

DINU M. ANTONESCU

Patologia aparaturii locomotor

vol. II



Patologia aparaturii locomotor

Sub redacția Prof. dr. DINU M. ANTONESCU

VOL. II



EDITURA MEDICALĂ
București, 2010

Coperta I: „Procesiune religioasă în provincia Kursk” după Ilia Repin (1844-1930).

© „Toate drepturile editoriale aparțin în exclusivitate Editurii Medicale. Publicația este marcă înregistrată a Editurii Medicale, fiind protejată integral de legislația internă și internațională. Orice valorificare a conținutului în afara limitelor acestor legi și a permisiunii editorilor este interzisă și pasibilă de pedeapsă. Acest lucru este valabil pentru orice reproducere – integrală sau parțială, indiferent de mijloace (multiplicări, traduceri, microfilmări, transcrieri pe dischete etc.).”

Descrierea CIP a Bibliotecii Naționale a României

Patologia aparatului locomotor / sub redacția prof. dr. Dinu M.

Antonescu; București: Editura Medicală, 2005-2008

2 vol.

ISBN 973-39-0559-3.

Vol. 2 - 2008 - Bibliogr. - Index. - ISBN 978-973-39-0648-3

I. Baier, Ioan

II. Balint, Andor

III. Antonescu, Dinu (red.)

616.7

ISBN: 978-973-39-0648-3

ISBN: 973-39-0559-3

Redactor de carte: **Liliana PETRESCU**

Secretar de redacție: **Maria NEAMȚ**

Corectură: **Corina GHINOIU**

Tehnoredactare computerizată: **Florina ALEXE**

Primavera PANAIT

LISTA AUTORILOR

Dinu M. ANTONESCU

- medic primar ortopedie-traumatologie, Spitalul Clinic de Ortopedie, Traumatologie și Tuberculoză Osteoarticulară „Foișor“, București
- profesor consultant UMF „Carol Davila“, București
- doctor în științe
- FRCSEd.

Ioan BAIER

- medic primar ortopedie-traumatologie
- profesor Facultatea de Medicină „Victor Papilian“ a Universității „Lucian Blaga“, Sibiu
- șef de clinică, Spitalul Clinic Județean, Sibiu
- doctor în științe

Andor C. BALINT

- medic primar ortopedie-traumatologie, Clinica II, Spitalul Clinic Județean, Tg. Mureș
- șef de lucrări UMF, Tg. Mureș
- doctor în științe

Tiberiu BĂȚAGĂ

- medic primar ortopedie-traumatologie, Clinica II, Spitalul Clinic Județean, Tg. Mureș
- conferențiar UMF, Tg. Mureș
- doctor în științe

Peter BOD

- medic primar ortopedie-traumatologie, Clinica II, Spitalul Clinic Județean, Tg. Mureș
- doctor în științe

Gheorghe BURNEI

- medic primar ortopedie-traumatologie
- profesor UMF „Carol Davila“, București
- șef de clinică, Spitalul de copii „Marie Sklodowska-Curie“, București
- doctor în științe

Viorel CORBU

- medic primar ortopedie-traumatologie, Clinica de Ortopedie, Spitalul Clinic Județean, Oradea
- doctor în științe

Ștefan CRISTEA

- medic primar ortopedie-traumatologie
- profesor UMF „Carol Davila”, București
- șef de clinică, Spitalul Clinic de Urgență „Sf. Pantelimon”, București
- doctor în științe

Gabriel DINU

- medic primar ortopedie-traumatologie, Spitalul Clinic de Urgență „Floreasca”, București
- șef de lucrări UMF „Carol Davila”, București
- doctorand

Ion DINULESCU

- medic primar ortopedie-traumatologie, Spitalul Clinic de Urgență „Elias”, București
- profesor consultant UMF „Carol Davila”, București
- doctor în științe

Florin Eduard EXERGIAN

- medic primar neurochirurgie
- șef Centru de Chirurgie Spinală, Spitalul Clinic de Urgență „Bagdasar-Arseni”, București
- doctor în științe

Andrei FIRICĂ

- medic primar ortopedie-traumatologie
- profesor Facultatea de Medicină, Universitatea „Titu Maiorescu”, București
- șef de clinică, Spitalul Clinic „Colentina”, București
- doctor în științe

Nicolae GEORGESCU

- medic primar ortopedie-traumatologie
- profesor UMF „Gr. T. Popa”, Iași
- șef de clinică, Spitalul Clinic de Urgență, Iași
- doctor în științe

Dan LUCACIU

- medic primar ortopedie-traumatologie
- profesor UMF „Iuliu Hațieganu”, Cluj-Napoca
- șef de clinică, Spitalul Clinic de Ortopedie, Cluj-Napoca
- doctor în științe

Vasile LUPESCU

- medic primar ortopedie-traumatologie
- profesor Facultatea de Medicină, Universitatea „Ovidius”, Constanța

- șef de clinică, Spitalul Clinic Județean, Constanța
- doctor în științe

Ion MICLE

- medic primar ortopedie-traumatologie, Spitalul Clinic Județean, Oradea
- conferențiar, Facultatea de Medicină, Universitatea Oradea
- doctor în științe

Robert MIHĂILĂ

- medic specialist ortopedie-traumatologie, Spitalul Județean, Focșani
- doctor în științe

Örs NAGY

- medic primar ortopedie-traumatologie
- profesor UMF, Tg. Mureș
- șef de Clinică II, Spitalul Clinic Județean de Urgență, Tg. Mureș
- doctor în științe

Adriana Sarah NICA

- medic primar recuperare medicală
- profesor UMF „Carol Davila”, București
- șef de Clinică Recuperare INRMFB, spitalul „Filantropia”, București
- doctor în științe

Mihai NICOLESCU

- medic primar ortopedie-traumatologie
- profesor UMF „Carol Davila”, București
- șef de clinică, Spitalul Clinic Universitar de Urgență, București
- doctor în științe

Dan Leonard NICULESCU

- medic primar ortopedie-traumatologie, Spitalul Clinic de Urgență „Floreasca”, București
- profesor consultant UMF „Carol Davila”, București
- doctor în științe

Liviu OJOGA

- medic specialist ortopedie-traumatologie, Spitalul Clinic Universitar de Urgență, București
- asistent universitar UMF „Carol Davila”, București
- doctorand

Zeno OPRIS

- medic primar ortopedie-traumatologie
- șef de clinică Ortopedie I, Spitalul Clinic Județean de Urgență, Tg. Mureș
- doctor în științe

Dan POENARU

- medic primar ortopedie-traumatologie
- profesor UMF „Victor Babeș”, Timișoara
- șef de clinică II, Spitalul Județean, Timișoara
- doctor în științe

Sorin Tudor POPA

- medic primar ortopedie-traumatologie, Spitalul Clinic Județean de Urgență, Tg. Mureș
- șef de lucrări UMF, Tg. Mureș
- doctor în științe

Mihai Viorel POPESCU

- medic primar ortopedie-traumatologie
- profesor UMF „Carol Davila”, București
- profesor asociat Catedra de Bioinginerie, Universitatea Politehnică, București
- șef de clinică, Spitalul Clinic de Ortopedie, Traumatologie și Tuberculoză Osteoarticulară „Foișor”, București
- doctor în științe

Florin PURGHEL

- medic primar ortopedie-traumatologie
- profesor UMF „Carol Davila”, București
- șef de clinică, Spitalul Clinic de Urgență „Bagdasar-Arseni”, București
- doctor în științe

Paul SÎRBU

- medic primar ortopedie-traumatologie, Clinica de Ortopedie, Spitalul de Urgență, Iași
- șef de lucrări, Universitatea de Medicină și Farmacie „Gr. T. Popa”, Iași
- doctor în științe

Bogdan SOLOMON

- medic primar ortopedie-traumatologie, Spitalul Clinic Județean, Sibiu
- actualmente Universitatea de Medicină Adelaide, Australia

Dumitru STĂNCULESCU

- medic primar ortopedie-traumatologie
- profesor consultant UMF „Carol Davila”, București
- șef de secție, Spitalul Clinic Universitar de Urgență, București
- doctor în științe

Cristian Ioan STOICA

- medic primar ortopedie-traumatologie
- șef de lucrări UMF „Carol Davila”, București
- șef de secție, Spitalul Clinic de Ortopedie, Traumatologie și Tuberculoză Osteoarticulară „Foișor”, București
- doctor în științe

Mircea STOICA

- medic primar ortopedie-traumatologie, Clinica II, Spitalul Clinic Județean de Urgență, Tg. Mureș

Gheorghe TOMOAIA

- medic primar ortopedie-traumatologie
- conferențiar UMF „Iuliu Hațieganu”, Cluj-Napoca
- șef de secție, Spitalul Clinic de Ortopedie, Cluj-Napoca
- doctor în științe

Traian URSU

- medic primar ortopedie-traumatologie, Spitalul Clinic de Ortopedie, Traumatologie și Tuberculoză Osteo-articulară „Foișor”, București
- asistent universitar UMF „Carol Davila”, București
- master of science, University of Aberdeen, U.K.
- doctorand

Horia VERMEȘAN

- medic primar ortopedie-traumatologie
- profesor UMF „Victor Babeș”, Timișoara
- șef clinică I, Spitalul Județean, Timișoara
- doctor în științe

CUPRINS

PARTEA A V-A

PATOLOGIA COLOANEI VERTEBRALE

V.1. Dezvoltarea coloanei vertebrale – Traian Ursu 1

 V.1.1. Curburile coloanei vertebrale 6

V.2. Biomecanica coloanei vertebrale – Mihai Viorel Popescu 8

 V.2.1. ANATOMIE FUNCȚIONALĂ 8

 V.2.2. BIOMECANICA COLOANEI CERVICALE 13

 V.2.3. BIOMECANICA COLOANEI TORACO-LOMBARE 15

 V.2.3.1. Condiții mecanice 15

V.3. Traumatismele amielice ale coloanei vertebrale – Mihai Viorel Popescu 18

 V.3.1. INCIDENTĂ - ETIOLOGIE 18

 V.3.2. ANATOMIE FUNCȚIONALĂ 18

 V.3.3. Mecanisme de producere 21

 V.3.4. EXAMENUL CLINIC 23

 V.3.4.1. Anamneza 23

 V.3.4.2. Examenul fizic (clinic) 24

 V.3.4.3. Examenul neurologic 24

 V.3.5. Investigația radiologică 26

 V.3.5.1. Complicații, evoluție și prognostic 27

 V.3.5.2. Primul ajutor în traumatismele coloanei vertebrale 27

 V.3.6. TRAUMATISMELE COLOANEI CERVICALE 28

 V.3.6.1. Condiții mecanice 28

 V.3.6.2. Clasificare 30

 V.3.6.3. Aprecierea instabilității lezionale la coloana cervicală 31

 V.3.6.4. Principii de tratament 32

 V.3.6.5. Dislocația atlanto-occipitală 33

 V.3.6.6. Fracturile condililor occipitali 34

 V.3.6.7. Traumatismele primelor două vertebre cervicale 34

 V.3.6.8. Traumatismele coloanei cervicale inferioare (C3-C7) 40

 V.3.7. TRAUMATISMELE COLOANEI TORACO-LOMBARE 44

 V.3.7.1. Condiții mecanice 44

 V.3.7.2. Clasificare 46

 V.3.7.3. Examenul clinic și aprecierea instabilității lezionale toraco-lombare 49

 V.3.7.4. Principii de tratament 51

V.4. Traumatismele vertebro-medulare (traumatismele vertebrale cu interesare mielică) – Florin Eduard Exergian 63

 V.4.1. INTRODUCERE 63

 V.4.2. ANALIZA STATISTICĂ A TVM 63

 V.4.2.1. Date de frecvență (incidență – prevalență – frecvența pe regiuni topografice) 63

 V.4.2.2. Categori de risc 64

 V.4.2.3. Mortalitate 64

 V.4.2.4. Cauze de deces 65

 V.4.2.5. Durata spitalizării 65

 V.4.2.6. Costuri 65

 V.4.2.7. Reintegrarea în muncă 66

 V.4.3. ELEMENTE DE FIZIOPATOLOGIE A TVM 66

 V.4.3.1. Mecanismele traumatice primare 66

 V.4.3.2. Mecanisme traumatice secundare 66

IX

V.4.4. SEMIOLOGIA NEUROLOGICĂ A TVM	68
V.4.4.1. Durerea	68
V.4.4.2. Deficite neurologice	71
V.4.5. STANDARDE PENTRU EXAMINAREA NEUROLOGICĂ ȘI CLASIFICAREA LEZIUNILOR MEDULARE (American Spinal Injury Association).	74
V.4.6. Simptomatologie și complicații	79
V.4.7. Istoria naturală și prognosticul TVM	84
V.4.8. TVM în cadrul politraumatismelor	85
V.4.9. Analiza diagnostică a unui pacient cu TVM	85
V.4.10. Tratament	86
V.5. Hernia de disc cervicală – Florin Eduard Exergian, Nicolae Soare.	105
V.5.1. TERMINOLOGIE	105
V.5.2. EPIDEMIOLOGIE	105
V.5.3. ANATOMIE, FIZIOLOGIE, BIOMECHANICĂ	105
V.5.4. FIZIOPATOLOGIA HERNIEI DISCALE	107
V.5.5. SIMPTOMATOLOGIE	108
V.5.6. INVESTIGAȚII RADIOLOGICE	110
V.5.7. PROGNOSTIC	115
V.5.8. DIAGNOSTICUL POZITIV ȘI DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL	116
V.5.8.1. Diagnosticul pozitiv și diferențial în cazul herniei discale cu simptomatologie radiculară	116
V.5.8.2. Diagnosticul pozitiv și diferențial în cazul herniei discale cu simptomatologie de compresiune medulară	117
V.5.9. TRATAMENT	117
V.6. Discopatia vertebrală lombară – Florin Purgheș	120
V.6.1. ANATOMIA FUNCȚIONALĂ A COLOANEI VERTEBRALE LOMBARE	120
V.6.1.1. Coloana vertebrală	120
V.6.1.2. Discul intervertebral	120
V.6.2. BIOMECHANICA DISCURIILOR INTERVERTEBRAL	121
V.6.2.1. Foramenul	122
V.6.3. VARIETĂȚI ANATOMOPATOLOGICE ÎN HERNIA DE DISC LOMBARĂ	122
V.6.4. ANAMNEZA ÎN HERNIA DE DISC LOMBARĂ (HDL)	124
V.6.5. EXAMENUL CLINIC OBIECTIV	125
V.6.5.1. Inspecția	125
V.6.5.2. Testele neurologice	125
V.6.6. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL RADICULOPATIEI LOMBOSACRATE	128
V.6.6.1. Cauze vertebrale lombosacrate	128
V.6.6.2. Cauze extravertebrale	128
V.6.7. RADIOLOGIA ÎN HDL	129
V.6.7.1. Radiografia standard, de față și de profil a coloanei vertebrale lombosacrate	129
V.6.7.2. Mielografia efectuată cu substanța de contrast hidrosolubilă - omnipaq 300	130
V.6.7.3. Tomografia computerizată	130
V.6.7.4. MRI	131
V.6.8. EVOLUȚIE ȘI PROGNOSTIC	131
V.6.8.1. Resorbția HDL	131
V.6.8.2. Sindroame clinice	131
V.6.8.3. Elemente de tratament conservator	132
V.6.8.4. Prognosticul tratamentului conservator	132
V.6.9. TRATAMENTUL CHIRURGICAL ÎN HDL	133
V.6.9.1. Indicațiile tratamentului chirurgical	133
V.6.9.2. Principiile tratamentului chirurgical	133
V.6.9.3. Contraindicațiile tratamentului chirurgical	133
V.6.9.4. Tehnica chirurgicală a HDL	133
V.6.9.5. Complicațiile tratamentului chirurgical în HDL	134
V.6.9.6. Discectomia lombară percutană (tehnica Onik)	135
V.7. Stenoza de canal vertebral lombar – Florin Eduard Exergian	136
V.7.1. TERMINOLOGIE	136
V.7.2. CLASIFICAREA STENOZELOR DE CANAL VERTEBRAL LOMBAR	137
V.7.3. PATOGENIE	138
V.7.4. SIMPTOMATOLOGIE	140
V.7.5. INVESTIGAȚII PARACLINICE	141
V.7.6. Diagnosticul pozitiv	145
V.7.7. Diagnosticul diferențial	145
V.7.8. Istoria naturală a SSDL	146
V.7.9. TRATAMENT	146
V.7.9.1. Tratamentul conservator	147
V.7.9.2. Tratamentul chirurgical	147

V.8. Coloana vertebrală în reumatismul cronic inflamator – Traian Ursu	150
V.8.1. COLOANA CERVICALĂ ÎN POLIARTRITA REUMATOIDĂ	150
V.8.1.1. Definiție	150
V.8.1.2. Epidemiologie	150
V.8.1.3. Etiologie	150
V.8.1.4. Patogenie	151
V.8.1.5. Simptomatologie și investigații paraclinice	153
V.8.1.6. Diagnostic pozitiv și diferențial	155
V.8.1.7. Evoluție	156
V.8.1.8. Tratament	156
V.8.2. COLOANA ÎN SPONDILITA ANKILOPOIETICĂ	157
V.8.2.1. Definiție	157
V.8.2.2. Epidemiologie	157
V.8.2.3. Etiologie	158
V.8.2.4. Patogenie	158
V.8.2.5. Simptomatologie și investigații paraclinice	159
V.8.2.6. Diagnostic pozitiv și diferențial	160
V.8.2.7. Tratament	160
V.9. Diformitățile coloanei vertebrale: scolioze – cifoze – Dinu Antonescu	164
V.9.1. INTRODUCERE	164
V.9.2. SCOLIOZELE	164
V.9.2.1. Introducere	164
V.9.2.2. Scoliozele funcționale	165
V.9.2.3. Scoliozele structurale	166
V.9.2.4. Etiologie	169
V.9.2.5. Istoria naturală	175
V.9.2.6. Anatomie patologică	181
V.9.2.7. Examenul clinic	184
V.9.2.8. Tratamentul scoliozelor idiopatice	191
V.9.2.9. Tratamentul scoliozelor juvenile	218
V.9.3. CIFOZELE	242
V.9.3.1. Introducere	242
V.9.3.2. Modificările curburilor vertebrale din planul sagital	243
V.9.3.3. Cifozele congenitale	247
V.9.3.4. Cifoza Scheuermann	250
V.9.3.5. Cifoza idiopatică	257
V.9.3.6. Cifozele displazice	258
V.9.3.7. Cifoza postinfecțioasă	259
V.9.3.8. Cifoza prin fracturi osteoporotice	261
V.10. Spondiloliza și spondilolistesisul – Traian Ursu	265
V.10.1. DEFINIȚII ȘI CLASIFICARE	265
V.10.1.1. Spondilolistesisul congenital	265
V.10.1.2. Spondilolistesisul litic	266
V.10.1.3. Spondilolistesisul degenerativ	266
V.10.1.4. Spondilolistesisul posttraumatic	266
V.10.1.5. Spondilolistesisul degenerativ	267
V.10.1.6. Spondilolistesisul iatrogen	267
V.10.2. INCIDENTĂ ȘI ETIOLOGIE	267
V.10.3. Istoricul natural al afecțiunii	268
V.10.4. Examenul clinic	269
V.10.5. EVALUAREA RADIOLOGICĂ A PACIENȚILOR	270
V.10.6. TRATAMENT	271
V.10.6.1. Spondiloliza	271
V.10.6.2. Spondilolistesisul asimptomatic	272
V.10.6.3. Spondilolistesisul simptomatic	272
V.10.6.4. Urmărirea pe termen lung	273
V.11. Recuperarea coloanei vertebrale – Adriana Sarah Nica	275
V.11.1. SINDROMUL DUREROS LOMBAR	275
V.11.1.1. Introducere	275
V.11.1.2. Categori etiopatogenice ale sindromului dureros lombar, beneficiare ale programelor de recuperare și terapiei fizical-kineto	275
V.11.1.3. Deviații antero-posterioare ale coloanei vertebrale, secundare distrofiilor osoase	276
V.11.1.4. Sindromul dureros lombar somatic de cauză extravertebrală	279
V.11.1.5. Bilanțul clinico-funcțional al unei lombalgii	280

V.11.1.6. Tratamentul sindromului dureros lombar somatic	281
V.11.1.7. Tehnici de terapie fizical-kineto în programele de recuperare din sindromul dureros lombar	282
V.11.1.8. Programul de exerciții în flexie Williams	283
V.11.1.9. Programul de exerciții în extensie – Tehnica McKenzie	285
V.11.1.10. Programele de stabilizare lombară.	286
V.11.1.11. Premisele recuperării funcționale după intervenții chirurgicale discale	287
V.11.1.12. Programe de fiziokinetoterapie în diferite tipuri de suferințe lombare.	288
V.11.1.13. Recuperarea după intervenție chirurgicală pentru hernie de disc lombară	292
V.11.1.14. Recuperarea după traumatisme de rahis cervical fără leziuni neurologice	294
V.11.1.15. Recuperarea după fractură-tasare de corp vertebral dorso-lombar, fără fenomene neurologice.	296
V.11.1.16. Recuperarea în scolioze	297
 PARTEA A VI-A	
PATOLOGIA MEMBRULUI INFERIOR	
VI.1. Biomecanica șoldului – Criștian Ioan Stoica	301
VI.1.1. ARTICULAȚIA ȘOLDULUI	301
VI.1.1.1. Factorii de stabilizare pasivi	303
VI.1.1.2. Factorii de stabilizare activi	303
VI.1.2. DINAMICA ARTICULAȚIEI ȘOLDULUI	303
VI.1.2.1. Mișcarea de flexie-extensie	303
VI.1.2.2. Mișcarea de extensie	304
VI.1.2.3. Mișcarea de abducție	305
VI.1.2.4. Mișcarea de adducție	305
VI.1.2.5. Mișcarea de rotație medială	306
VI.1.2.6. Mișcarea de rotație laterală	306
VI.1.3. FUNCȚIA DE TRANSMITERE A GREUTĂȚII CORPULUI ÎN ARTICULAȚIA ȘOLDULUI (STATICĂ).	306
VI.1.3.1. Solicitarea articulară prin transmiterea greutatei în poziția de ortostatism cu sprijin bipodal	307
VI.1.3.2. Solicitarea articulară prin transmiterea greutatei corpului în sprijin unipodal în timpul mersului	307
VI.2. Biomecanica genunchiului – Andrei Firică	312
VI.2.1. STABILITATEA GENUNCHIULUI.	312
VI.2.1.1. Forma scheletului	312
VI.2.1.2. Starea elementelor capsulo-ligamentare	315
VI.2.1.3. Calitățile fizico-chimice ale structurilor interpusse între capetele articulare	316
VI.2.1.4. Forța mușchilor periarticulari	318
VI.3. Biomecanica articulației gleznei și a piciorului – Mihai Viorel Popescu	320
VI.3.1. BIOMECANICA ARTICULAȚIEI GLEZNEI.	320
VI.3.1.1. Kinematica gleznei.	320
VI.3.1.2. Kinetica gleznei.	322
VI.3.1.3. Stabilitatea articulară	323
VI.3.2. BIOMECANICA PICIORULUI	324
VI.3.2.1. Mecanismul de grindă curbată segmentată	327
VI.3.2.2. Mecanismul de boltă sau arc	328
VI.3.2.3. Mecanismul controlului muscular la nivelul piciorului	328
VI.4. Fracturile de pelvis și acetabulum – Florin Purghel	330
VI.4.1. FRACTURILE DE PELVIS.	330
VI.4.1.1. Introducere și epidemiologie.	330
VI.4.1.2. Anatomie	331
VI.4.1.3. Clasificarea fracturilor inelului pelvin	331
VI.4.1.4. Diagnosticul fracturilor pelvisului (13)	333
VI.4.1.5. Tratamentul fracturilor inelului pelvin	334
VI.4.1.6. Complicațiile în fracturile pelvisului	336
VI.4.2. Fracturile acetabulare.	337
VI.4.2.1. Anatomie	337
VI.4.2.2. Clasificarea fracturilor acetabulare	337
VI.4.2.3. Diagnosticul în fracturile acetabulare (2, 13)	338
VI.4.2.4. Complicații	339
VI.4.2.5. Tratament (4)	339
VI.5. Fracturile extremității proximale a femurului – Dan Leonard Niculescu	341
VI.5.1. FRACTURILE PARCELARE ALE CAPULUI FEMURAL	341
VI.5.1.1. Simptomatologie	341
VI.5.1.2. Diagnosticul pozitiv	342
VI.5.1.3. Diagnosticul diferențial	342
VI.5.1.4. Tratament.	342

VI.5.2. FRACTURILE DE COL FEMURAL	343
VI.5.2.1. Etiopatogenie	343
VI.5.2.2. Anatomie patologică	344
VI.5.2.3. Clasificarea anatomopatologică	344
VI.5.2.4. Simptomatologie	346
VI.5.2.5. Evoluție și prognostic	347
VI.5.2.6. Complicații	347
VI.5.2.7. Tratament	347
VI.5.3. FRACTURILE TROHANTERIENE	350
VI.5.3.1. Etiopatogenie	350
VI.5.3.2. Anatomie patologică. Clasificare	350
VI.5.3.3. Simptomatologie	352
VI.5.3.4. Evoluție și prognostic	352
VI.5.3.5. Complicații	352
VI.5.3.6. Tratament	352
VI.6. Fracturile diafizare ale femurului – Dan Leonard Niculescu	355
VI.6.1. ETIOPATOGENIE	355
VI.6.2. ANATOMIE PATOLOGICĂ	355
VI.6.3. SIMPTOMATOLOGIE	356
VI.6.4. EVOLUȚIE ȘI PROGNOSTIC	356
VI.6.5. COMPLICAȚII	357
VI.6.5.1. Complicații imediate	357
VI.6.5.2. Complicații precoce	357
VI.6.5.3. Complicații tardive	357
VI.7. Fracturile extremității distale a femurului – Dan Leonard Niculescu	360
VI.7.1. ETIOPATOGENIE	360
VI.7.2. ANATOMIE PATOLOGICĂ. CLASIFICARE	360
VI.7.3. SIMPTOMATOLOGIE	361
VI.7.4. EVOLUȚIE ȘI PROGNOSTIC	361
VI.7.5. COMPLICAȚII	361
VI.8. Fracturile rotulei – Dan Leonard Niculescu	365
VI.8.1. MECANISMUL DE PRODUCERE	365
VI.8.2. ANATOMIE PATOLOGICĂ	365
VI.8.3. SEMNELE CLINICE	366
VI.8.4. EVOLUȚIE. PROGNOSTIC	366
VI.8.5. COMPLICAȚII	366
VI.8.6. TRATAMENT	367
VI.9. Fracturile extremității superioare a tibiei – Dan Leonard Niculescu	368
VI.9.1. FRACTURILE SPINELOR TIBIALE	368
VI.9.1.1. Etiopatogenie	368
VI.9.1.2. Anatomopatologie	368
VI.9.1.3. Simptomatologie	368
VI.9.1.4. Evoluție și prognostic	368
VI.9.1.5. Tratament	369
VI.9.2. FRACTURILE PLATOURILOR TIBIALE	369
VI.9.2.1. Frecvență	369
VI.9.2.2. Etiopatogenie	369
VI.9.2.3. Anatomie patologică și clasificarea anatomo-patologică	369
VI.9.2.4. Simptomatologie	370
VI.9.2.5. Evoluție. Prognostic	370
VI.9.2.6. Complicații	371
VI.9.2.7. Tratament	371
VI.9.3. FRACTURILE DIA-EPIFIZARE ALE TIBIEI (JUXTAEPIFIZARE)	372
VI.9.3.1. Etiopatogenie	372
VI.9.3.2. Anatomie patologică	372
VI.9.3.3. Simptomatologie	373
VI.9.3.4. Evoluție, prognostic	373
VI.9.3.5. Complicații	373
VI.9.3.6. Tratament	373
VI.9.4. FRACTURILE TUBEROZITĂȚII ANTERIOARE A TIBIEI	373
VI.9.4.1. Etiopatogenie	373
VI.9.4.2. Anatomie patologică	373
VI.9.4.3. Simptomatologie	374
VI.9.4.4. Evoluție și prognostic	374
VI.9.4.5. Tratament	374

VI.9.5. DECOLĂRILE EPIFIZEI TIBIALE SUPERIOARE	374
VI.9.5.1. Simptomatologie	374
VI.10. Fracturile diafizare ale gambei – Dan Leonard Niculescu	375
VI.10.1. FRACTURILE AMBELOR OASE ALE GAMBEI	375
VI.10.1.1. Etiopatogenie	375
VI.10.1.2. Anatomie patologică	375
VI.10.1.3. Simptomatologie	376
VI.10.1.4. Evoluție și prognostic	377
VI.10.1.5. Complicații	377
VI.10.1.6. Tratament.	378
VI.10.2. FRACTURILE IZOLATE ALE UNUI SINGUR OS AL GAMBEI	380
VI.10.2.1. Fracturile diafizei tibiale.	380
VI.10.2.2. Fracturile izolate ale diafizei peroniere.	380
VI.10.2.3. Sindromul de compartiment (lojă) al gambei	381
VI.10.2.4. Sindromul Volkman al piciorului.	383
VI.11. Fracturi ale extremităților inferioare ale oaselor gambei – Dan Leonard Niculescu	384
VI.11.1. FRACTURILE SUPRAMALEOLARE.	384
VI.11.1.1. Etiopatogenie.	384
VI.11.1.2. Anatomie patologică	384
VI.11.1.3. Simptomatologie.	384
VI.11.1.4. Evoluție și prognostic	385
VI.11.1.5. Complicații	385
VI.11.1.6. Tratament.	385
VI.11.2. FRACTURILE ARTICULARE ALE GLEZNEI	385
VI.11.2.1. Fracturile pilonului tibial	386
VI. 11.2.2. Fracturile maleolare	387
VI.12. Fracturile astragalului – Dan Leonard Niculescu	391
VI.12.1. ETIOPATOGENIE	391
VI.12.2. CLASIFICARE. FORME ANATOMO-CLINICE	391
VI.12.3. EVOLUȚIE – PROGNOSTIC	392
VI.12.4. COMPLICAȚII	392
VI.12.5. TRATAMENT	393
VI.13. Fracturile calcaneului – Dan Leonard Niculescu	394
VI.13.1. ETIOPATOGENIE	394
VI.13.2. CLASIFICARE ANATOMOPATOLOGICĂ.	394
VI.13.3. SIMPTOMATOLOGIE	395
VI.13.4. EVOLUȚIE ȘI PROGNOSTIC	395
VI.13.5. COMPLICAȚII	395
VI.13.6. TRATAMENT	396
VI.14. Fracturile scafoidului, cuboidului, cuneiformelor, metatarsienelor și falangelor – Dan Leonard Niculescu	397
VI.14.1. FRACTURILE SCAFOIDULUI.	397
VI.14.1.1. Etiopatogenie	397
VI.14.1.2. Anatomie patologică	397
VI.14.1.3. Simptomatologie	397
VI.14.1.4. Complicații	397
VI.14.1.5. Tratament.	398
VI.14.2. FRACTURILE DE CUBOID	398
VI.14.3. FRACTURILE CUNEIFORMELOR	398
VI.14.3.1. Tratament.	398
VI.14.4. FRACTURILE METATARSIENELOR.	398
VI.14.4.1. Etiopatogenie	398
VI.14.4.2. Anatomie patologică. Clasificare	399
VI.14.4.3. Simptomatologie	399
VI.14.4.4. Evoluție-prognostic	399
VI.14.4.5. Tratament.	399
VI.14.5. FRACTURILE FALANGELOR	399
VI.14.5.1. Tratament.	400
VI.15. Fracturile de bazin la copil – Gheorghe Burnei.	402
VI.15.1. INTRODUCERE	402
VI.15.2. DEFINIȚIE. ETIOLOGIE	402
VI.15.3. NOȚIUNI DE BIOMECHANICĂ	402
VI.15.4. CLASIFICARE.	403
VI.15.5. TABLOU CLINIC	406
VI.15.5.1. La politraumatizați	406
VI.15.5.2. Fără politraumatism	407

VI.15.6. ASPECTE IMAGISTICE	407
VI.15.6.1. Fracturile instabile cu discontinuitatea inelului pelvin	408
VI.15.6.2. Fracturile izolate, cu stabilitatea inelului pelvin	408
VI.15.6.3. Fracturile acetabulului	409
VI.15.6.4. Fracturile de bazin prin smulgere	409
VI.15.7. COMPLICAȚIILE VASCULARE	410
VI.15.8. PRINCIPII TERAPEUTICE	410
VI.15.9. COMPLICAȚII URINARE	411
VI.15.9.1. Rupturile vezicii urinare	411
VI.15.9.2. Rupturile de uretră posterioară	412
VI.15.9.3. Tratamentul rupturilor de uretră	413
VI.15.10. RUPTURILE DE RECT	414
VI.15.11. COMPLICAȚII NEUROLOGICE	414
VI.16. Fracturile membrului pelvin la copil – Gheorghe Burnei.	416
VI.16.1. FRACTURILE DE FEMUR	416
VI.16.2. FRACTURILE TROHANTERULUI MARE ȘI MIC	425
VI.16.3. FRACTURILE SUBTROHANTERIENE	425
VI.16.4. FRACTURILE DIAFIZEI FEMURALE	427
VI.16.5. FRACTURILE SUPRACONDILIENE	435
VI.16.6. FRACTURILE PATELEI	437
VI.16.7. FRACTURILE EXTREMITĂȚII PROXIMALE A TIBIEI	438
VI.16.8. FRACTURILE DIAFIZEI TIBIALE ȘI FIBULARE	441
VI.16.9. FRACTURILE GLEZNEI	443
VI.16.10. FRACTURILE PROTARSULUI	451
VI.16.10.1. Fracturile talusului la copil	451
VI.16.10.2. Fracturile de calcaneu la copil și adolescent	455
VI.16.11. FRACTURILE MEZOTARSULUI	460
VI.16.12. FRACTURILE METATARSULUI ȘI DEGETELOR	461
VI.17. Luxațiile traumatice ale șoldului – Dan Leonard Niculescu	466
VI.17.1. Considerații generale	466
VI.17.2. Definiție	466
VI.17.3. Frecvență	466
VI.17.4. Etiologie	466
VI.17.5. Mecanism de producere	466
VI.17.6. Anatomie patologică. Clasificare	468
VI.17.7. Simptomatologie	469
VI.17.8. DIAGNOSTICUL POZITIV ȘI DIFERENȚIAL	472
VI.17.9. Evoluție. Prognostic	473
VI.17.10. Complicații	473
VI.17.11. Tratament	476
VI.18. Luxația congenitală a șoldului (LCS) – Ion Dinulescu	482
VI.18.1. GENERALITĂȚI	482
VI.18.2. ETIOLOGIE	482
VI.18.3. PATOGENIE	483
VI.18.4. ANATOMOPATOLOGIE	483
VI.19. Coxa vara congenitală – Dumitru Stănculescu	493
VI.19.1. GENERALITĂȚI	493
VI.19.2. ETIOPATOGENIE	493
VI.19.3. CLASIFICARE	493
VI.19.4. SIMPTOMATOLOGIE	494
VI.19.5. EXAMENUL RADIOLOGIC	494
VI.19.6. TRATAMENT	494
VI.20. Epifizioliza femurală superioară – Dumitru Stănculescu	496
VI.20.1. GENERALITĂȚI	496
VI.20.2. INCIDENȚĂ. VÂRSTĂ	496
VI.20.3. PATOGENIE	496
VI.20.4. ANATOMIE PATOLOGICĂ	497
VI.20.5. SIMPTOMATOLOGIE	497
VI.20.5.1. Epifizioliza acută	497
VI.20.5.2. Epifizioliza cronică	498
VI.20.5.3. Epifizioliza acută la cazuri cu epifizioliză cronică	498
VI.20.6. EXAMEN RADIOLOGIC	498
VI.20.7. TRATAMENT	499
VI.20.7.1. Tratamentul complicațiilor	501

VI.21. Osteocondroza șoldului (boala Legg-Perthes-Calvé) – Vasile Lupescu	502
vi.21.1. definiție	502
vi.21.2. istoric	502
vi.21.2.1. Creșterea șoldului	502
vi.21.2.2. Vascularizația extremității superioare a femurului	502
VI.21.3. ANATOMIE PATOLOGICĂ	503
VI.21.4. ETIOPATOGENIE	504
VI.21.5. SIMPTOMATOLOGIE	505
VI.21.5.1. Durerea	505
VI.21.5.2. Șchiopătarea	505
VI.21.5.3. Mișcările șoldului	505
VI.21.5.4. Examinarea clinică	505
VI.21.5.5. Probele biologice	505
VI.21.6. EXAMENUL RADIOGRAFIC	506
VI.21.6.1. Clasificarea radiologică	506
VI.21.6.2. Interesul clasificărilor radiologice	507
VI.21.6.3. Alte metode de imagerie	507
VI.21.6.4. Formele clinice	507
VI.21.6.5. Prognostic	508
VI.21.6.6. Valoarea prognostică a semnelor radiologice	509
VI.21.7. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL	509
VI.21.8. TRATAMENT	509
VI.21.8.1. Principii	509
VI.21.8.2. Metode terapeutice	510
VI.21.8.3. Durata tratamentului	510
VI.21.8.4. Indicații terapeutice	510
VI.22. Necroza aseptică de cap femural (NACF) – Ion Dinulescu	512
VI.22.1. ANATOMIE PATOLOGICĂ	512
VI.22.1.1. Vascularizația femurului	513
VI.22.2. ETIOLOGIE	515
VI.22.3. PATOGENIE	516
VI.22.4. DIAGNOSTIC	517
VI.22.5. STADIALIZARE	518
VI.22.6. PROGNOSTIC	519
VI.22.7. TRATAMENT	520
VI.23. Coxartroza – Ion Dinulescu	525
VI.23.1. ANATOMIE PATOLOGICĂ	525
VI.23.2. ETIOLOGIE	527
VI.23.3. PATOGENIE	527
VI.23.4. SIMPTOMATOLOGIE CLINICĂ	529
VI.23.5. IMAGISTICĂ	529
VI.23.6. EVOLUȚIE	531
VI.23.7. FORME CLINICE DUPĂ ETIOLOGIE	531
VI.23.8. FORME CLINICE DUPĂ EVOLUȚIE	534
VI.23.9. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL	534
VI.23.10. TRATAMENT	535
VI.23.11. COMPLICAȚII	540
VI.24. Entorsele genunchiului – Horia Vermeșan	544
VI.24.1. ENTORSELE ARTICULAȚIEI GENUNCHIULUI	544
VI.24.1.1. Definiție	544
VI.24.1.2. Etiopatogenie	544
VI.24.1.3. Simptomatologie	546
VI.24.1.4. Examene paraclinice	548
VI.24.1.5. Diagnostic diferențial	549
VI.24.1.6. Tratament	549
24.2. LEZIUNILE MENISCALE	552
VI.24.2.1. Definiție	552
VI.24.2.2. Istoric	552
VI.24.2.3. Frecvență	552
VI.24.2.4. Etiopatogenie	552
VI.24.2.5. Anatomie patologică	554
VI.24.2.6. Simptomatologie	555
VI.24.2.7. Examinări paraclinice	556
VI.24.2.8. Diagnosticul diferențial	557

VI.24.2.9. Tratament	557
VI.24.2.10. Meniscectomia	558
VI.25. Luxațiile genunchiului – Horia Vermeșan	559
VI.25.1. Luxația femuro-tibială	559
VI.25.1.1. Definiție	559
VI.25.1.2. Etiopatogenie	559
VI.25.1.3. Anatomie patologică	559
VI.25.1.4. Simptomatologie	560
VI.25.1.5. Evoluție și prognostic	562
VI.25.1.6. Complicații	562
VI.25.1.7. Tratament	562
VI.25.2. LUXAȚIILE TRAUMATICE ALE ROTULEI	564
VI.25.2.1. Definiție	564
VI.25.2.2. Etiopatogenie	564
VI.25.2.3. Anatomie patologică	564
VI.25.2.4. Simptomatologie	565
VI.25.2.5. Examenul radiografic	565
VI.25.2.6. Complicații precoce	565
VI.25.2.7. Complicații tardive	565
VI.25.2.8. Tratament	566
VI.25.3. LUXAȚIA RECIDIVANTĂ DE ROTULĂ	566
VI.25.3.1. Definiție	566
VI.25.3.2. Etiopatogenie	566
VI.25.3.3. Anatomie patologică	567
VI.25.3.4. Simptomatologie	567
VI.25.3.5. Examenul radiologic	567
VI.25.3.6. Evoluție și complicații	568
VI.25.3.7. Tratament	568
VI.26. Gonartroza – Andrei Firică	570
VI.26.1. GONARTROZA PRIMITIVĂ	571
VI.26.1.1. Patogenia gonartrozei primitive	571
VI.26.1.2. Anatomia patologică în gonartroza primitivă	573
VI.26.1.3. Simptomele clinice	576
VI.26.1.4. Examenul de laborator	577
VI.26.1.5. Examenul radiologic	578
VI.26.1.6. Evoluția bolii	580
VI.26.1.7. Diagnosticul pozitiv	580
VI.26.1.8. Tratamentul nechirurgical	580
VI.26.1.9. Tratamentul chirurgical	581
VI.26.2. GONARTROZA SECUNDARĂ	586
VI.26.2.1. Gonartroza prin dezaxarea femuro-tibială	586
VI.26.2.2. Gonartroza secundară disfuncției femuro-patelare	590
VI.26.2.3. Gonartroza prin alterare meniscală	593
VI.26.2.4. Gonartroza prin artropatii diverse	594
VI.26.2.5. Condromalacia patelară	595
VI.26.2.6. Artritele specifice	595
VI.27. Artrita reumatoidă a genunchiului – Andrei Firică	598
VI.27.1. ANATOMIE PATOLOGICĂ	599
VI.27.2. SIMPTOMELE SUBIECTIVE	599
VI.27.3. DIAGNOSTICUL POZITIV	600
VI.27.4. TRATAMENTUL NECHIRURGICAL	600
VI.27.4.1. Tratamentul local nechirurgical	601
VI.27.5. TRATAMENTUL CHIRURGICAL	601
VI.27.5.1. Sinovectomia chirurgicală	601
VI.27.5.2. Capsulotomia posterioară	601
VI.27.5.3. Artroplastia genunchiului	601
VI.28. Redorile genunchiului – Gheorghe Tomoaia	603
VI.28.1. REDOAREA POSTTRAUMATICĂ A GENUNCHIULUI	603
VI.28.1.1. Etiologie	603
VI.28.1.2. Patogenie	603
VI.28.1.3. Simptomatologie	604
VI.28.1.4. Examinări paraclinice	604
VI.28.1.5. RMN (Rezonanță magnetică nucleară)	604
VI.28.1.6. TC (tomografia computerizată)	604

VI.28.1.7. Scintigrafia osoasă	605
VI.28.1.8. Examinările de laborator	605
VI.28.1.9. Diagnosticul pozitiv	605
VI.28.1.10. Diagnosticul diferențial	605
VI.28.1.11. Evoluție	605
VI.28.1.12. Prognostic	605
VI.28.1.13. Tratament	605
VI.28.2. ANCHILOZA GENUNCHIULUI	607
VI.28.2.1. Anatomie patologică	607
VI.28.2.2. Simptomatologie	607
VI.28.2.3. Examenul radiologic	607
VI.28.2.4. Tratament	607
VI.29. Ruptura tendonului mușchiului cvadriceps – Dan Poenaru	610
VI.29.1. generalități	610
VI.29.1.1. Anatomie patologică	610
VI.29.1.2. Simptomatologie	610
VI.29.1.3. Diagnostic diferențial	610
VI.29.1.4. Tratament	611
VI.30. Rupturile traumatice ale ligamentului patelar – Dan Poenaru	613
VI.30.1. generalități	613
VI.30.1.1. Diagnostic	613
VI.30.1.2. Tratament	613
VI.31. Bolile piciorului la copil și adolescent – Dinu Antonescu	616
VI.31.1. DATE GENERALE	616
VI.31.2. PICIORUL STRÂMB CONGENITAL VARUS ECHIN	620
VI.31.2.1. Etiopatogenie	620
VI.31.2.2. Anatomie patologică	621
VI.31.2.3. Examenul clinic	622
VI.31.2.4. Imagistica	624
VI.31.2.5. Clasificare	625
VI.31.2.6. Tratament	626
VI.31.2.7. Indicații terapeutice	631
VI.31.3. PICIORUL CONVEX VALGUS CONVEX	631
VI.31.3.1. Etiologie	631
VI.31.3.2. Anatomie patologică	632
VI.31.3.3. Simptomatologie	632
VI.31.3.4. Imagistica	633
VI.31.3.5. Tratament	634
VI.31.4. PICIORUL TALUS CONGENITAL	635
VI.31.4.1. Etiologie	635
VI.31.4.2. Anatomie patologică	635
VI.31.4.3. Simptomatologie	635
VI.31.4.4. Imagistică	636
VI.31.4.5. Diagnostic	636
VI.31.4.6. Tratament	636
VI.31.5. METATARSUS VARUS CONGENITAL	636
VI.31.5.1. Etiologie	637
VI.31.5.2. Clinic	638
VI.31.5.3. Examenul radiologic	638
VI.31.5.4. Evoluție	639
VI.31.5.5. Tratament	639
VI.31.6. SINOSTOZA CONGENITALĂ A OASELOR TARSULUI	640
VI.31.6.1. Generalități	640
VI.31.6.2. Etiologie	641
VI.31.6.3. Biomecanica coaliției tarsului	642
VI.31.6.4. Aspect clinic	642
VI.31.6.5. Imagistica coaliției oaselor tarsului	642
VI.31.6.6. Tratament	644
VI.31.7. PICIORUL PLAT	645
VI.31.7.1. Generalități	645
VI.31.7.2. Definiție	645
VI.31.7.3. Etiologie - istorie naturală	646
VI.31.7.4. Clinica piciorului plat	646
VI.31.7.5. Examen radiografic	647
VI.31.7.6. Tratament	648

VI.31.8. PICIORUL ÎN SERPENTINĂ	651
VI.31.8.1. Date generale	651
VI.31.8.2. Etiologie	651
VI.31.8.3. Istorie naturală	651
VI.31.8.4. Anatomie patologică	651
VI.31.8.5. Aspect clinic	651
VI.31.8.6. Examen radiografic	652
VI.31.8.7. Tratament	652
VI.31.9. PICIORUL CAVUS	652
VI.31.9.1. Etiologie	652
VI.31.9.2. Anatomie patologică	654
VI.31.9.3. Aspect clinic	654
VI.31.9.4. Examen radiografic	655
VI.31.9.5. Clasificare	656
VI.31.9.6. Tratament	656
VI.31.10. DEFORMĂȚIILE DEGETELOR LA COPII ȘI ADOLESCENȚI	658
VI.31.10.1. Hallux valgus	658
VI.31.10.2. Deformațiile ultimelor 4 degete	660
VI.32. Diformitățile antepiciorului – Dan Poenaru	667
VI.32.1. Piciorul plat anterior (piciorul rotund anterior)	667
VI.32.1.1. Definiție	667
VI.32.1.2. Epidemiologie	667
VI.32.1.3. Etiopatogenie	667
VI.32.1.4. Diagnostic clinic	667
VI.32.1.5. Examenul radiografic	668
VI.32.1.6. Forme clinice	668
VI.32.1.7. Tratament	668
VI.32.2. HALLUX VALGUS	668
VI.32.2.1. Etiologie	668
VI.32.2.2. Patogenie	669
VI.32.2.3. Simptomatologie clinică	669
VI.32.2.4. Examinări paraclinice	669
VI.32.2.5. Tratament	670
VI.32.2.6. Complicații	670
VI.32.3. HALLUX RIGIDUS	670
VI.32.3.1. Etiologie	670
VI.32.3.2. Simptomatologie clinică	671
VI.32.3.3. Examenul radiografic	671
VI.32.3.4. Diagnosticul diferențial	671
VI.32.3.5. Evoluție	671
VI.32.3.6. Tratament	671
VI.32.3.7. Tratament chirurgical	671
VI.33. Entorsele gleznei – Dan Lucaci	672
VI.33.1. Biomecanică	672
VI.33.1.1. Anatomie patologică	673
VI.33.1.2. Clinică	673
VI.33.2. Tratament	674
VI.33.3. DIASTASISUL TIBIOPERONIER DISTAL	675
VI.34. Luxațiile gleznei și ale piciorului – Zeno Opreș	677
VI.34.1. luxația tibio-astragaliană	677
VI.34.1.1. Luxația astragalului	678
VI.34.1.2. Luxația subastragaliană	678
VI.34.1.3. Luxațiile medio-tarsiene	679
VI.34.1.4. Luxațiile metatarsienelor	680
VI.34.1.5. Luxațiile degetelor	681
VI.34.1.6. Luxația tendoanelor peronierilor	682
VI.35. Leziunile tendonului ahilian – Ion Baier, Bogdan Solomon	683
VI.35.1. RUPTURA TENDONULUI AHILIAN	683
VI.35.1.1. Ruptura acută a tendonului ahilian	683
VI.35.1.2. Ruptura neglijată a tendonului ahilian	688
VI.35.2. SECȚIUNEA TENDONULUI AHILIAN	690
VI.36. Afecțiunile neuromusculare ale membrului inferior – Viorel Corbu, Ion Micle	691
VI.36.1. Membrul inferior în paralizia cerebrală (PC)	691
VI.36.1.1. Definiție. Introducere	691
VI.36.1.2. Etiologie	691

VI.36.1.3. Tipuri clinice	692
VI.36.1.4. Clasificarea anatomică	692
VI.36.1.5. Tratament.	693
VI.36.2. ȘOLDUL ÎN PARALIZIA CEREBRALĂ.	693
VI.36.2.1. Tratament.	694
VI.36.3. Genunchiul în paralizia cerebrală	696
VI.36.3.1. Diformitatea în genu flexum	696
VI.36.3.2. Genu recurvatum	700
VI.36.3.3. Genu valgum	700
VI.36.3.4. Patela alba	701
VI.36.4. Glezna și piciorul în paralizia cerebrală	701
VI.36.4.1. Diformitatea în echin.	701
VI.36.4.2. Diformitatea în varus sau valgus	702
VI.36.4.3. Diformitatea calcaneului și piciorul cavus.	704
VI.36.4.4. Diformitatea în adducție a antepiciorului	704
VI.36.4.5. Diformitatea în hallux valgus.	705
VI.36.4.6. Degetele în ciocan	705
VI.37. Recuperarea în traumatismele de șold și de bazin – Adriana Sarah Nica.	706
VI.37.1. Generalități	706
VI.37.1.1. Principii generale de recuperare în cazul fracturilor stabile	706
VI.37.1.2. Fractura de cap femural, fractura subtrohanteriană și intertrohanteriană.	707
VI.37.2. Fracturile cervicale.	708
VI.37.2.1. Recuperarea fracturilor cu osteosinteză.	708
VI.37.3. Fracturile trohanteriene	709
VI.37.4. Recuperarea în coxartroză.	710
VI.37.4.1. Recuperarea în coxartroza neoperată.	711
VI.38. Osteosinteza minim invazivă cu plăci în fracturile oaselor lungi ale membrului inferior – Paul Sîrbu, Robert Mihăilă	714
VI.38.1. EVOLUȚIA OSTEOSINTEZEI BIOLOGICE	714
VI.38.2. OSTEOSINTEZA BIOLOGICĂ CU PLĂCI	715
VI.38.2.1. Definirea conceptului.	715
VI.38.2.2. Tipuri biologice de plăci.	715
VI.38.2.3. Tehnici de osteosinteză biologică cu plăci	719
VI.38.2.4. Tehnici de control intraoperator al axului, rotației și lungimii membrului inferior	729

PARTEA A VII-A

ARTROSCOPIA

VII.1. Artroscopia (endoscopia articulară) – Cristian Ioan Stoica.	735
VII.1.1. Istoric.	735
VII.1.1.1. Surse de lumină	735
VII.1.1.2. Artroscopie	735
VII.1.2. Prezentare generală	736
VII.1.2.1. Principii generale	736
VII.1.2.2. Aparatura de endoscopie articulară.	737
VII.1.2.3. Organizarea serviciului de endoscopie articulară	740
VII.1.2.4. Anestezie	741
VII.1.2.5. Complicații (în cazul artroscopiei de genunchi)	741
VII.1.3. ARTROSCOPIA ARTICULAȚIEI GENUNCHIULUI	742
VII.1.3.1. Indicații.	742
VII.1.3.2. Tehnici chirurgicale endoscopice.	742
VII.1.4. ARTROSCOPIA ARTICULAȚIEI UMĂRULUI.	743
VII.1.4.1. Indicații.	743
VII.1.4.2. Tehnici chirurgicale endoscopice.	744
VII.1.5. ARTROSCOPIA ARTICULAȚIEI ȘOLDULUI.	744
VII.1.5.1. Indicații.	744
VII.1.5.2. Tehnici chirurgicale endoscopice.	744
VII.1.6. ARTROSCOPIA ARTICULAȚIEI GLEZNEI (TIBIOASTRAGALIAN ȘI SUBTALAR)	744
VII.1.6.1. Indicații.	744
VII.1.6.2. Tehnici chirurgicale endoscopice.	744
VII.1.7. ARTROSCOPIA ARTICULAȚIEI COTULUI	745
VII.1.7.1. Indicații.	745
VII.1.7.2. Tehnici chirurgicale endoscopice.	745

VII.1.8. ARTROSCOPIA ARTICULAȚIEI PUMNULUI	745
VII.1.8.1. Indicații	745
VII.1.8.2. Tehnici chirurgicale endoscopice	745
VII.1.9. CHIRURGIE MINIM INVAZIVĂ DE COLOANĂ	745
VII.1.9.1. Indicații	745

PARTEA A VIII-A

INEGALITĂȚILE MEMBRELOR INFERIOARE

VIII.1. Inegalitățile membrelor inferioare (ILMI) – Mihai Nicolescu, Gabriel Dinu, Liviu Ojoga	751
VIII.1.1. EVALUAREA PACIENTULUI CU ILMI	751
VIII.1.1.1. Măsurătoarea membrelor	751
VIII.1.1.2. Previziunea creșterii	752
VIII.1.1.3. Etiologie	754
VIII.1.2. FORMAREA CALUSULUI ÎN DISTRACȚIE	755
VIII.1.3. TRATAMENT	757
VIII.1.3.1. Corecția ILMI prin încălțăminte și proteze	757
VIII.1.3.2. Scurtarea	757
VIII.1.3.3. Alungirea	758
VIII.1.3.4. Complicații	765
VIII.1.3.5. Imagistica și EMG în cursul alungirii	768
VIII.1.3.6. Strategie și indicații	768
VIII.1.3.7. Ce metodă de alungire alegem?	773
VIII.1.4. Concluzii	774

PARTEA A IX-A

ARTROPLASTIA

IX.1. Artroplastia – Generalități – Dinu Antonescu	777
IX.1.1. ISTORIC	777
IX.2. Artroplastia șoldului cu endoproteză totală cimentată – Nagy Őrs	782
IX.2.1. ENDOPROTEZE TOTALE CIMENTATE DE ȘOLD UTILIZATE ÎN ZILELE NOASTRE	782
IX.2.2. INDICAȚIILE ȘI CONTRAINDICAȚIILE ARTROPLASTIEI TOTALE DE ȘOLD CU ENDOPROTEZĂ TOTALĂ CIMENTATĂ	783
IX.2.3. CONTRAINDICAȚIILE ARTROPLASTIEI TOTALE DE ȘOLD	784
IX.2.4. EVALUAREA RADIOGRAFIEI	784
IX.2.5. NOȚIUNI DE TEHNICĂ OPERATORIE	784
IX.2.6. RECUPERAREA POSTOPERATORIE	785
IX.2.7. COMPLICAȚIILE ARTROPLASTIEI TOTALE DE ȘOLD CU ENDOPROTEZĂ TOTALĂ CIMENTATĂ	785
IX.2.8. VIITORUL ARTROPLASTIEI CU ENDOPROTEZĂ TOTALĂ CIMENTATĂ	785
IX.3. Artroplastia necimentată a șoldului – Nicolae Georgescu	787
IX.3.1. EVOLUȚIA IDEILOR ȘI PRINCIPIILE PROTEZELOR NECIMENTATE	787
IX.3.2. MATERIALELE DE CONSTRUCȚIE, CONCEPȚIA ȘI MODALITĂȚILE DE ANCORARE A COMPONENTELOR PROTEZEI NECIMENTATE	788
IX.3.2.1. Materialele de construcție	788
IX.3.2.2. Concepția componentelor protetice	789
IX.3.3. MODALITĂȚI DE FIXARE A PROTEZELOR NECIMENTATE	792
IX.3.4. INDICAȚIILE ARTROPLASTIEI DE ȘOLD CU PROTEZĂ NECIMENTATĂ	793
IX.3.5. CONTRAINDICAȚIILE ARTROPLASTIEI NECIMENTATE A ȘOLDULUI	793
IX.3.6. ALEGEREA TIPULUI DE PROTEZĂ	794
IX.3.7. PREGĂTIREA ÎN VEDEREA INTERVENȚIEI	795
IX.3.8. PLANIFICAREA PREOPERATORIE	796
IX.3.9. TEHNICĂ CHIRURGICALĂ	798
IX.4. Artroplastia de revizie – Andor Balint	800
IX.4.1. INDICAȚIILE OPERAȚIILOR DE REVIZIE	800
IX.4.2. PLANIFICAREA PREOPERATORIE	802
IX.4.3. TEHNICA OPERATORIE	802
IX.4.4. CALEA DE ABORD	803
IX.4.5. EXTRAGEREA IMPLANTELOR	803
IX.4.6. EVALUAREA DEFICIENȚELOR OSOASE	805
IX.4.7. ÎNGRIJIREA POSTOPERATORIE	806
IX.4.8. REZULTATE	806

IX.5. Artroplastia genunchiului – Ștefan Cristea	808
IX.5.1. ISTORIC	808
IX.5.2. TIPURILE PROTEZELOR DE GENUNCHI – EVOLUȚIA LOR	808
IX.5.2.1. Proteze masive	808
IX.5.2.2. Protezele bicompartimentale	809
IX.5.2.3. Protezele tricompartmentale	809
IX.5.2.4. Protezele cu mobilitate constrânsă condilian	810
IX.5.2.5. Protezele cu menisc	811
IX.5.2.6. Protezele unicompartmentale	812
IX.5.2.7. Protezele de reconstrucție tumorală	812
IX.5.2.8. Protezele versatile, conceptul de protezare adaptată – graduală	813
IX.5.3. FIXAREA COMPONENTELOR	813
IX.5.3.1. Componenta tibială	813
IX.5.3.2. Componenta femurală	814
IX.5.3.3. Articulația femuro-tibială	814
IX.5.4. COMPLICAȚIILE ARTROPLASTIEI DE GENUNCHI	815
IX.5.4.1. Complicațiile aparatului extensor al genunchiului	815
IX.5.4.2. Complicații mecanice	815
IX.5.4.3. Complicații locale și generale	816
IX.6. Artroplastia umărului – Örs Nagy, Tiberiu Bățaga	821
IX.6.1. DEFINIȚIE	821
IX.6.2. ISTORIC	821
IX.6.3. INDICAȚIILE ARTROPLASTIEI DE UMĂR	822
IX.6.4. DIAGNOSTICUL RADIOLOGIC	822
IX.6.5. CONSIDERAȚII PREOPERATORII	822
IX.6.6. CONTRAINDICAȚII	823
IX.6.7. TEHNICA CHIRURGICALĂ	823
IX.6.8. COMPLICAȚII	823
IX.6.9. RECUPERAREA DUPĂ ARTROPLASTIA DE UMĂR	824
IX.7. Artroplastia cotului – Örs Nagy, Tudor Sorin Pop	825
IX.7.1. GENERALITĂȚI	825
IX.7.2. INDICAȚII CHIRURGICALE	827
IX.7.3. SELECȚIA PACIENȚILOR	827
IX.7.4. CONTRAINDICAȚII	829
IX.8. Artroplastia pumnului – Örs Nagy, Tiberiu Bățaga	831
IX.8.1. ISTORIC	831
IX.8.2. INDICAȚII ȘI CONTRAINDICAȚII ALE ARTROPLASTIEI PUMNULUI	832
IX.8.3. TEHNICA CHIRURGICALĂ A ARTROPLASTIEI PUMNULUI	833
IX.8.4. RECUPERAREA POSTOPERATORIE	833
IX.8.5. COMPLICAȚII	833
IX.8.6. VIITORUL ARTROPLASTIEI TOTALE DE PUMN	833
IX.9. Artroplastiiile cu endoproteze ale articulațiilor mici ale mâinii – Örs Nagy, Peter Bod	835
IX.9.1. ARTROPLASTIA METACARPO-FALANGIANĂ (MP)	835
IX.9.1.1. Indicații	835
IX.9.1.2. Contraindicații	835
IX.9.1.3. Examenul clinic	835
IX.9.1.4. Noțiuni de tehnică chirurgicală	836
IX.9.1.5. Artroplastia articulației metacarpo-falangiene a policelui	837
IX.9.1.6. Contraindicații	837
IX.9.2. ARTROPLASTIA ARTICULAȚIEI INTERFALANGIENE PROXIMALE (PIP)	837
IX.9.3. ARTROPLASTIA ARTICULAȚIEI INTERFALANGIENE DISTALE (DIP)	837
IX.10. Artroplastia articulațiilor metatarso-falangiene – Örs Nagy, Mircea Stoica	839
IX.10.1. GENERALITĂȚI	839
IX.10.2. INDICAȚII	839
IX.10.3. EXAMENUL RADIOLOGIC	839
IX.10.4. COMPLICAȚII	840
IX.11. Artroplastia gleznei – Nagy Ors, Bățagă Tiberiu	841
IX.11.1. ISTORIC	841
IX.11.2. EVALUARE PREOPERATORIE	841
IX.11.3. INDICAȚIILE ARTROPLASTIEI DE GLEZNĂ	842
IX.11.4. TEHNICA CHIRURGICALĂ	842
IX.11.5. COMPLICAȚII POSTOPERATORII	842
IX.11.6. VIITORUL ARTROPLASTIEI DE GLEZNĂ	843

IX.12. Recuperarea protezei totale de șold și de genunchi – Adriana Sarah Nica	844
IX.12.1. Obiectivele programului de recuperare după artroplastia totală de Șold	844
IX.12.1.1. Proteza totală necimentată	844
IX.12.1.2. Protocolul de recuperare în artroplastia totală de șold	845
IX.12.1.3. Complicațiile protezei totale de șold, cu implicații în programul de recuperare	845
IX.12.2. Artroplastia totală de genunchi	846
INDEX	849

CUPRINS VOLUMUL I

I. DEZVOLTAREA ORTOPEDIEI ȘI TRAUMATOLOGIEI

I.1. ISTORICUL ORTOPEDIEI ȘI TRAUMATOLOGIEI – Dinu Antonescu	15
--	----

II. CUNOȘTINȚE FUNDAMENTALE

II.1. STRUCTURA ȘI FUNCȚIILE OSULUI – Gheorghe Panait.	43
II.2. CARTILAJUL ARTICULAR – STRUCTURĂ, FUNCȚIE – Daniel Bătrâna	75
II.3. CARTILAJUL DE CREȘTERE – STRUCTURĂ ȘI FUNCȚIE – Dinu Antonescu.	155
II.4. MEMBRANA SINOVIALĂ – STRUCTURĂ ȘI FUNCȚIE – Dan Poenaru	167
II.5. ANATOMIA, BIOLOGIA ȘI BIOMECANICA LIGAMENTELOR ARTICULARE – Ștefan Cristea	169
II.6. MUȘCHIUL NORMAL SCHELETIC – Vasile Lupescu	184
II.7. NERVII PERIFERICI – Vasile Lupescu	202
II.8. MATERIALE BIOLOGICE ȘI NON-BIOLOGICE PENTRU RECONSTRUCȚIA MEMBRELOR – Silviu Diaconescu.	212

III. PATOLOGIE – ASPECTE GENERALE

III.1. FRACTURILE. GENERALITĂȚI – Dinu Antonescu.	243
III.2. FRACTURA DESCHISĂ – Alexandru Pop	288
III.3. LEZIUNILE TRAUMATICE ALE APARATULUI LOCOMOTOR LA COPIL – T. Zamfir, M. Jianu, C. Dumitrescu.	299
III.4. ENTORSELE – GENERALITĂȚI – Dan Lucaciu	303
III.5. LEZIUNILE TRAUMATICE ALE MUȘCHILOR ȘI TENDOANELOR. GENERALITĂȚI – I. Baier, B. Solomon	308
III.6. POLITRAUMATISMELE – Gh. Panait, Cristian Budică	314
III.7. MALADIA TROMBOEMBOLICĂ – Roger Florescu.	336
III.8. ȘOCUL – Roger Florescu	347
III.9. POLIARTRITA REUMATOIDĂ – Ștefan Șuteanu	357
III.10. ARTRITELE REACTIVE. SINDROMUL REITER-FIESSINGER-LEROY – Ștefan Șuteanu.	397
III.11. SPONDILARTRITELE SERONEGATIVE (GENERALITĂȚI) – Ștefan Șuteanu.	408
III.12. ARTRITA PSORIAZICĂ – Ștefan Șuteanu.	424
III.13. LUPUSUL ERITEMATOS SISTEMIC – Ruxandra Ionescu, Eugen D. Popescu.	437
III.14. TRATAMENTUL ORTOPEDICOCIRURGICAL AL REUMATISMULUI CRONIC INFLAMATOR (RCI) – Dinu Antonescu	447
III.15. OSTEONECROZELE ASEPTICE – Cristian Ioan Stoica	465
III.16. DISPLAZII OSOASE DE ORIGINE ENDOCRINĂ – Corneliu Petru Zaharia.	478
III.17. MANIFESTĂRI OSTEOARTICULARE ÎN DISVITAMINOZE ȘI DISMETABOLII – Corneliu Petru Zaharia.	491
III.18. OSTEOPATII DE ORIGINE HEMATOLOGICĂ – Corneliu Petru Zaharia	527
III.19. OSTEOARTROPATII TOXICE ȘI PROFESIONALE – Corneliu Petru Zaharia	540
III.20. OSIFICĂRILE HETEROTOPICE – Gheorghe Panait, Daniel Stan	544
III.21. MALADIA PAGET – Gheorghe Panait, Daniel Stan	554
III.22. INFECȚIILE OSTEOARTICULARE NESPECIFICE – Alexandru Pop	562
III.23. TUBERCULOZA OSTEO-ARTICULARĂ (TOA) – Theodor Ionescu, Călin Dragosloveanu, Nicolae Mihailide.	588
III.24. MICOZELE OSOASE – Dan Barbu	604
III.25. ECHINOCOCOZA OSOASĂ – Dan Barbu	609
III.26. TUMORILE OSULUI – Dumitru Stănculescu.	612
III.27. TUMORILE ȚESUTURILOR MOI – Dumitru Stănculescu.	638
III.28. BOLI NEUROMUSCULARE CU RĂSUNET ORTOPEDIC – Mihai Viorel Popescu	645
III.29. PARALIZIA CEREBRALĂ. GENERALITĂȚI – Paul Botez.	665
III.30. IMAGISTICA APARATULUI LOCOMOTOR – Carmen Nicolae	683
III.31. ECOGRAFIA APARATULUI LOCOMOTOR – Ștefan Cristea	737

III.32. LEZIUNILE DE NERVI PERIFERICI ȘI INVESTIGAȚIA ELECTROMIOGRAFICĂ ÎN AFECȚIUNILE ORTOPEDICO-TRAUMATICE – Mihai Berteanu	755
III.33. AMPUTAȚIILE ȘI PROTEZAREA LA ADULT – Nicolae Georgescu	763
III.34. AMPUTAȚIA ȘI PROTEZAREA LA COPIL – Gheorghe Burnei, Petre Neagoe	791
III.35. MICROCHIRURGIA RECONSTRUCTIVĂ A REPLANTĂRIILOR DE MEMBRE – Doina Ionescu Dumitrescu	808
IV. PATOLOGIA MEMBRULUI SUPERIOR	
IV.1. BIOMECANICA UMĂRULUI – Lucian Marinca	831
IV.2. BIOMECANICA ARTICULAȚIEI COTULUI – Mihai Viorel Popescu	837
IV.3. BIOMECANICA PUMNULUI ȘI A MÂINII – Ioan Petcu	843
IV.4. FRACTURILE CENTURII SCAPULARE – Nicolae Georgescu	854
IV.5. FRACTURILE EXTREMITĂȚII HUMERALE SUPERIOARE – Nicolae Georgescu	866
IV.6. FRACTURILE DIAFIZEI HUMERALE – Nicolae Georgescu	873
IV.7. FRACTURILE HUMERUSULUI DISTAL (PALETA HUMERALĂ) – Nicolae Georgescu	879
IV.8. FRACTURA EXTREMITĂȚII SUPERIOARE A RADIUSULUI – Nicolae Georgescu	895
IV.9. FRACTURILE OLECRANULUI – Nicolae Georgescu	901
IV.10. FRACTURILE DIAFIZARE ALE OASELOR ANTEBRAȚULUI – Nicolae Georgescu	906
IV.11. FRACTURILE EXTREMITĂȚII INFERIOARE A RADIUSULUI – Nicolae Georgescu	915
IV.12. FRACTURILE OASELOR MEMBRULUI TORACIC LA COPIL – T. Zamfir, M. Jianu, Alex. Ulici, C. Dumitrescu	926
IV.13. LUXAȚIILE ARTICULAȚIILOR CENTURII SCAPULARE ȘI ALE MEMBRULUI TORACIC – Zeno Opriș	944
IV.14. ENTORSELE PUMNULUI – Ioan Petcu	971
IV.15. INSTABILITĂȚILE CARPIENE – Ioan Petcu	973
IV.16. FRACTURILE OASELOR CARPIENE – Ioan Petcu	991
IV.17. LUXAȚIILE CARPIENE – Ioan Petcu	1007
IV.18. FRACTURILE METACARPIENELOR ȘI FALANGELOR – Ioan Petcu	1014
IV.19. ENTORSELE ȘI LUXAȚIILE DEGETELOR – Ioan Petcu	1027
IV.20. PATOLOGIA NETRAUMATICĂ A UMĂRULUI – Lucian Marinca	1035
IV.21. RUPTURILE TENDONULUI BICEPSULUI BRAHIAL – Gheorghe Tomoaia	1042
IV.22. ARTRITA REUMATOIDĂ ȘI ARTROZA COTULUI – Örs Nagy, Sorin Tudor Pop	1046
IV.23. PUMNUL ÎN POLIARTRITA REUMATOIDĂ – Corneliu Petru Zaharia	1051
IV.24. MALADIA DUPUYTREN – Florin Isac, Luminița Bănacu	1099
IV.25. LEZIUNI NEURO-MUSCULARE ALE MEMBRULUI SUPERIOR – Paul Botez	1115
IV.26. PARALIZIILE DE PLEX BRAHIAL – Radu Chinezu	1143
IV.27. RECUPERAREA MEMBRULUI SUPERIOR – Adriana Sarah Nica	1174
INDEX DE TERMENI	1205

PATOLOGIA COLOANEI VERTEBRALE

V.1.

DEZVOLTAREA COLOANEI VERTEBRALE

TRAIAN URSU

Embriologia coloanei vertebrale este poate capitolul cel mai puțin studiat al embriologiei umane. În acest capitol vom încerca să vă familiarizăm cu câteva noțiuni despre această parte a embriologiei umane, încercând în același timp să nu abuzăm în amănunte depășite de cercetările actuale.

Majoritatea cunoștințelor noastre referitoare la embriologia umană a coloanei vertebrale provin din tratatele clasice care, din cauza scurtimii acestui capitol, dau o imagine suprasimplificată și destul de frecvent eronată asupra dezvoltării embrionare precoc. Textele de lungime considerabilă combină frecvent dezvoltarea umană cu cea a altor specii de mamifere fără a face însă nici o diferențiere între diferitele aspecte caracteristice fiecărei specii (12).

Scheletul – din punctul de vedere embriologic – derivă din mezoderm, iar unele porțiuni din creasta neurală; afirmația este valabilă nu numai pentru

scheletul axial, ci și pentru cel apendicular incluzând aici și sesamoidale și țesutul osteocartilaginos al arcurilor branhiale. Marea majoritate a elementelor incluse aici trec printr-o fază inițială blastemică apoi trec în faza cartilaginoasă și apoi trec în fază osoasă. Trebuie reținut aici că există totuși oase care trec direct în fază osoasă din faza blastemică, faza intermediară cartilaginoasă fiind omisă (6, 17).

Scheletul axial – până la faza de maturitate – trece prin toate cele trei faze preliminare (10, 11, 13, 14, 16, 18, 19, 20). Mai întâi, din notocordul nesegmentat se formează o coloană flexibilă de celule ce sunt înglobate într-o membrană groasă protectoare. Notocordul nu este limitat la zona în care urmează să se formeze vertebrele, ci se extinde cranial până în zona hipofizară, această extindere craniană urmând să fie încorporată în partea bazilară a osului occipital și partea caudală a osului sfenoid (fig. V.1.1).

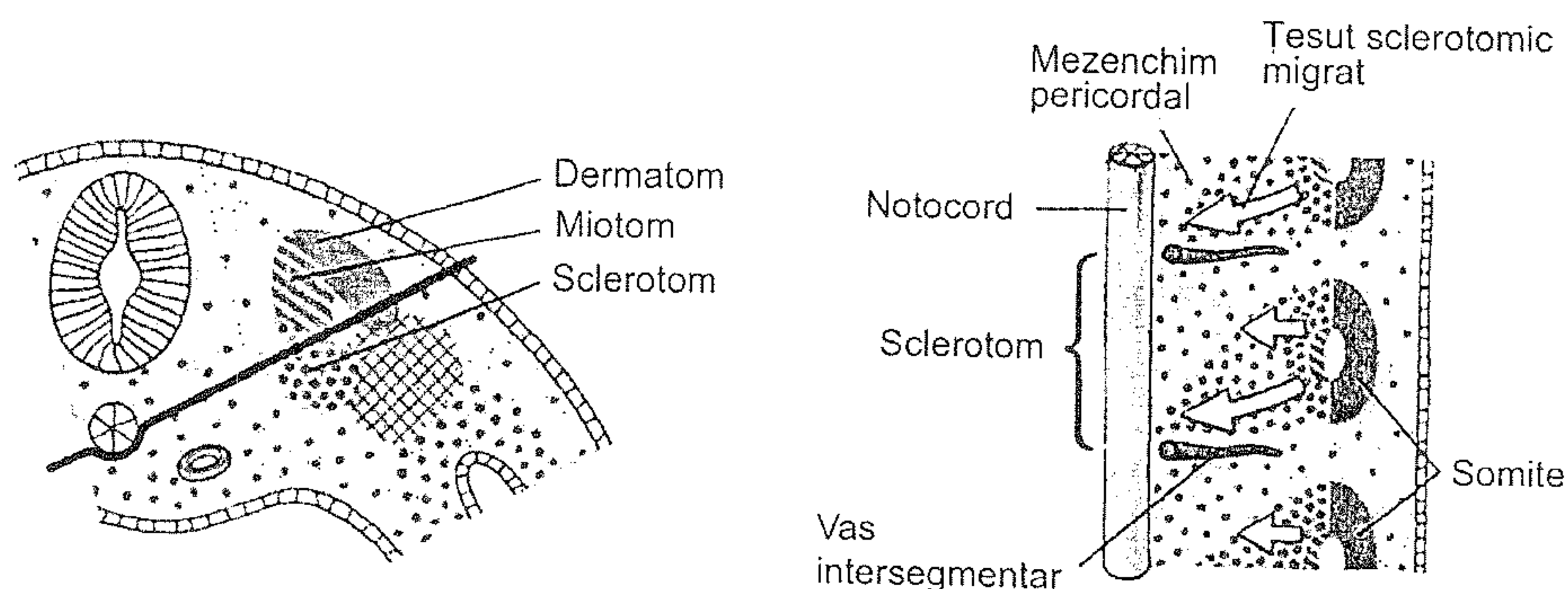


Fig. V.1.1 – Diferite etape de dezvoltare în perioada de blastem.

În a doua fază, notocordul asigură o rețea în jurul căreia se formează coloana vertebrală mezenchimală sau blastemică. De fiecare parte a acestei coloane mezenchimale, celule fusiforme aparținând sclerotoamelor se dezvoltă rapid și migrează ventro-medial înglobând rapid notocordul într-o teacă mezenchimală, care inițial păstrează urme ale originii sale segmentale. Celulele sclerotomice migrează dorsal în jurul substanței nervoase, trecând printre și lateral de rudimentele ganglionilor spinali și ventrolateral prin spațiile dintre miotoame.

În jurul notocordului fiecare segment sclerotomic este divizat într-o parte craniană și una caudală, egale. Această diviziune este realizată de fisura sclerotomică, care este o formațiune tranzitorie ce divizează sau mai bine zis slăbește legăturile între două straturi celulare (fig. V.1.2). Mezodermul para-fisural se condensează treptat și formează o placă transversală, discul pericondral, în timp ce zona mai puțin densă, de partea caudală a fiecărui segment fuzionează cu partea la fel, mai puțin densă, dar mai mică în dimensiune a fragmentului caudal adiacent. Această fuziune formează centrul blastemal al vertebrei. Extinderea dorsală a condensărilor sclerotoamelor segmentare, situate între ganglionii spinali definesc viitorul arc neural, iar mai apoi procesele acestuia. Extensiunile ventrale ale acelorași formațiuni definesc procesele costale, ce se continuă dorsomedial cu discul pericondral.

În cea de-a treia etapă, componentele vertebrale devin mai evidente și condriificarea modelului mezenchimatos duce la formarea coloanei vertebrale cartilaginoase. Fiecare centru este transformat în țesut cartilaginos cu ajutorul a doi centri de condriificare (o pereche) ce apar în săptămâna a șasea și se unesc apoi foarte repede. Fiecare

jumătate de arc neural se condriifică de la centru spre periferie, extinzându-se ventral prin formarea pediculilor, și apoi unindu-se cu vena centrală a corpului vertebral, iar dorsal formează lamina, ce nu se unește cu cea de partea opusă înainte de luna a patra. Rezultă că ceea ce se va forma – respectiv corpul vertebral – este un produs combinat ce provine din mai multe surse: centrul și apoi prelungirile ventro-laterale ale pediculilor din arcul neural. Procesele transverse și articulare urmează apoi să se condriifice din arcul neural; între acestea apar acum zone mezenchimale ce nu se condriifică, zone ce de fapt reprezintă primordiile zonelor articulare intervertebrale și costovertebrale, și respectiv cavitățile sinoviale, care se vor dezvolta mult mai târziu. Procesele costale se condriifică separat și în regiunea toracică se extind ventral pentru a întâlni, în final, plăcile sternale.

Procesele costale sunt separate de procesele transverse printr-un mezenchim necondriificant, primordiul viitoarei articulații costo-transverse. În celelalte zone ale coloanei vertebrale, procesele costale sunt încorporate de „procesul transvers” din anatomia adultului.

În ambele etape blastemică și condroidă (fig. V.1.3), aspectele craniale și caudale ale fiecărui disc pericondral proliferază, contribuind astfel la creșterea centrilor adiacenți, și apoi eventual se unesc cu acestea. Zona principală a discului pericondral (ce conține fisura sclerotomică), împreună cu o parte din notocord ce este inclusă în această zonă, formează primordiul discului intervertebral.

Arcul hipocondral este o structură prezentă în toată perioada de blastem, dar devine ușor de recunoscut de-abia în perioada condrală. Acest arc unește capetele vertebrale ale celor două procese

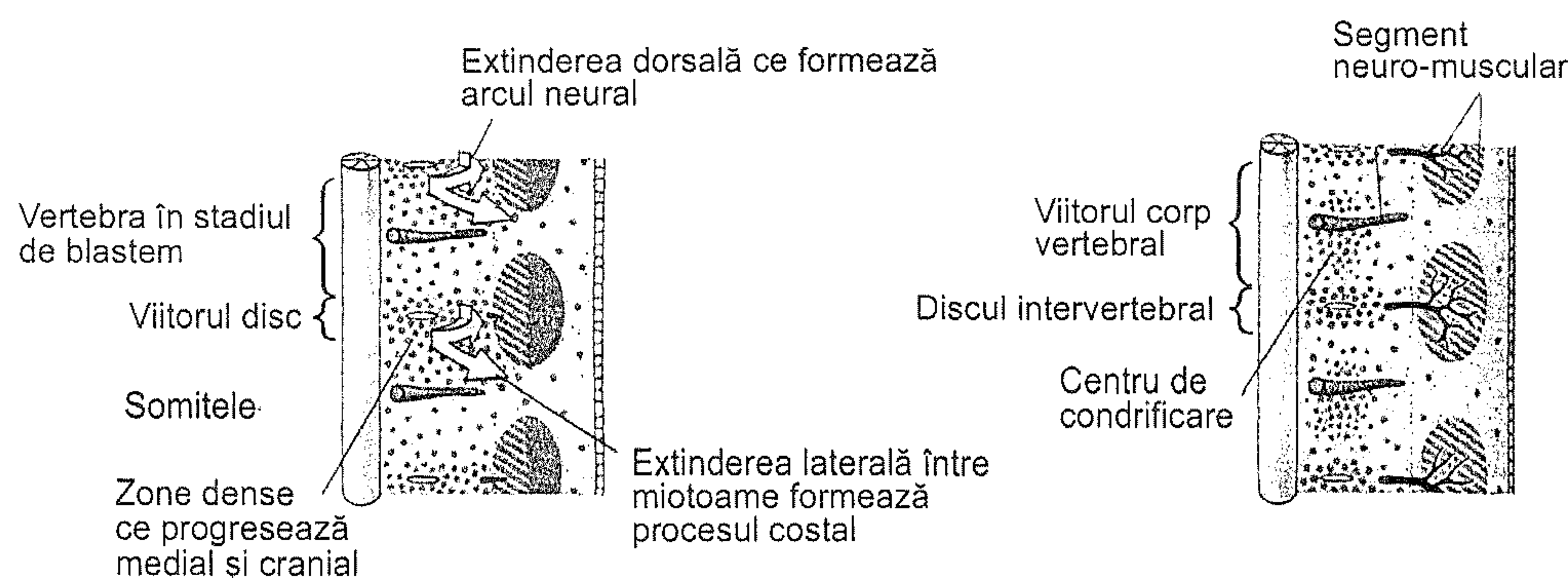


Fig. V.1.2 – Diferite etape de migrare a țesuturilor embrionare.

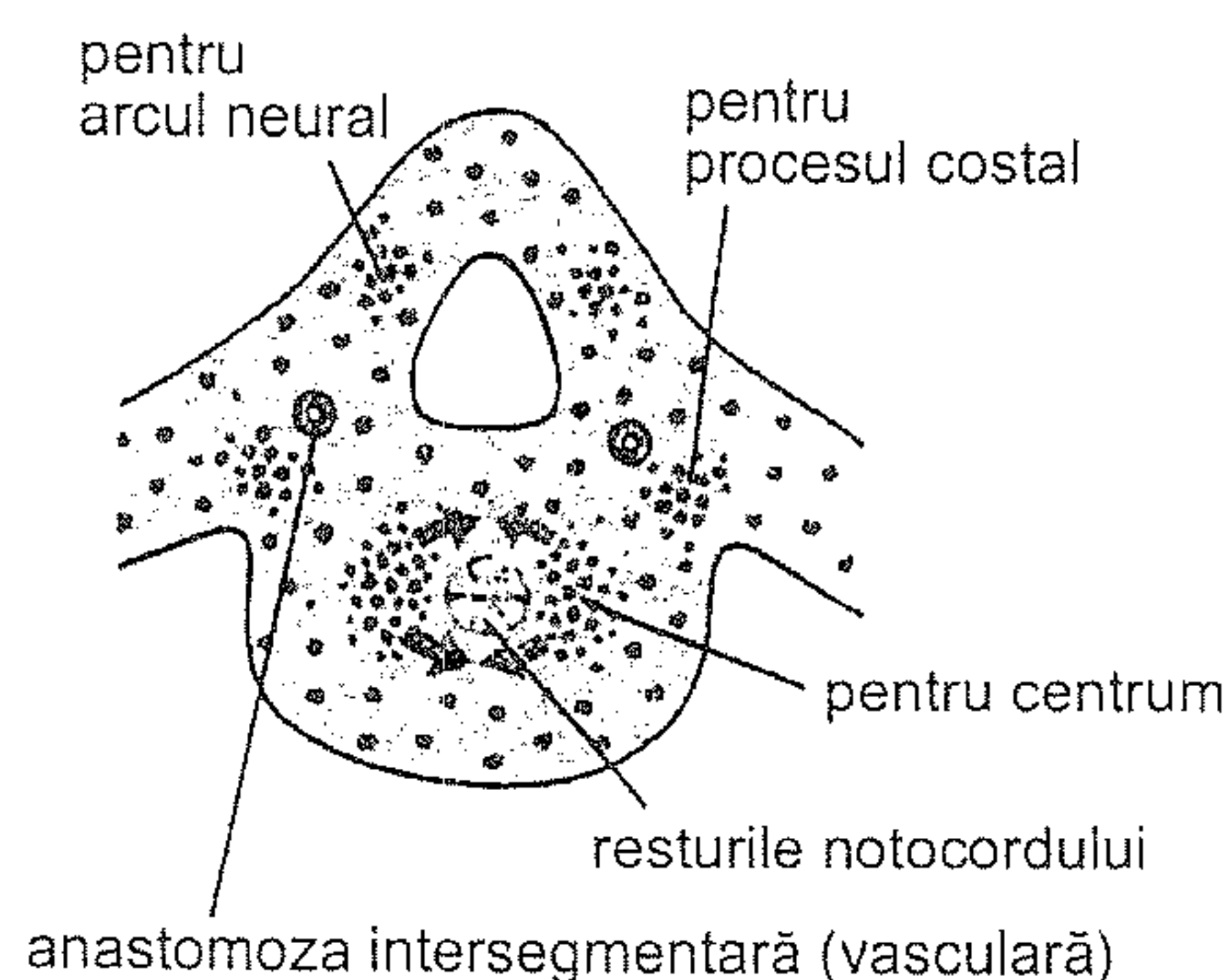
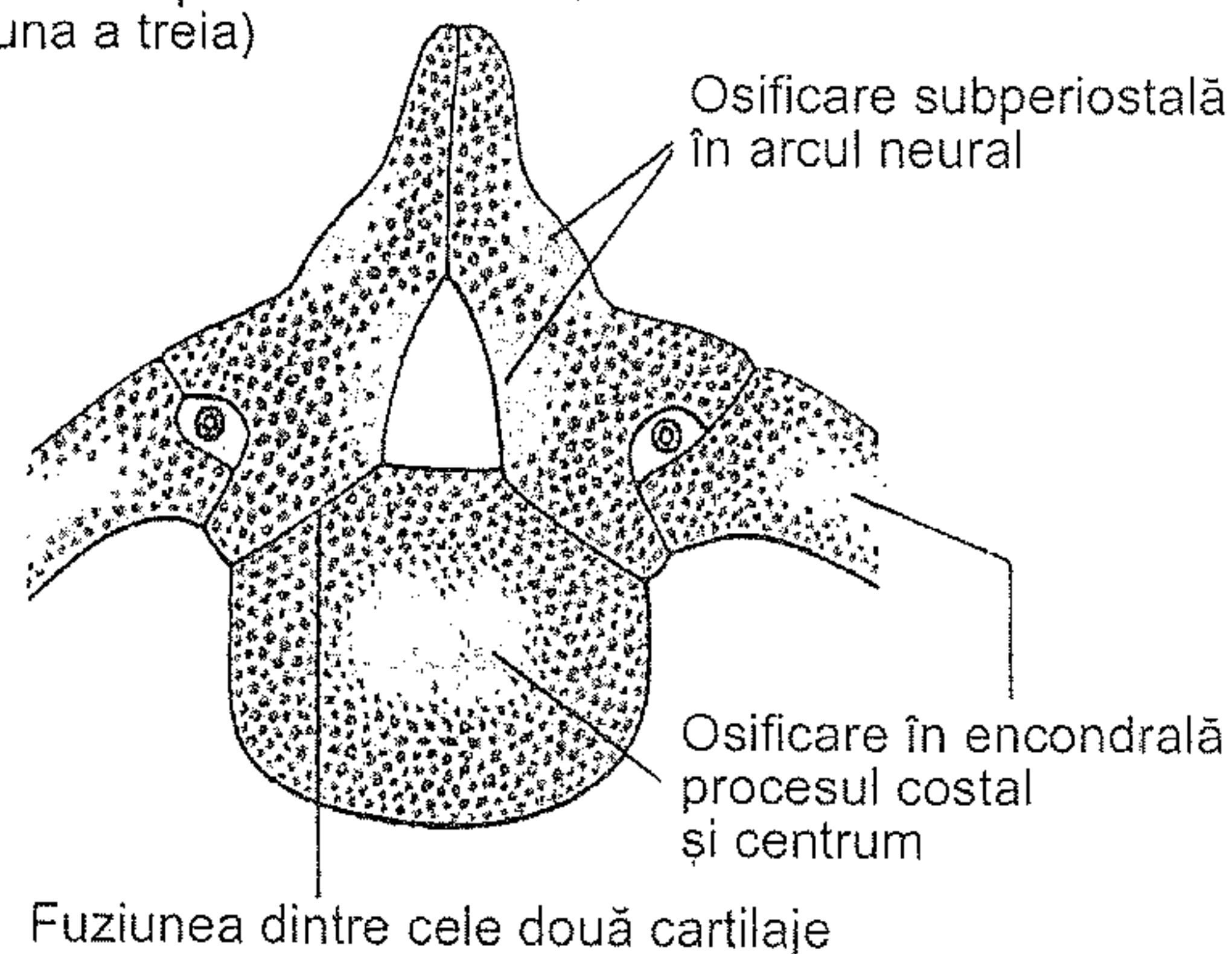
Stadiul de blastem
cu centri de condriificareStadiul cartilagos
cu centri primari de osificare
(luna a treia)

Fig. V.1.3 – Stadiul de blastem și cartilagos al dezvoltării vertebrei.

costale și descrie astfel centrul vertebral. Acest centru vertebral devine vizibil la embrion numai la nivelul primelor trei sau patru vertebre cervicale. Numai în cazul atlasului, arcul hipocondral se osifică în primul an de viață; formând astfel arcul anterior și partea anterioară a maselor laterale. Unii autori descriu numeroase alte structuri – ventrale, ligamente costovertebrale etc. – ca având originea hipocondrală. Aceste observații sunt încă o sursă de controverse în lumea embriologilor (8). Azi se pare că tot mai mulți autori au abandonat originea tetrapodală a vertebrelor, elaborată de Gadow în 1933 (4), conform căreia corpul vertebral se formează din patru perechi de elemente: basidorsale, basiventrle, interdorsale și interventrale. O altă teorie foarte larg vehiculată care s-a dovedit falsă – Jenkins, 1969 – este aceea a originii densului

axisului, care se afirmă că ar fi parte a corpului atlasului ce nu se unește în cursul evoluției cu acesta, ci cu vertebra imediat subiacentă (7, 21). De fapt, aici are loc această osificare selectivă a arcului hipocondral și deci nu este vorba de osificarea atopică a diferitelor elemente ale atlasului.

Notocordul poate fi identificat pentru o perioadă de timp la nivelul centrului cartilagos al vertebrei, evoluția lui fiind treptat spre regresie. Între două corpuri vertebrale în plină dezvoltare se întrepătrunde cu matricea mucoidă și împreună formează nucleul pulpos al discului intervertebral. Acest nucleu este înconjurat de partea intermediară a discului pericondral, ce formează în final anulus fibrosus și se diferențiază într-o zonă externă fibrolaminară și o zonă internă în jurul nucleului pulpos. Această zonă internă contribuie la dezvoltarea zonei externe, iar în timpul celei de-a doua luni de sarcină se unește cu țesutul notocordal, și în final este transformată în fibrocartilaj. După luna a șasea de viață intrauterină, celulele notocordale de la nivelul nucleului pulpos degenerază și sunt înlocuite de celule din zona internă a anulus fibros. Această degenerare continuă până în a doua decadă de viață, când majoritatea celulelor notocordale dispar. Deci, la adult, majoritatea vestigiilor notocordale, atunci când există, sunt limitate la matricea noncelulară.

În general, clasic, se spune că fiecare vertebră este formată din două sclerotoame adiacente. Rearanjarea segmentării se spune că produce decalajul dintre vertebră și miotom, și aduce la același nivel vasele intersegmentare cu corpul ver-

Stadiul de osificare (perinatal)

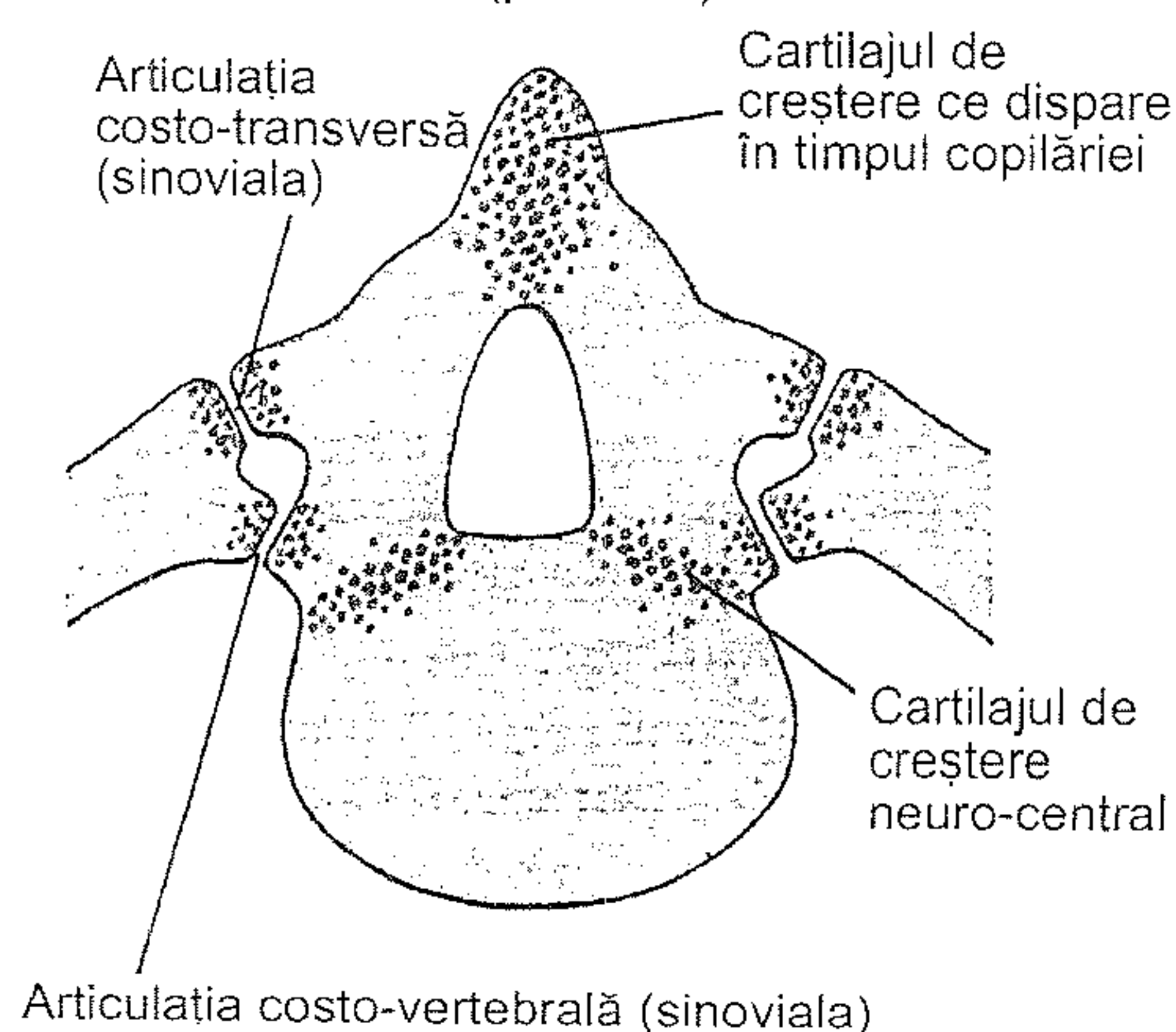


Fig. V.1.4 – Stadiul de osificare (perinatal).

tebral, relație ce persistă și la adult pentru vertebrele toracale și lombare. Esența acestei idei este de a explica originea mezenchimală diferită a centrului și a proceselor vertebrale. Procesele vertebrale se pare că au o origine mai apropiată de țesutul sclerotomic, ce este totdeauna asociat cu originea miotoamelor; pe când centrul vertebral ar proveni mai degrabă din mezenchimul pericondral ne-segmentat. Procesele dezvoltă o condensare caudală la nivelul fiecărui segment și sunt situate caudal de nervul spinal numeric corespunzător. Există aici și o teorie care afirmă faptul că această segmentare treptată se propagă spre medial de la miotomul respectiv la procesul vertebral corespunzător și ulterior la țesutul pericondral (18, 19).

Către sfârșitul celei de-a doua luni de viață intrauterină, vertebra cartilaginoasă începe procesul de osificare, iar coloana vertebrală intră astfel în a patra și ultima fază de dezvoltare. Vertebra, clasic, prezintă trei centri de osificare, unul pentru fiecare arc vertebral, și unul central (corpul vertebral).

centrum, prezintă un centru de osificare situat dorsal de notocord. Ocazional, centrul se poate osifica cu ajutorul a doi centri de osificare ce uneori nu fuzionează. Suprimarea unuia din acești doi centri duce la formarea vertebrei cuneiforme, implicată în patologia scoliozei congenitale. Ultima zonă care se pare că este atinsă de procesul de osificare este a vertebrei a cincea sacrate. În timpul primilor ani de viață, centrul este în continuitate cu arcurile neurale prin intermediul unei sincondroze numită și articulația neuro-centrală. La nivelul vertebrelor toracice, fațeta costală de la nivelul corpului vertebral se află situată posterior de articulația neuro-centrală.

La naștere, vertebra prezintă cei trei centri de osificare descriși, uniți între ei prin țesut cartilaginos. În timpul primului an de viață, arcurile vertebrale se osifică posterior, mai întâi în regiunea lombară și apoi procesul se propagă centrifug. La nivelul vertebrelor cervicale superioare, procesul de unire a centrului cu arcul neural se sfârșește în

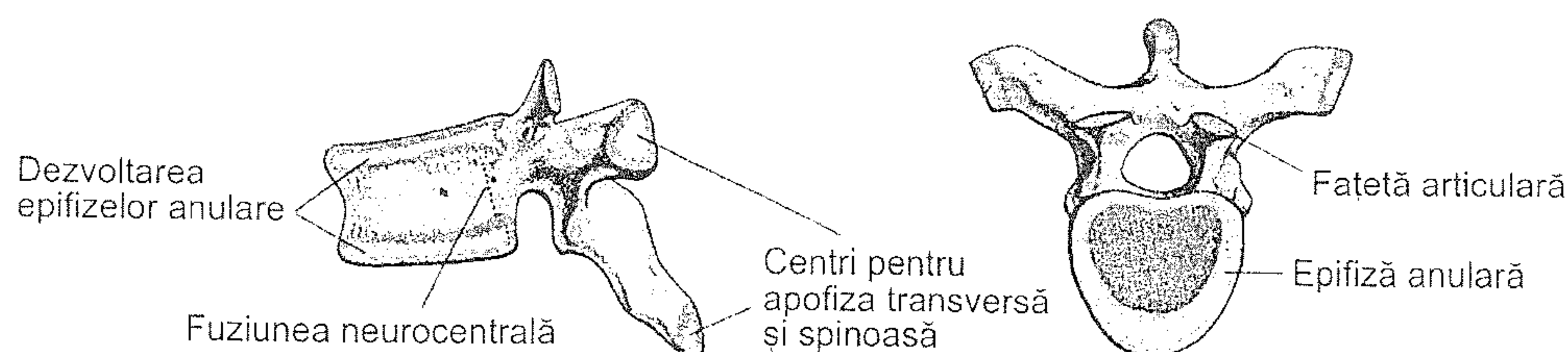


Fig. V.1.5 – Centri secundari de osificare.

Centrul de osificare de la nivelul arcului vertebral se află situat la rădăcina procesului transvers, procesul de osificare propagându-se posterior spre lamina și apoi spre procesul spinos, spre anterior osificând pediculul și partea postero-laterală a corpului vertebral, lateral spre procesul transvers și superior și inferior formând procesele articulare. Arcul vertebral apare mai întâi la nivelul vertebrelor cervicale superioare, în jurul vârstei de 10 săptămâni, și apoi, succesiv, coboară spre celelalte nivele. Totuși, un studiu efectuat de Bagnall (1) găsește o cu totul altă distribuție a acestui fenomen. Astfel, debutul osificării se pare că are loc la nivelul joncțiunii cervico-toracice, rapid urmat de un centru supero-cervical. Un al treilea centru apare la nivelul joncțiunii toraco-lombare. Odată apăruiți cei trei centri, procesul de osificare se propagă cranio-caudal. Partea cea mai mare a corpului vertebral,

jurul vârstei de 3 ani, pe când la nivel lombar, procesul se finalizează după vârsta de 6 ani.

Până la pubertate, suprafețele superioare și inferioare ale corpului vertebral, precum și apofizele transverse, procesele spinose sunt prezente încă sub formă de țesut cartilaginos. Acum apar cinci centri secundari de osificare la nivelul apexului procesului transvers, procesului spinos și două epifize anulare circumferențiale pentru suprafețele superioară și inferioară ale corpului vertebral. Fațetele articulare costale sunt prelungiri ale epifizelor anulare (2, 3). Aceste epifize fuzionează cu corpul vertebral în jurul vârstei de 25 de ani. În cazul procesului spinos bifid sunt implicați aici doi centri de osificare.

Se pare că există și un oarecare dismorfism sexual la nivel vertebral, respectiv indicele diametru transvers pe diametru anteroposterior este semni-

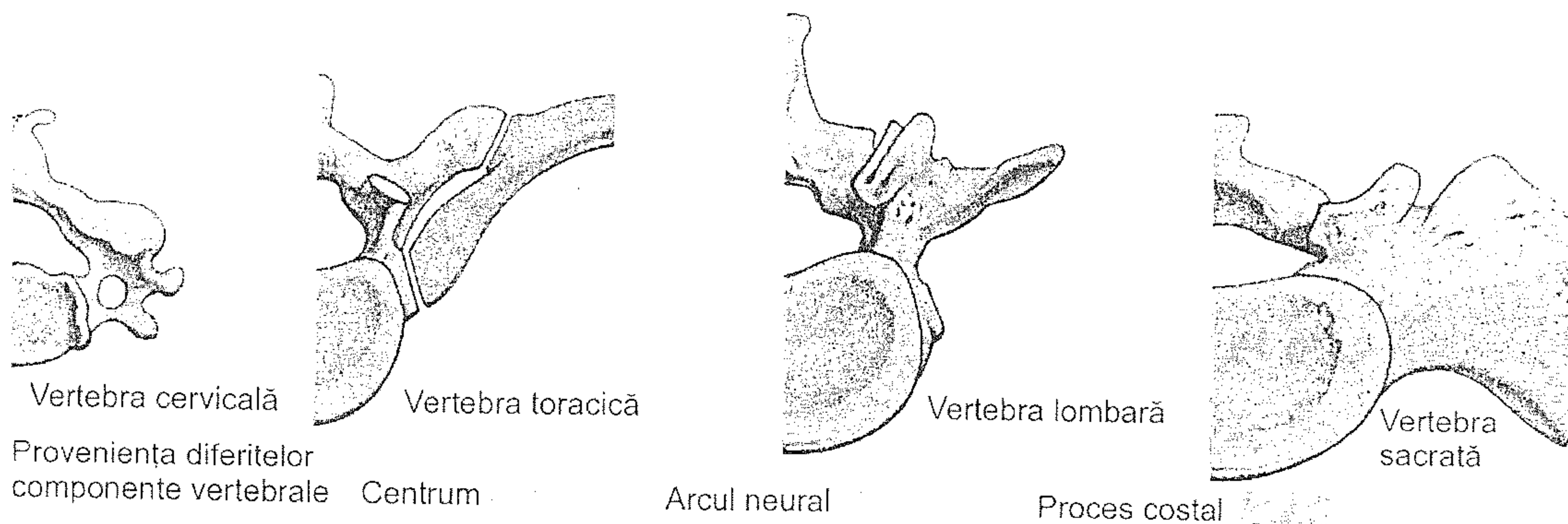


Fig. V.1.6 – Proveniența diferitelor părți componente.

ficativ diferit între bărbați și femei (15). Acest proces de osificare descris mai sus este diferit la nivelul vertebrelor lombare și cervicale: 1, 2, 7.

Osificarea atlasului, de regulă, se face cu ajutorul a trei centri de osificare. Câte un centru la nivelul maselor laterale, ce apare în jurul săptămânii a 7-a; centrii ce se extind posterior prin intermediul arcului posterior, și se unesc în jurul vârstei de trei-patru ani, direct sau ocazional prin intermediul unui centru secundar de osificare. La naștere, arcul anterior este fibrocartilaginos; aici la sfârșitul primului an de viață apare un centru secundar, ce se unește cu masele laterale în jurul vârstei de 6-8 ani. Ocazional, arcul anterior este format din extinderea și, în final, unirea centrilor maselor laterale, uneori chiar din doi centri laterali situați chiar la nivelul arcului vertebral.

Cei 3 centri de osificare

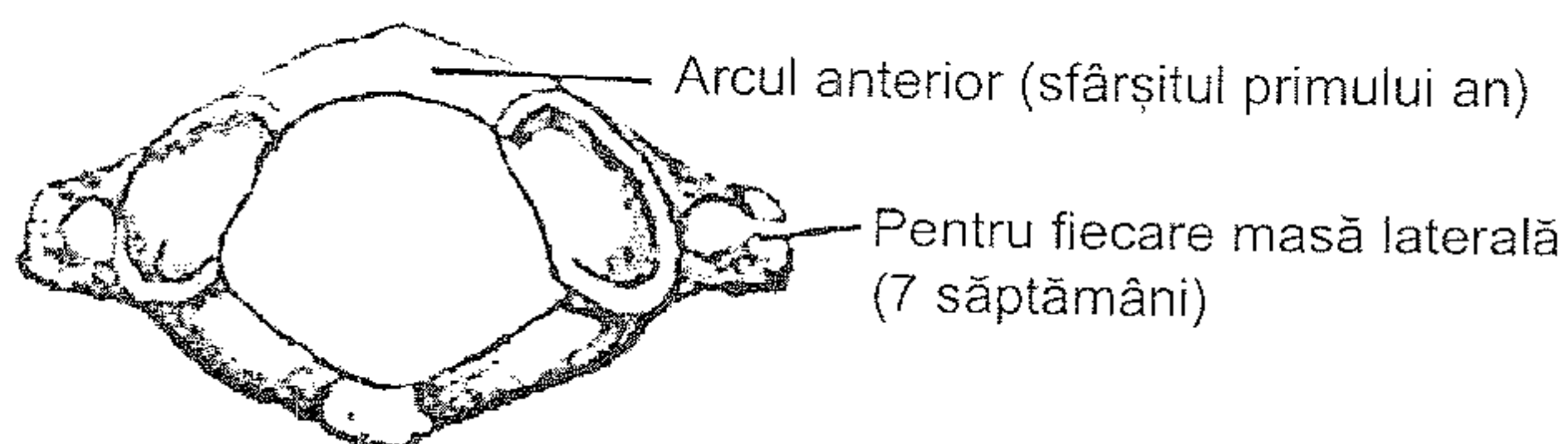


Fig. V.1.7 – Dezvoltarea atlasului.

Axisul se formează prin osificarea a cinci centri primari și doi secundari; arcul vertebral din doi centri primari, centrul dintr-un centru, asemănător cu orice altă vertebră. Cei doi centri de la nivelul arcurilor vertebrale apar cam în săptămâna a 7-a – a 8-a; pe când centrul de osificare al centrului apare în luna a patra sau a cincea.

Apofiza odontoidă se formează cu ajutorul a doi centri de osificare ce apar în luna a șasea de viață intrauterină și se unesc înainte de naștere formând o masă conică bine fixată la corpul vertebral subiacent. Această masă cartilaginoasă cuneiformă formează apexul procesului odontoid, iar la nivelul acestuia apare un nou centru de osificare în al doilea an de viață ce fuzionează cu masa principală a procesului în jurul vârstei de 12 ani (fig. V.1.8).

Cei 7 centri de osificare ai axisului

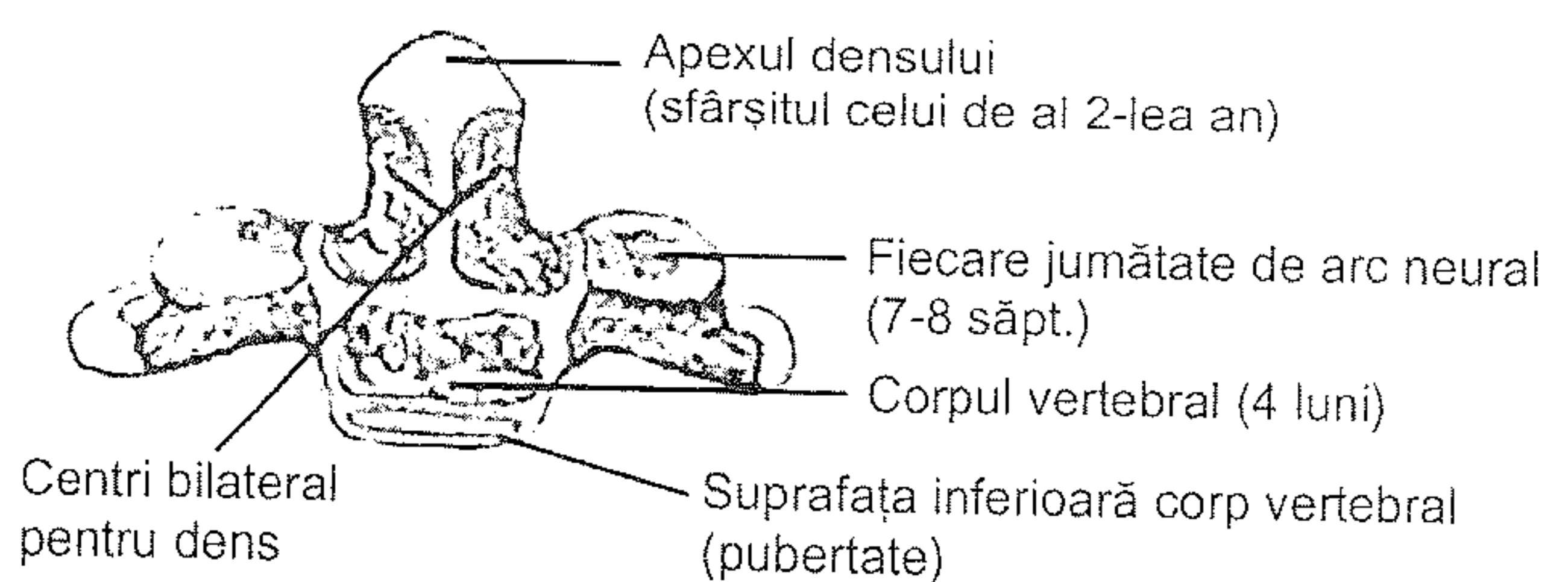


Fig. V.1.8 – Formarea axisului.

Această porțiune a fost mult timp considerată ca parte a sclerotomului imediat cranial sau pro-atlas (4). Apofiza odontoidă este separată de restul corpului vertebral printr-un disc cartilaginos, a cărui circumferință se osifică în timp ce interiorul rămâne cartilaginos până la vârste avansate. Inferior față de corpul vertebral, la pubertate, apare o placă epifizară. Apofiza odontoidă a fost mult timp considerată ca fiind centrul atlasului, ce fuzionează secundar cu axisul. Acest aspect nu a putut fi evidențiat la majoritatea mamiferelor cercetate (7). Ganguly și Singh-Roy (5) au arătat că centrul apical al axisului reprezintă o derivată a proatlasului,

ce controlează, de asemenea, dezvoltarea maselor laterale ale atlasului.

Vertebra a șaptea cervicală. La acest nivel, centri separați pentru procesele costale apar în luna a șasea, care apoi se unesc cu corpul vertebral și procesul transvers între cinci și șase ani; în cazul în care rămân separate, dezvoltă coastele cervicale la nivelul vertebrelor cervicale 4 până la a 7-a.

Vertebrele lombare. Au doi centri de osificare auxiliari pentru procesele mamilare. La nivelul celei de-a cincea vertebre lombare nu este foarte rar întâlnit un centru secundar de osificare la vârful proceselor costale.

Sacrul. Prezintă o dezvoltare asemănătoare cu marea majoritate a vertebrelor, cu excepția faptului că nu apar cele două plăci epifizare inferior și superior de fiecare corp vertebral (9).

Coccisul. Prezintă pentru fiecare segment un centru de osificare. Centrul de la nivelul primului

segment apare la naștere. Restul segmentelor se osifică în intervale variabile de timp până în a doua decadă sau chiar mai târziu. Segmentele astfel formate fuzionează treptat; între primul și al doilea segment în jur de 30 de ani. În special la femei, acest fenomen – incluzând aici și fuziunea cu sacrul – apare mult mai târziu.

V.1.1.

Curburile coloanei vertebrale

La adult, coloana vertebrală are o lungime de 70 cm la bărbați și 60 cm la femei. Curburile descrise de coloană în plan sagital sunt cervicală, toracală și pelvină. Curburile toracale și pelvine sunt primare, și sunt concave anterior în timpul vieții intrauterine și apoi în tot restul existenței individului. Curburile cervicală și lombară sunt secundare sau compensatorii; cea cervicală apare când copilul începe să-și țină capul, la 3-4 luni, și se definitivează ca aspect când începe să stea în șezut (9 luni). Curbura lombară începe să se dezvolte după 12-18 luni, când copilul începe să meargă (1, 15).

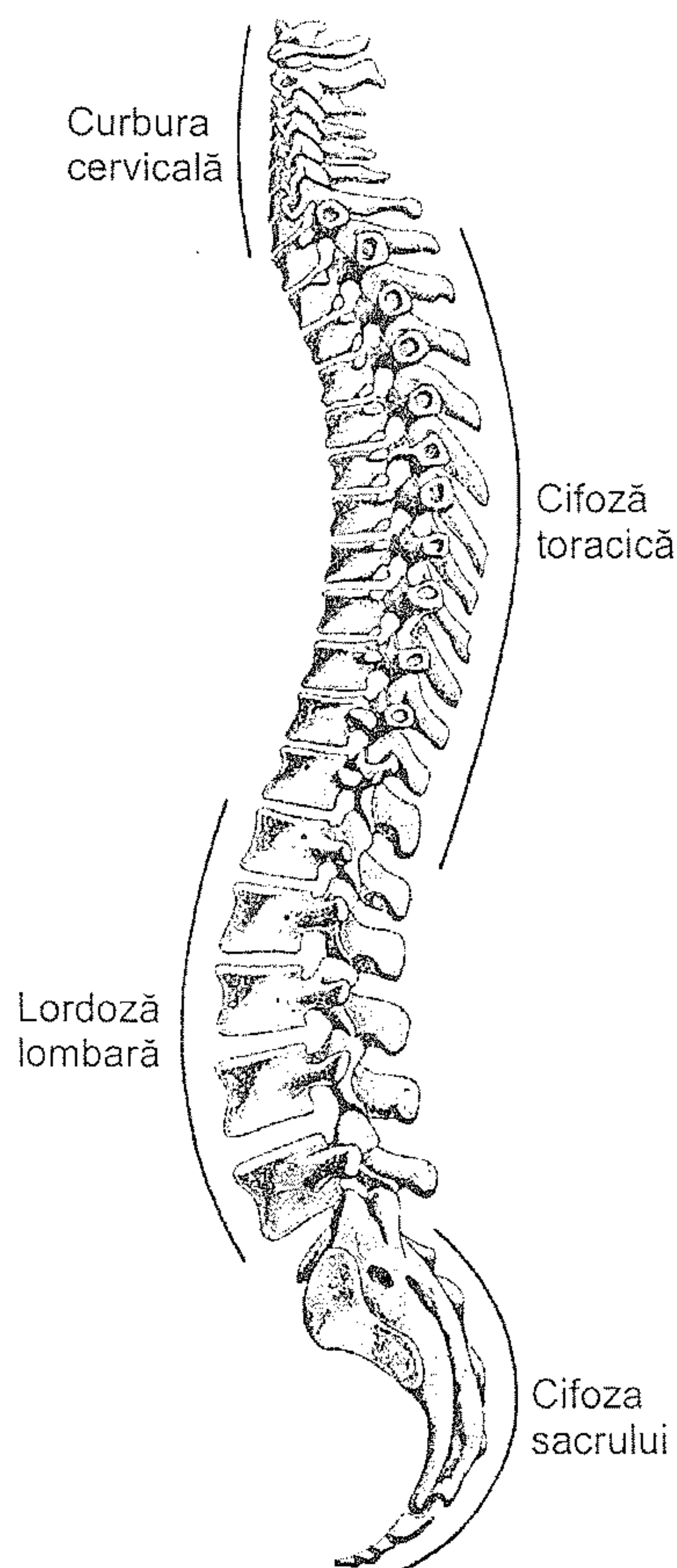


Fig. V.1.9 – Curburile fiziologice ale adultului.

BIBLIOGRAFIE

1. Bagnall K.M., Harris P.F., Jones P.R.M. – A radiographic study of the human foetal spine. The sequence of development of ossification centres in the vertebral column, J. Anat., 1977, 124, 791-802.
2. Dixon A.F. – Note on the vertebral epiphyseal discs, J. Anat., 1920, 55, 38-39.
3. François R.J., Dheam A. – Microradiographic study of the human vertebral body, Acta Anat., 1974, 89, 251-265.
4. Gadow H.F. – The evolution of the vertebral column. A contribution to the study of vertebrate phylogeny, Gaskell J.F, Green H.L.HH (eds.), Cambridge University Press, 1933.
5. Ganguly D.N., Singh-Roy K.K. – A study on the cranio-vertebral joint in the vertebrates. I. In the mammals, as illustrated by its structure in the guinea pig and development in the guinea pig and Talpa, Anat. Anz., 1965, 117, 421-429.
6. Glenister T.W. – An embryological view of cartilage, J. Anat., 1976, 122, 323-330.
7. Jenkins F.A. – The evolution and development of the dens the mammalian axis, Anat. Rec., 1969, 164, 173-184.
8. Jollie M. – Chordate Morphology, Pittsburgh: Reinhold, 1962.
9. McKern T.W., Stewart T.D. – Skeletal age changes in young American males, Tech. Rep., 1957, EP45.

10. **Peacock A.** – Observations on the pre-natal development of the intervertebral disc in man, *J. Anat.*, 1951, 85, 260-274.
11. **Peacock A.** – Observations on the postnatal structure of the intervertebral disc in man, *J. Anat.*, 1952, 86, 162-179.
12. **Porter R.W., Drinkall J.N., Porter D.E., Thorp L.** – The vertebral canal. II Health and academic status, a clinical study, 9 (12), 907-911, 1987.
13. **Prader A.** – Die fruhembryonal Entwicklung der menschlichen Zwischewirbelschreibe, *Acta Anat.*, 1947, 3, 68-63.
14. **Sensenig E.C.** – The early development of the human vertebral column, 33, 21-41, 1949.
15. **Taylor J.R, Twomey L.T.** – Sexual dimorphism in human vertebral shape, *J. Anat.*, 1984, 138, 2281-2286.
16. **Toondury G.** – Zur anatomie der Halswirbelsaule. Gibt es Uncovertebralgeelenke? *Z. Anat. Entw. Gesch.*, 1943, 112, 448-459.
17. **Ursu T., Porter R.W., Navaratnam V.** – Development of the the lumbar and sacral vertebral canal in utero, *Spine*, 1996, 23 (21), 2705-2708.
18. **Verbout A.J.** – A critical of the 'Neugliederung' concept in relation to the development of the vertebral column, *Acta Biotheor.*, 1976, 25, 219-258.
19. **Verbout A.J.** – The development of the vertebral column, *Adv. Anat. Embryol. Cell Biol.*, 1985, 90, 1-118.
20. **Walmsley R.** – The development and growth of intervertebral disc, *Edinb. Med. J.*, 1953, 60, 341-364.
21. **Williams E.E.** – Gadow's arcualia and the development of tetrapod vertebrae, *Q. Rev. Biol.*, 1959, (34), 11-32.

V.2.

BIOMECANICA COLOANEI VERTEBRALE

MIHAI VIOREL POPESCU

V.2.1.

ANATOMIE FUNCȚIONALĂ

Coloana vertebrală formează organul axial al corpului uman, o structură heterogenă complexă rezultată din succesiunea alternantă a 33-35 de unități rigide – vertebrele – cu 23 unități deformabile – discurile intervertebrale. La naștere o coloană care combină rezistența cu flexibilitatea permițând o protecție maximă a măduvei spinării în condițiile unei restricții minime a mobilității. Ca o adaptare la poziția de ortostatism, coloana vertebrală prezintă curburi care îi cresc de zece ori rezistența în comparație cu o coloană rectilinie, permit absorbția șocurilor în timpul locomoției și îi facilitează mobilitatea în direcții preferențiale. Se poate considera că în structura coloanei vertebrale funcționează două subansambluri:

A. **Coloana corpurilor vertebrale și a discurilor intervertebrale**, situată anterior cu rol de suport pasiv.

B. **Coloana arcurilor vertebrale** situată posterior cu rol de suport pentru musculatura activă paraspinală.

La joncțiunea celor două coloane ia naștere canalul vertebral cu rol de protecție a măduvei și a învelișului ei.

A.a. În coloana presacrată (rahis) există o geometrie individualizată a fiecărei vertebre dictată de poziția pe care o ocupă în șir. Corpul vertebrei cumulează masa osoasă majoritară prin creșterea progresivă a dimensiunilor lui dinspre cranial spre caudal. Această masă osoasă este reprezentată prin 35% os cortical și 65% os spongios, ceea ce îi

asigură rezistența mecanică necesară la compresiunea statică dată de greutatea segmentelor corporale supraincinate (extremitatea cefalică 3,7% din greutatea corpului, membre superioare 17,7%, trunchi 37,6%) și la compresiunea dinamică a musculaturii de echilibrare. Conform legii lui Wolff, trabeculele țesutului spongios din structura corpului se orientează pe traiectoriile liniilor de efort principale în patru sisteme: vertical, orizontal și două oblice, ultimele realizând intersecția din 1/3 posterioară a corpului. Acest model arhitectonic determină o rezistență mecanică anizotropă, crescută în fața canalului vertebral (zidul posterior de protecție) și vulnerabilă anterior, unde apar fracturile prin compresiune (tasare) (fig. V.2.1).

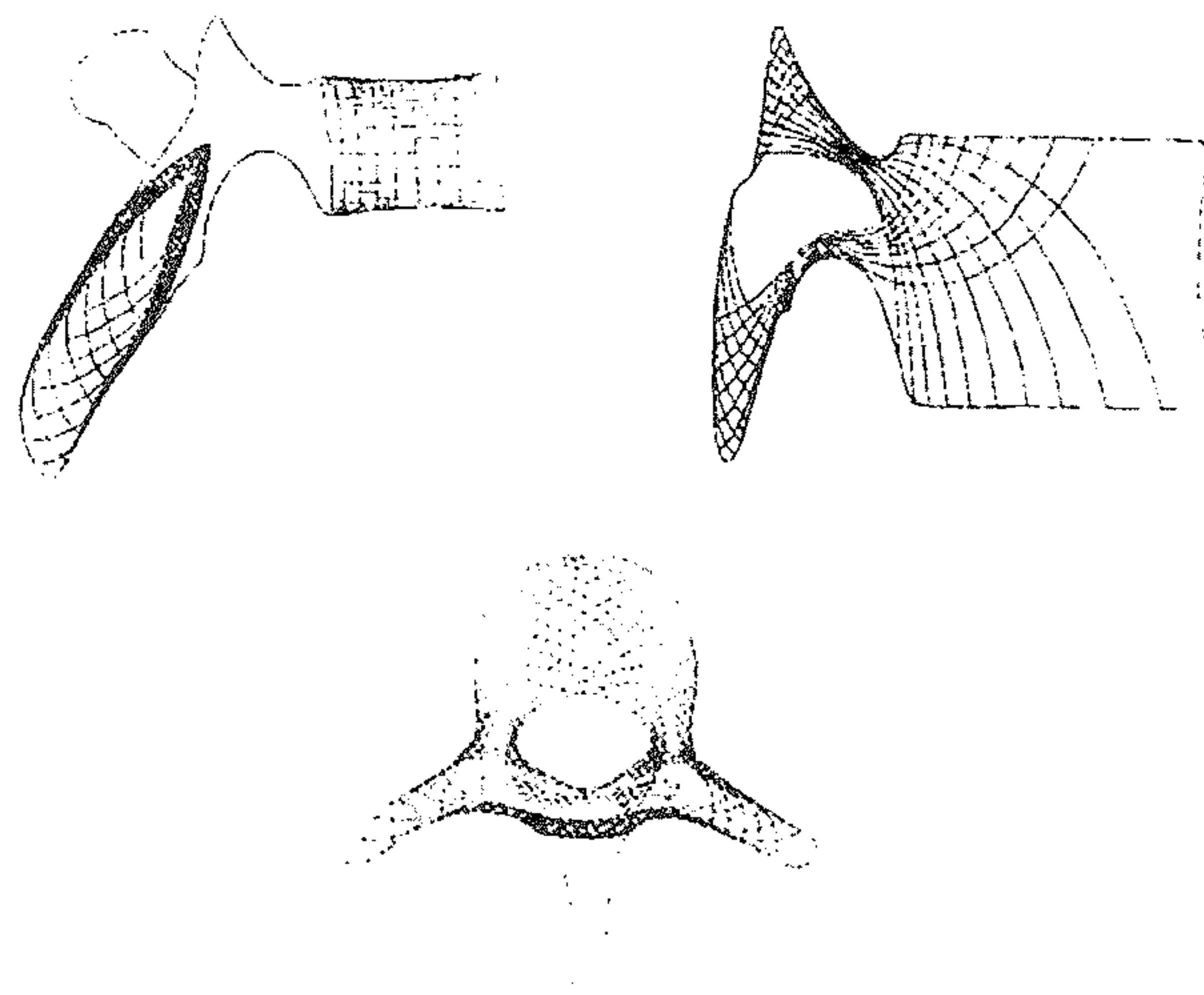


Fig. V.2.1 – Structura funcțională a țesutului osos trabecular din structura vertebrei.

b. **Corpurile vertebrale** sunt legate sincondrotic între ele prin intermediul discului intervertebral și a ligamentelor longitudinal anterior (ancorat pe corpurile vertebrale) și longitudinal posterior (ancorat pe discuri) cu care formează o unitate funcțională de tip simfiză intervertebrală. **Discurile intervertebrale** reprezintă sistemul de amortizare elastică a coloanei vertebrale. Ele contribuie cu 25% la înălțimea rahisului, fiind mai înalte în regiunea cervicală și lombară, unde au un profil sagital conic cu baza anterioară și mai puțin înalte în regiunea toracală, unde profilul se inversează.

a. Discurile sunt structurate dintr-un **inel fibros** (anulus fibrosus) compus din lame de fibre de collagen concentrice groase de 1 mm, așezate spiral și antispiral, cu un unghi de oblicitate de 60° între două lame succesive ancorate puternic de plăcile terminale ale discului intervertebral. Deși fibrele de collagen I din lamele externe și collagen II din lamele interne sunt inextensibile, modificarea oblicității lor sub acțiunea solicitărilor mecanice creează un comportament elastic al discului care pentru o variație de 1° a unghiului interlamelar își modifică diametrul cu 0,4 mm (Horton). Inelul este mai gros anterior, unde este format din 15-20 lame prenucleare față de 7-10 lame situate posterior și această structură inegală explică tendința nucleului de a hernia posterior spre canalul vertebral.

b. A doua componentă a discului intervertebral este reprezentată de **nucleul pulpos** (nucleus pulposus), o masă sferoidală de țesut gelatinos (care atinge 15-20 mm diametru în regiunea lombară) situată într-o cavitate perinucleară încarcerată mai aproape de marginea posterioară a inelului fibros. Nucleul este format din celule de tip condrocitar și notocordal (celule physalliphorae) într-o rețea de proteoglicani care absorb o mare cantitate de apă (69% din greutatea nucleului la adult). Prin pompa metabolică celulară și datorită bogăției de grupări polare-OH ale condroitin sulfatului, nucleul se îmbibă și leagă apa, determinând o presiune de hidratare (brizanta) de 150-250 mmHg (Charnley). Datorită forței osmotice, nucleul nesolicitat comprimă ca un resort plăcile terminale ale discului intervertebral cu o forță de 200 N pentru discul L3 în decubit dorsal (Nachemson) și tensionează lamele inelului, realizând un sistem precomprimat (Kapandji). Aceasta menține în repaus o tensiune ligamentară constantă și poziționează articulațiile posterioare în echilibru. În condiții de încărcare axială, sistemul

precomprimat acționează inițial ca un absorbant de energie, ulterior nucleul urmând să joace prin deformare rolul unui distribuitor al solicitărilor mai curând decât să transmită activ, ca o bilă, încărcarea de la o vertebră la alta (Markolf, Morris).

B. **Coloana arcurilor vertebrale** are forma unei **bolte ogivale** realizată prin suprapunerea metamerică a pediculilor și lamelor vertebrale cu cele șapte procese vertebrale. Perechile de procese articulare superioare și inferioare realizează articulațiile zigapofizare solidarizând prin contiguitate elementele acestei coloane. Geometria suprafețelor și structura aparatului fibroelastic al acestor articulații (ligamente galbene, supraspinos, interspinos, intertransvers) creează axe și determină direcția, sensul și amplitudinea mișcărilor impuse de contracția mușchilor paravertebrali sau de solicitările mecanice externe. Ele sunt transmise prin intermediul pediculilor la coloana anterioară, realizând echilibrul intrinsec și extrinsec al coloanei vertebrale, necesar în postura și locomoția corpului uman.

Rahisul funcționează ca o coloană flexibilă multisegmentată, fixată la bază de suportul pelvin. În plan sagital, prezintă curburi tipic umane necesare păstrării ortostatismului, absorbției șocurilor și creșterii rezistenței la încovoiere.

Modelul acestor curburi este derivat de la curbura primară fetală occipito-coccigiană. **Cifoza toracală** rezultă direct din modificarea curburii primare, fiind întinsă între T2-T12. În ultima parte a vieții intrauterine se conturează **lordoza cervicală** care evoluează odată cu ridicarea capului copilului și se definitivează în ortostatism. Se întinde între C1-T2, cu apexul la C4-C5. **Lordoza lombară** apare când copilul stă în poziție șezândă și crește după ce învață să meargă. Ea se întinde de la T12 la joncțiunea lombosacrată. **Cifoza sacrată** aparține coloanei fixe întinsă între joncțiune și vârful coccisului, reprezentând partea caudală a curburii primare (fig. V.2.2).

O multitudine de factori influențează forma și amplitudinea curburilor sagitale ale coloanei vertebrale, fără ca aceste modificări să se proiecteze în sfera patologicului. Zățepin compara coloana vertebrală cu un catarg a cărui poziție depinde de gradul de întindere al parâmelor. O serie de variante ale formei pot fi considerate mai curând adaptări ale echilibrului extrinsec, fiind cunoscute ca forme posturale ale coloanei vertebrale. După Wagenhäuser, acestea se încadrează în patru categorii (fig. V.2.3):

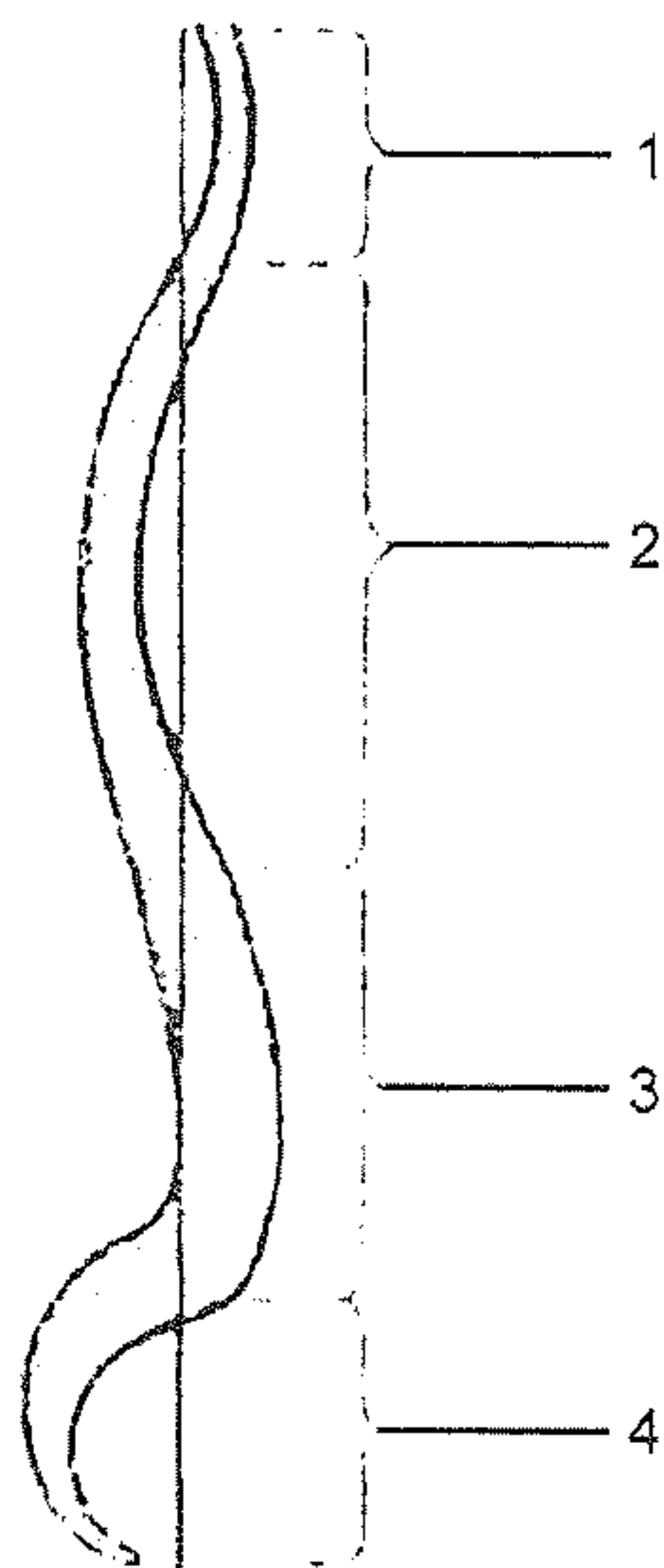


Fig. V.2.2 – Curburile sagitale ale coloanei vertebrale.

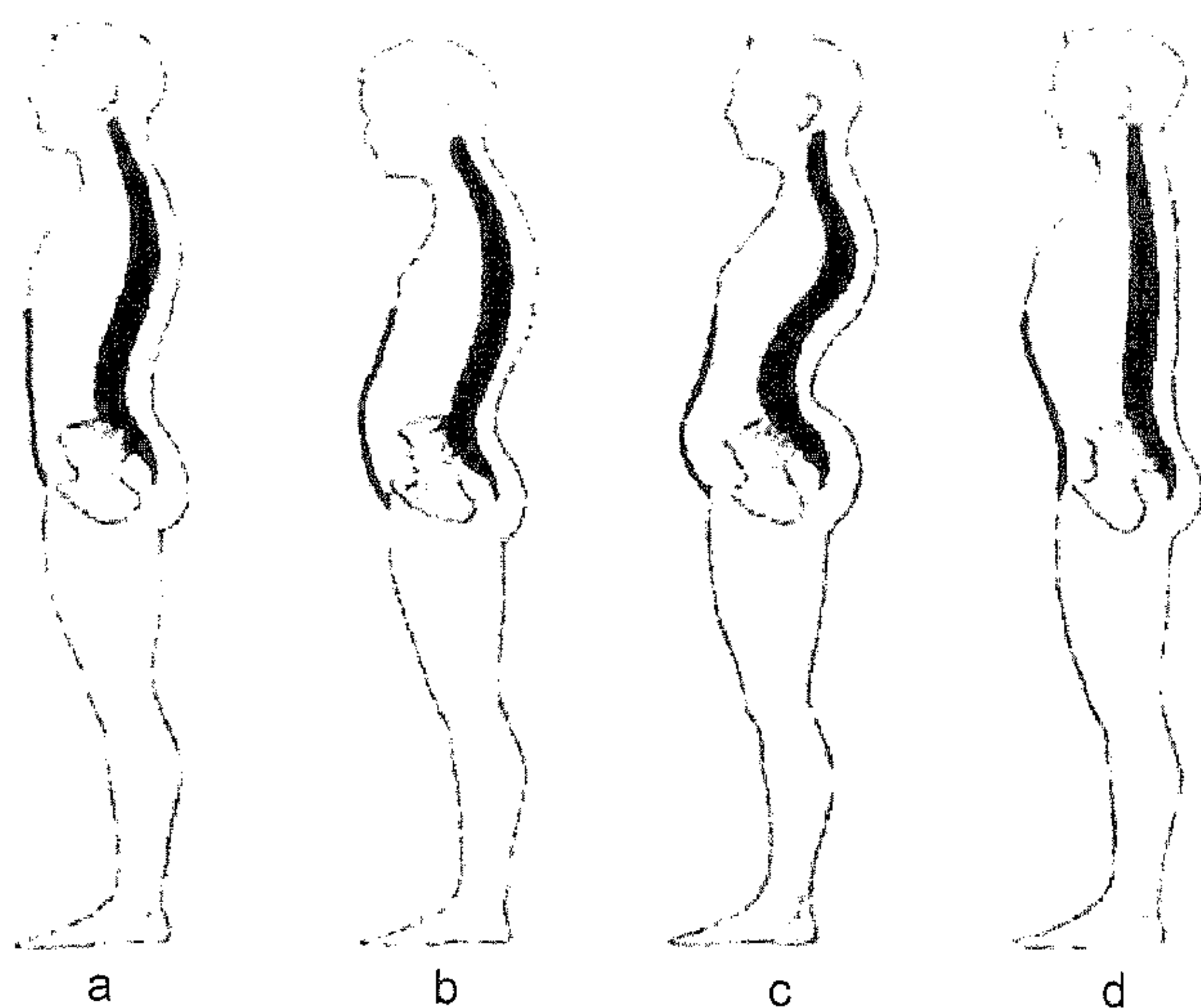


Fig. V.2.3 – Formele posturale ale coloanei vertebrale.

1. **Spatele normal** prezintă din incidență laterală verticală coborâtă prin tragus care încrucișează coloana cervicală la C6, trece anterior de coloana toracală intersectând fața anterioară a vertebrei T11, ajunge pe fața posterioară a corpului vertebrei L3, se proiectează în pelvisul minor înapoia axului articulațiilor șoldurilor și cade în aria poligonului de susținere. Această verticală reprezintă linia de proiecție a centrelor de greutate a segmentelor corpului. Fiind situată anterior de axul transvers de flexie-extensie, obligă coloana vertebrală normală la o flexie anterioară permanentă.

2. **Spatele rotund** este o variantă frecventă în care cifoza toracală se extinde inferior la primele vertebre lombare în detrimentul lordozei lombare. Este considerat o adaptare la realizarea muncilor fizice grele (*farmers back*), cu solicitări statice mari și de durată.

3. **Spatele scobit și rotund** reprezintă o variantă mai puțin frecventă în care există o cifoză mai mare combinată cu o lordoză lombară mai accentuată, probabil cu rol de compensare a cifozei toracale.

4. **Spatele plat** prezintă curburi reduse cu distanța dintre verticală și coloana toracală micșorată. Această formă posturală favorizează activitățile dinamice, iar după Staffel este implicată în apariția și evoluția scoliozelor.

Appleton a evidențiat importanța suportului pelvin (*pelvic carriage*) ca element determinant al poziției „catargului vertebral” în care unghiul lombosacrat (normal 120-140°), înclinarea suprafeței superioare a vertebrei S1 față de orizontală (normal 30°) și bascula bazinului influențează diferitele tipuri de postură. El a arătat că se poate vorbi de un suport pelvin neutru corespunzător spatelui normal, un suport pelvin anteproiecat care determină spatele rotund și un suport pelvin retroproiecat care determină spatele scobit și rotund.

Coloana vertebrală normală este dreaptă în plan frontal, înălțându-se perpendicular pe un suport pelvin orizontal. Curburile evidențiate în plan frontal nu sunt atât de constante ca cele din plan sagital. Curbura toracală cu convexitatea dreaptă este cel mai frecvent întâlnită. Ea ar putea fi generată de pulsațiile peretelui aortei proiectată asimetric pe jumătatea stângă a coloanei toracale sau de predominanța folosirii membrului superior drept.

Introducerea noțiunii de „**segment de mișcare**” în 1950 de către Junghans a permis o abordare mai funcțională a structurii complexe a coloanei vertebrale și o mai bună înțelegere a patologiei acesteia. Un segment este format din discul intervertebral cu ligamentele longitudinale, articulațiile zigapofizare cu ligamentele la distanță aferente, metamerul medular cu perechea de nervi spinali ce trec prin orificiile intervertebrale, spațiul dintre procesele spinoase și transverse. Noțiunea de segment de mișcare este îmbunătățită de Schmorl, Schenk, Roaf care adaugă structurile vertebro-costale, musculare și vasculo-nervoase care deservesc segmentul respectiv. Acesta devine „**segment**”

motor independent din punctul de vedere anatomic și funcțional, cu particularități și patologii proprii. Cu excepția vertebrelor C2 și S1, fiecare vertebră deservește două segmente motorii succesive, reconstituind unitatea coloanei vertebrale ca organ axial prin suprapunere de 23 de ori (fig. V.2.4).

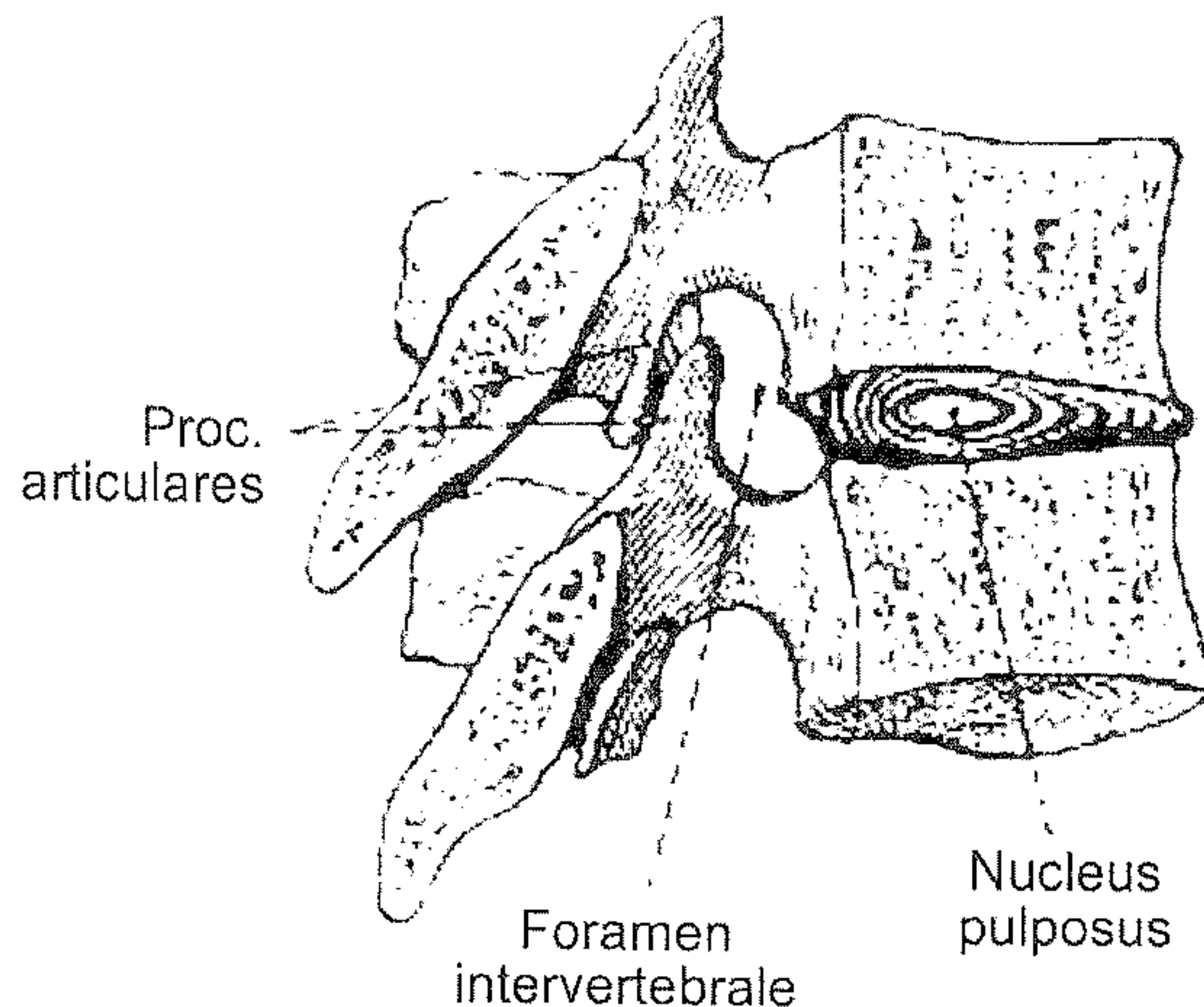


Fig. V.2.4 – Structura anatomică a segmentului de mișcare.

În cadrul segmentului de mișcare, fiecare partener are funcții bine precizate:

1. **Corpul vertebral** asigură funcția statică de transmitere a sarcinilor spre etajele inferioare. Teoretic, fiecare segment conține câte două jumătăți de vertebră separate prin discul intervertebral. Prin geometria și dimensiunile lui influențează direcția și amplitudinea de mișcare a segmentului. Determină configurația regională a diferitelor secțiuni din structura coloanei.

2. **Discul intervertebral** este considerat elementul determinant al capacității de mișcare a segmentului. Constituie o legătură elastică, cu rol de amortizor prin deformare. Controlează spațiul intervertebral cu implicații asupra mobilității segmentului, tensiunii ligamentare necesară stabilității segmentului, alinierii articulațiilor zigapofizare și diametrului orificiului intervertebral. Răspunde la solicitări axiale de compresie, încovoiere sau torsiune pe care le neutralizează sau le transmite mai departe.

3. **Articulațiile zigapofizare** definesc axe de mișcare și asigură conducerea mișcărilor în direcții preferențiale, diferite de la segment la segment. Împart cu discul intervertebral transmiterea forțelor de compresie la nivelul segmentelor inferioare.

4. **Sistemul ligamentar** reprezintă aparatul pasiv de susținere și stabilizare a segmentului. Rezultă din suprapunerea unei componente lungi cu rol de fixare și integrare a celor 23 de segmente (ligamentele longitudinale, ligamentul supraspinos) cu o componentă scurtă, metamerică ce deservește un singur segment (ligamente galbene, intertransverse, interspinos). La acestea se adaugă capsulele perechii de articulații posterioare. Sistemul ligamentar are rol frenator al amplitudinii de mișcare și asigură revenirea elastică la poziția inițială. Realizează în contrapartidă cu discul intervertebral echilibrul intrinsec (EI) al segmentului (Steindler).

$$EI = \frac{\text{Rezistența elastică la tracțiune a ligamentelor}}{\text{Rezistența elastică la compresie a discului}}$$

Valoarea EI este dată de sarcina critică la care apare dezechilibrarea unei coloane toracolombare disecată de mușchi, fiind de aproximativ 20 N (Lucas și Bresler).

5. **Spațiul dintre procesele spinoase și transverse** determină și limitează diferite tipuri de mișcare în funcție de particularitățile regionale ale segmentelor.

6. **Nervii spinali** împreună cu arterele segmentare trec prin orificiile intervertebrale, constituie suportul arcului reflex prin care centrii medulari controlează gradul de contracție al mușchilor în timpul menținerii unor posturi sau executării unei mișcări.

7. **Mușchii** care deservește un segment sunt mușchi autohtoni scurți ai schemei Braus inserați pe două vertebre adiacente: intertransversali, interspinoși, rotatori, multifizi. Sunt inervați metameric de ramura posterioară a nervului spinal corespunzător segmentului. Sunt considerați mușchi de postură tonici, imprimând o anumită alură segmentală, utilă executării unei mișcări ample, produsă de un mușchi lung de forță. Prin fibrele fuzale, mușchii asigură inervația proprioceptivă necesară reflexului miotatic (fig. V.2.5).

Din punctul de vedere mecanic, segmentul motor îndeplinește două funcții fundamentale:

A. **Funcția statică antigravitațională**, de susținere și transmitere a greutății segmentelor corpului, permițând coloanei vertebrale realizarea poziției de ortostatism.

B. **Funcția dinamică**, de mobilitate prin care coloana vertebrală modifică activ poziția segmentelor corpului și participă la realizarea locomoției.

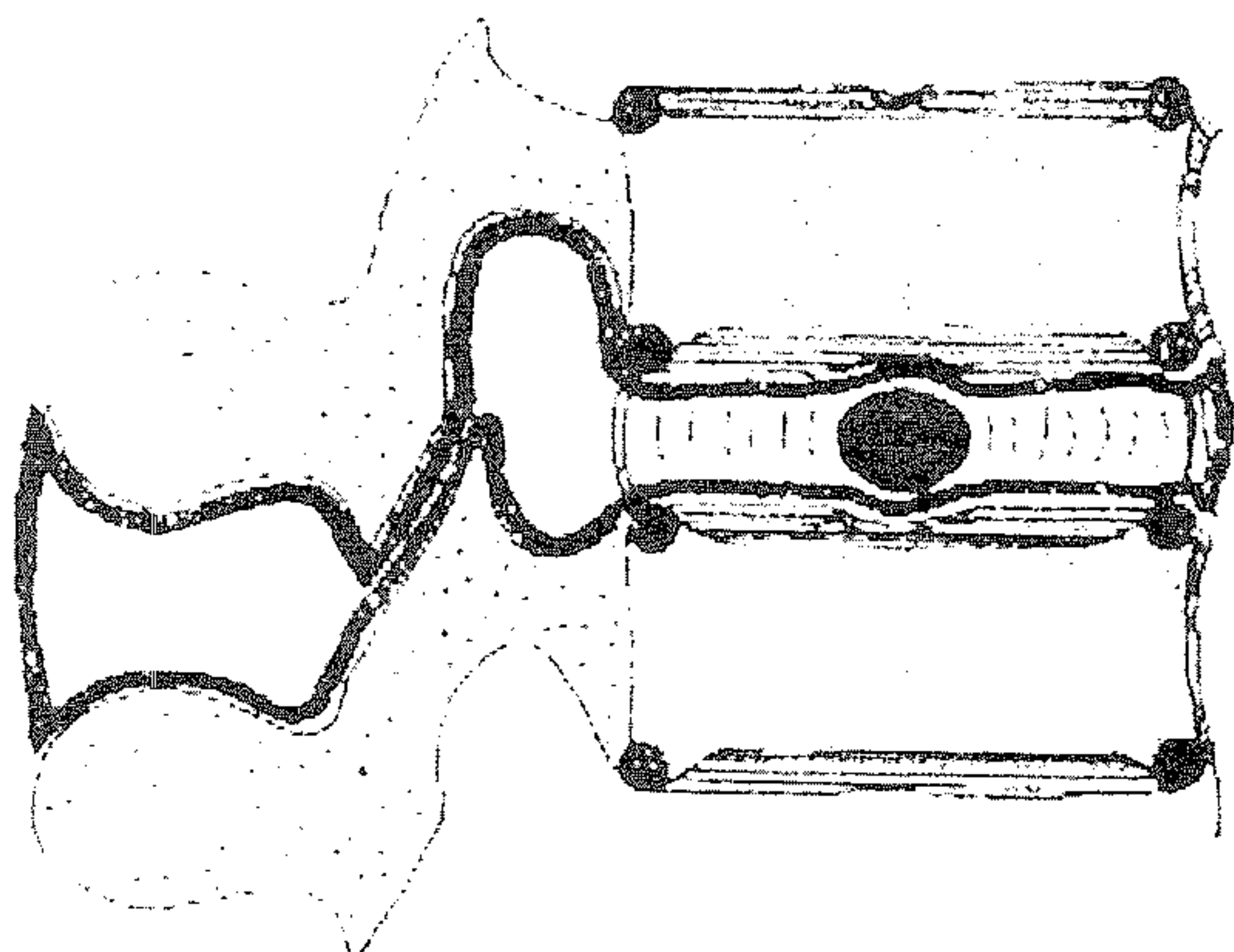


Fig. V.2.5 – Structura funcțională a segmentului de mișcare.

A. Pentru realizarea **funcției statice**, segmentul de mișcare lucrează ca un sistem de pârghie de gradul I cu brațe inegale: un braț scurt al forței, acționat de mușchii erectori spinali și un braț lung al proiecției centrului de greutate al segmentului corpului deasupra nivelului considerat. Punctul de sprijin (fulcrum) este reprezentat de complexul triarticular format de discul intervertebral anterior și perechea de articulații zigapofizare posterior, astfel că pentru fiecare segment articulațiile posterioare sunt perpendicular așezate pe planul discului intervertebral (Louis). Această formă de pârghie sugerează avantajul mecanic al musculaturii extensoare, efortul susținut necesar păstrării poziției ortostatice și explică prezența fibrelor musculare de tip roșu, bogate în mioglobină, capabile să realizeze contracții tonice fără să obosească. Presiunea într-un disc încărcat în compresie este de aproximativ 1,5 ori sarcina externă aplicată pe unitatea de suprafață. Dacă proiecția centrului de greutate se depărtează de fulcrum (ca în flexia coloanei), crește momentul rezistenței prin lungirea brațului de pârghie. Dacă poziția segmentului se modifică față de orizontală, apare o componentă tangențială care, pentru o înclinare de 45° , transformă 50% din eforturile de compresie de la nivelul discului în eforturi de forfecare. Raportul brațelor de pârghie pentru jonctiunea lombo-sacrată este de 1/10 în favoarea momentului greutății corpului, iar acțiunea combinată a greutății echilibrată de contracția musculară determină la un individ cu o greutate medie o presiune de 174,6 kg în discul inferior lombar în poziție șezândă (Nachemson) (fig. V.2.6).

Realizarea funcției statice în condițiile echilibrării coloanei unui subiect care ține ridicat în brațe un

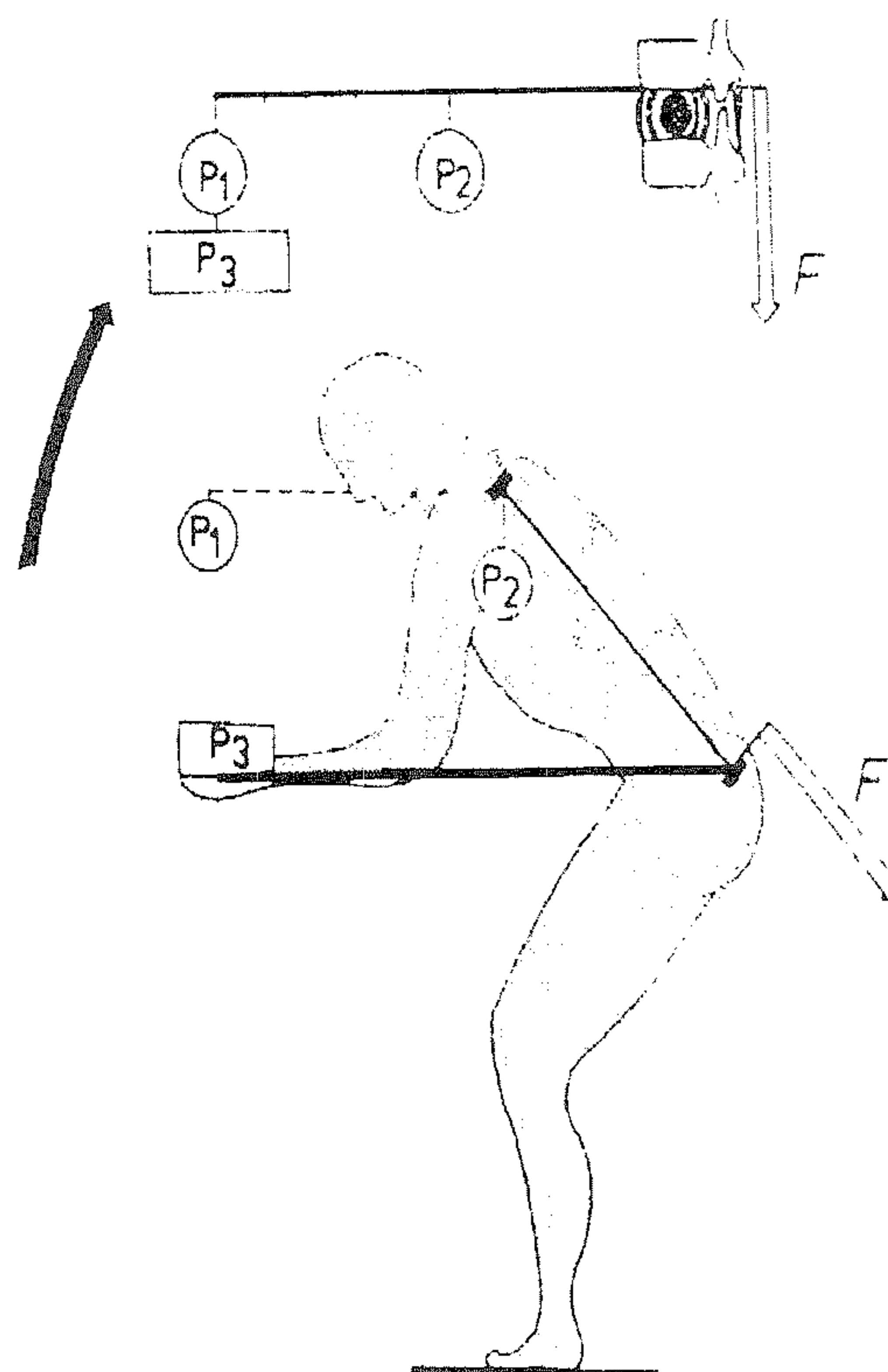


Fig. V.2.6 – Solicitățile coloanei vertebrale conform unei pârghii de gradul I.

obiect greu de 800 N implică o contribuție a musculaturii extensoare de 8 000 N, ceea ce depășește rezistența la fractură a unei vertebre. Evitarea pragului de fractură prin supraîncărcare (excluzând osteoporoza) se face prin intervenția unui mecanism compensator care implică participarea trunchiului. În timpul necesar efortului ridicării obiectului, are loc rigidizarea toracelui umplut cu aer (prin contracția concomitentă a mușchilor intercostali și a diafragmului) și rigidizarea abdomenului plin cu fluid incompresibil (prin contracția mușchilor lați ai abdomenului). Se creează două camere rigide suprapuse capabile să transmită o parte din greutate direct la bazin.

Prin aceasta coloana toraco-lombară este descărcată din sarcina inițială, tot așa cum o cârjă descarcă șoldul opus cu 1/3 din greutatea corpului (fig. V.2.7).

B. **Funcția dinamică** implică modificarea activă a poziției cu deformarea corespunzătoare a elementelor segmentului motor sub acțiunea musculaturii autohtone sau de la distanță. Sistemul triarticular intervertebral permite cele două tipuri

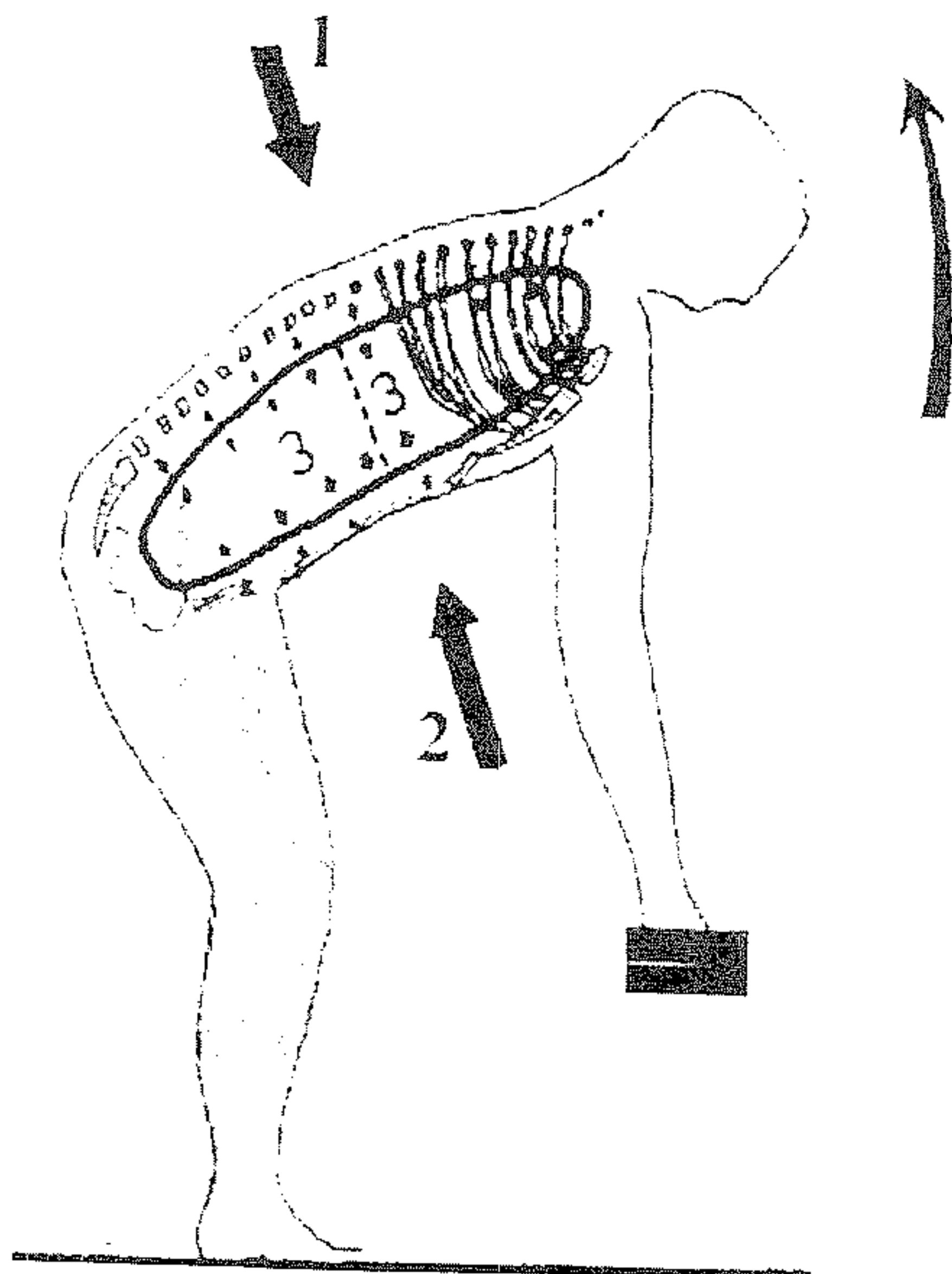


Fig. V.2.7 – Ipoteza coloanei hidroaerice de descărcare.

fundamentale de mișcare: translația și rotația. Discul lucrează ca o **articulație universală**, iar fiecare vertebră prezintă 6 grade de libertate, impuse de cele 3 axe, transvers pentru flexie/extensie, sagital pentru încovoier laterală dreapta și stânga și vertical pentru rotații la dreapta și la stânga. Deși amplitudinea de mișcare între două vertebre este determinată direct de pătratul înălțimii discului și indirect de pătratul diametrului orizontal al corpului vertebral, prezența perechii de articulații posterioare face ca unele mișcări să fie mai favorizate decât altele în funcție de caracteristicile regionale ale segmentului respectiv. Amplitudinea de mișcare pentru un singur segment este restrânsă de condițiile anatomice și din motive de securitate a măduvei, dar prin sumatie la nivelul întregii coloane se obțin amplitudini suficiente de mari pentru deservirea funcțiilor dinamice ale scheletului axial.

V.2.2.

BIOMECANICA COLOANEI CERVICALE

Comparativ cu întreaga coloană vertebrală mobilă, coloana cervicală reprezintă segmentul cel mai vulnerabil la traumatisme. Mobilitatea deosebită a acestei zone este obținută cu prețul scăderii siguranței mecanice a sistemelor de stabilizare, care

pot fi depășite când traumatismul transferă o cantitate de energie mai mare decât sunt ele capabile să disipeze. Conexiunea cu cutia craniană transformă regiunea cervicală într-o coloană încărcată excentric, mobilă la extremitatea proximală, unde masa craniului adaugă o încărcătură de forțe inerțiale suplimentară.

Particularitățile de mișcare ale coloanei cervicale sunt legate de mai mulți parametri discovebrali (contur, dimensiuni, raporturi), aceștia fiind integrați în structura anatomică a segmentului de mișcare. Geometria segmentului este considerată elementul determinant al direcției și amplitudinii de mișcare pentru coloană.

Coloana cervicală este organizată în două regiuni: **cervicală superioară** C1-C2 și **cervicală inferioară** C3-C7 ale căror particularități se manifestă atât în funcția normală diferită, cât și în patologia specifică fiecărei regiuni în parte.

A. Primele două vertebre cervicale sunt considerate vertebre de tranziție. Ele sunt mult modificate față de vertebra tip datorită funcției specifice realizate: asigurarea unei legături puternice și stabile între cutia craniană și coloana cervicală, permițând în același timp o mobilitate remarcabilă a craniului față de platforma de susținere.

a. **Atlas** este prima vertebră cervicală pe care se sprijină craniul, o vertebră inelară formată din două mase laterale conectate printr-un arc osos anterior și unul posterior. Ligamentul transvers al atlasului unește fețele mediale ale maselor laterale delimitând un compartiment al articulației atlanto-axoidiene mediale anterior și un compartiment meningomedular posterior. Între condili occipitali și fața articulară superioară a maselor laterale se formează o articulație atlanto-occipitală bicondiliană stabilizată prin capsule articulare distincte, întărite de la distanță de membranele atlanto-occipitală anterioară și posterioară. În această articulație se realizează mișcări sagitale de flexie (10°) și extensie (25°) prin combinarea unor mișcări de alunecare și rotație față de un ax compromis transversal, care obligă articulația să lucreze ca o pârgă de gradul I cu brațul extensiei mai scurt, dezavantajând musculatura antigravitațională.

b. **Axis**, a doua vertebră cervicală, prezintă pe fața superioară a corpului un dinte ca un pivot osos cranial echivalent cu corpul atlasului anexat. Realizează cu atlasul o legătură triplă, iar cu baza craniului o legătură fibroasă puternică. Între dinte și

arcul anterior al atlasului și ligamentul transvers posterior se formează articulația atlanto-axoidiană mediană, o trohoidă ce ghidează mișcările de rotație ale unității atlanto-craniene față de pivotul vertical.

Între suprafața inferioară a maselor laterale și suprafața superioară articulară a axisului se formează o pereche de articulații atlanto-axoidiene laterale care preiau greutatea craniului și o transmit spre coloana cervicală inferioară. Mișcarea majoritară este de rotație axială de 45° spre dreapta sau spre stânga realizată în articulația centrală, în timp ce articulațiile laterale permit un grad de flexie de 15° (corespunzător unei distanțe arc anterior-dinte de 2 mm) și de extensie de 15° . În plus, se pot realiza mișcările de înclinație laterală (30°) și de aproximație verticală (ridicare și coborâre a atlasului față de dinte). Toate mișcările se realizează concomitent, și există un cuplaj obligatoriu între rotație, flexie laterală și aproximația verticală. Per total, coloana cervicală superioară realizează 30% din mișcările de flexie-extensie și 50% din mișcările de rotație ale coloanei cervicale globale.

B. În structura coloanei cervicale inferioare, cele 5 vertebre componente asigură transmiterea greutății capului și mobilitatea necesară, formând împreună cu discurile aferente 5 segmente de mișcare așezate în serie. Structura tipică cuboidală a corpului vertebral are dimensiunea transversală mai accentuată. Prezența proceselor uncinate face ca suprafața superioară a corpurilor vertebrale să fie concavă în plan frontal și convexă în plan sagital, ceea ce favorizează mișcarea de flexie-extensie și restricționează încovoierea laterală. Articulațiile zigapofizare plane, situate perpendicular pe planul sagital și înclinate la 45° față de orizontală favorizează rotația și încovoierea laterală. Controlul flexiei-extensiei se face prin oblicitatea suprafețelor zigapofizare în plan frontal, iar paralelismul lor reciproc exclude apariția unui efect de blocaj al mișcărilor. Aceste caracteristici geometrice permit realizarea a trei tipuri de mișcări, cu centre instantanee de mișcare la nivelul corpurilor vertebrale:

a. **Mișcarea de alunecare** este mișcarea de deplasare în plan sagital, după un model liniar, al corpului unei vertebre care alunecă pe nucleul pulpos subiacent spre anterior sau posterior. În seria de segmente de mișcare ia naștere un aspect de scară cu trepte, fiecare vertebră deplasându-se față de cea inferioară. Mișcarea de alunecare este

tipică pentru segmentele prevăzute cu discuri dreptunghiulare, cum sunt cele din partea superioară a coloanei cervicale.

b. **Mișcarea de înclinare** este mișcarea de deplasare obținută prin deformarea discului, în care corpul vertebral alunecă pe suprafața nucleului care se conicizează și se deplasează în partea opusă. Această mișcare contribuie atât la realizarea flexiei-extensiei cât și a încovoierii laterale fiind caracteristică pentru segmentele cu discurile în formă de trapez, cu baza anterioară, așa cum sunt cele din zona centrală a lordozei.

c. **Mișcarea de rotație** se realizează în jurul unui ax vertical ce trece prin corpul vertebral, deformând prin torsiune discul vertebral. Se asociază cu încovoierea laterală (fig. V.2.8).

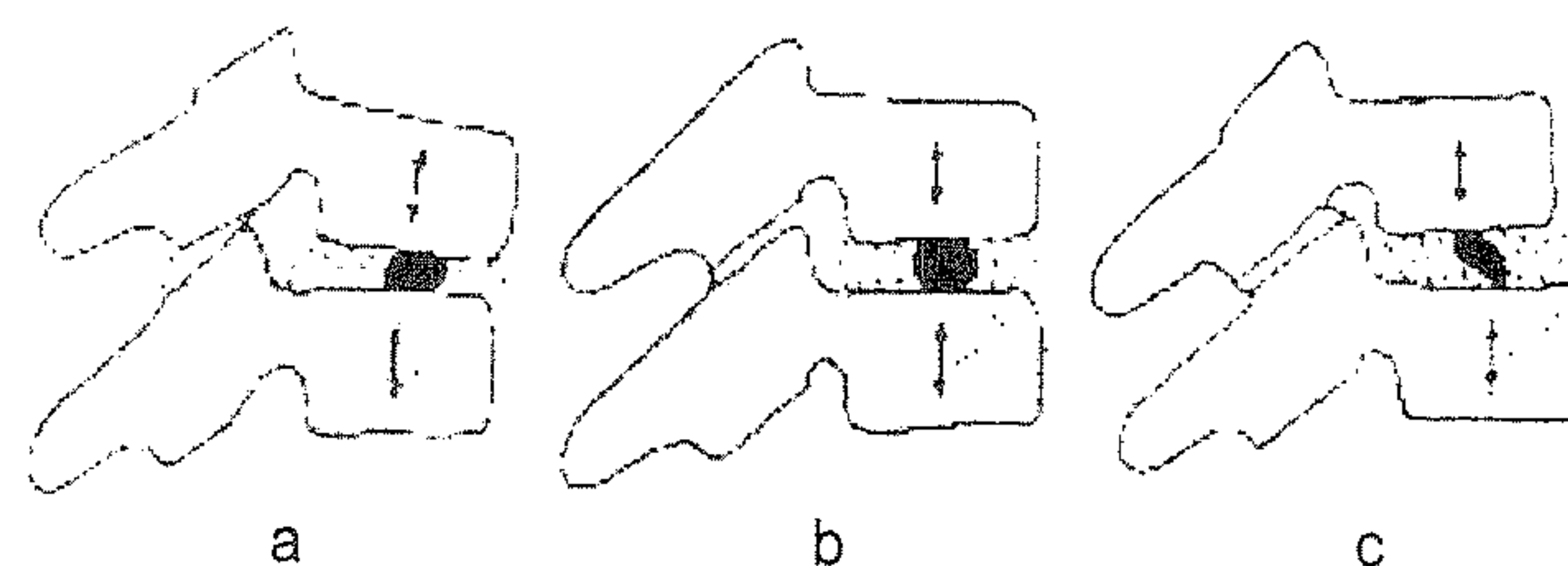


Fig. V.2.8 – Cele trei tipuri de mișcări fundamentale în coloana cervicală.

Realizarea mișcărilor în coloana cervicală implică compunerea celor trei tipuri fundamentale de mișcări. Pentru efectuarea flexiei în regiunea mijlocie, unde discurile sunt trapezoidale, inițierea mișcării se face prin alunecare, dar se continuă prin înclinare, rezultând în final o rostogolire. În timpul flexiei participă toate segmentele de mișcare, funcționând în serie. Înălțimea anterioară a discurilor scade, iar cea posterioară crește, iar nucleul pulpos se deplasează posterior, ascuțindu-se spre ventral. Suprafețele articulare zigapofizare alunecă anterior, crește distanța dintre procesele spinose, iar lordoza cervicală se reduce. Flexia este limitată în special de tensionarea complexului ligamentar posterior. În extensie se inversează succesiunea modificărilor. Încovoierea laterală rezultă din suma mișcărilor de înclinare din fiecare segment, limitată de prezența proceselor uncinate. Rotația axială este cuplată cu încovoierea, având centre instantanee de rotație la nivelul corpului vertebral. Coloana cervicală inferioară asigură o flexie-extensie de 75° cu maximum de mișcare la nivelul segmentului C4-C5, o încovoiere laterală de

50° și rotație axială de 40°, dominând în segmentele inferioare (fig. V.2.9).

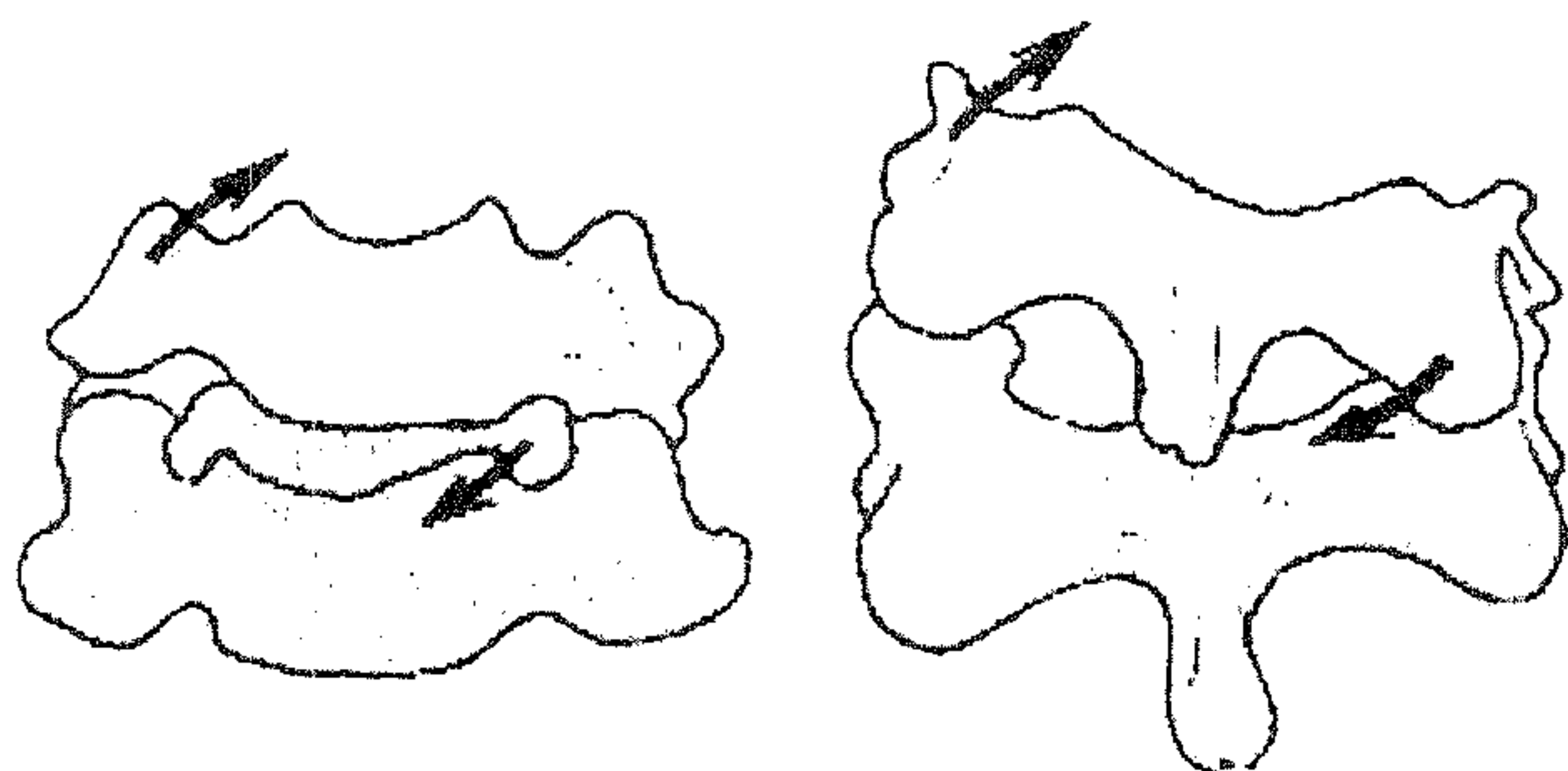


Fig. V.2.9 – Cuplajul mișcărilor intervertebrale în coloana cervicală.

V.2.3.

BIOMECANICA COLOANEI TORACO-LOMBARE

V.2.3.1.

Condiții mecanice

Coloana toraco-lombară funcționează după principii diferite în comparație cu coloana cervicală și acest lucru se reflectă asupra patologiei ei. Regiunea toracală a coloanei vertebrale formează o cifoză relativ rigidă de 15-49° în timp ce regiunea lombară are o conformație lordotică mobilă mai mică de 60°. Anatomic și biomecanic se pot defini trei regiuni: toracică T1-T10, joncțiunea tranzițională toraco-lombară T10-L1 și lombară L1-S1.

Din punctul de vedere al formei, regiunea toracală formează o cifoză de 40° condiționată de structura osoasă vertebrală, spre deosebire de lordoza cervicală și lombară care sunt controlate prin variația dimensiunii discale. În regiunea toracală discurile intervertebrale au structură și dimensiuni uniforme, iar curbura sagitală rezultă din diferențele înălțimii anterioare și posterioare ale corpurilor vertebrale. În acest sens vertebra T7 prezintă o cuneiformizare anterioară normală a corpului de 5°, iar raportul dintre înălțimea corpului și a discului este de 5 la 1. Prin încărcarea axială, acest model arhitectonic determină apariția solicitărilor de compresie în coloana vertebrală anterioară (coloana corpurilor și discurilor intervertebrale). În conformi-

tate cu legea pârghiei de gradul I, la nivelul coloanei posterioare (coloana arcurilor vertebrale și a ligamentelor) iau naștere solicitări în tracțiune. În echilibrul static, mărimea acestor eforturi este egală cu suma greutateii capului, membrilor superioare și trunchiului (echivalente cu 32% din greutatea corpului pentru nivelul T12), la care se adaugă solicitarea musculaturii extensoare necesară echilibrării centrului de greutate care cade anterior de coloană.

Regiunea lombară se prezintă sub forma unei lordoze mobile, cu mari posibilități de variație a profilului curburii în plan mediosagital. Această situație este susținută de cuplajul inferior cu bazinul realizat prin joncțiunea lombo-sacrată prin care variația poziției bazinului prin basculare în flexie sau extensie modifică configurația lordozei lombare. Din această cauză solicitările coloanei lombare prin încărcare axială sunt mult mai variate în comparație cu coloana toracală. Diferențele apar și prin proiecția centrului de greutate al trunchiului care la nivelul L3 ajunge să se proiecteze posterior de corpul vertebral. Această dispoziție transferă coloanei inferioare solicitări de compresie, pe care le poate prelua până la 30% din sarcină prin intermediul articulațiilor zigapofizare.

Din punctul de vedere al mobilității, segmentul toraco-lombar al coloanei vertebrale prezintă variații caracteristice în cele trei regiuni descrise.

A. **Coloana toracală** este cea mai rigidă, principalul factor de micșorare a mobilității fiind reprezentat de cutia toracică. Articulațiile dintre coaste și vertebre adiacente sunt prevăzute cu ligamente puternice (ligamentele costotransverse și ligamentele radiate) având un efect restrictiv asupra mișcărilor de flexie laterală și extensie. Pe de altă parte, orientarea suprafețelor articulațiilor zigapofizare este de 60° față de planul orizontal și 20° față de planul frontal. Prin aceasta, este facilitată rotația și flexia laterală cu blocarea puternică a translației antero-posterioare. Nu în ultimul rând, ligamentele galbene și interspinoase scurte contribuie la rigidizarea suplimentară a coloanei toracice. Aceste particularități structurale influențează decisiv mobilitatea segmentală în această regiune (fig. V.2.10).

Mișcarea de flexie-extensie se realizează cu o amplitudine de 35°, dintre care doar o treime aparțin extensiei. Segmentele superioare T1-T6 permit o mobilitate de 4°, segmentele mijlocii T6-T10 o mobilitate de 6°, iar segmentele inferioare

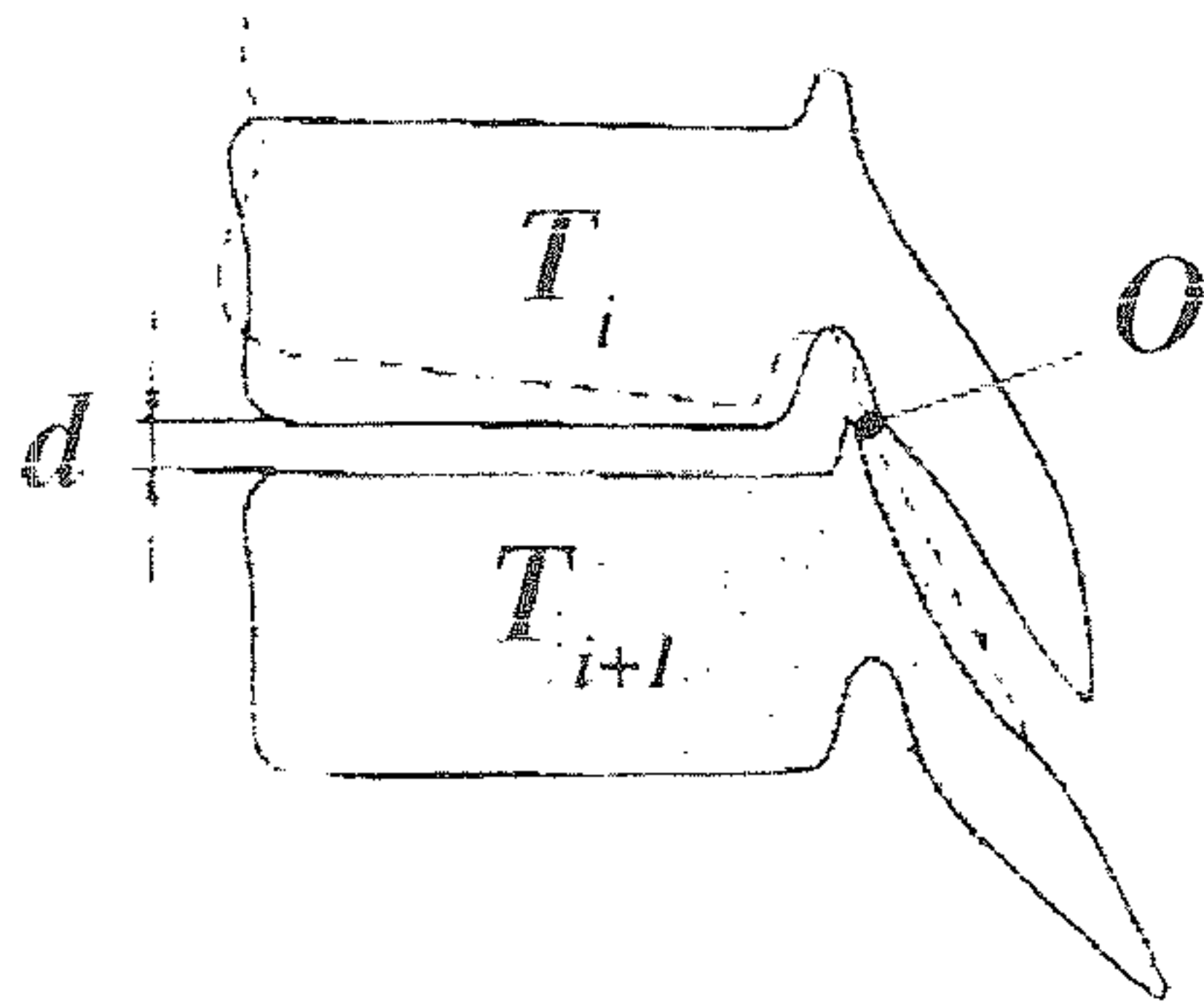


Fig. V.2.10 – Blocarea translației anteroposterioare la nivelul coloanei toracale.

T10-T12 o mobilitate de 12° . Centrele instantanee de mișcare sunt situate la nivelul discurilor, iar mișcarea combină balansul la nivelul corpurilor vertebrale cu alunecarea la nivelul articulațiilor zigapofizare. Creșterea mobilității în segmentele inferioare se explică prin scurtarea și orizontalizarea proceselor spinoase, ca și prin orientarea suprafețelor articulare într-un plan mai sagital.

Mișcarea de flexie laterală totalizează o amplitudine de 50° la nivelul coloanei toracale, repartizată aproape uniform, cu o valoare de 6° pentru fiecare segment. Factorii restrictivi țin mai mult de elasticitatea disco-ligamentară decât de elementul osos. Flexia laterală este cuplată cu un grad ușor de rotație a trunchiului de aceeași parte.

Mișcarea de rotație este cel mai puțin restricționată în coloana toracală. Factorii de facilitare sunt legați de suprafața plană a proceselor articulare așezate pe un arc de cerc cu centrul în jumătatea anterioară a corpului vertebral. Rotația totală este de 70° pentru regiunea toracală, cu o medie de 9° pentru segmentele superioare. De la nivelul segmentului T9-T10 rotația se reduce prin orientarea tot mai sagitală a suprafețelor articulare corespunzând unui centru de rotație proiectat tot mai posterior. 74% din posibilitățile de rotație ale coloanei toraco-lombare se realizează în regiunea toracală.

B. Coloana lombară este a doua regiune ca mobilitate după coloana cervicală, prezentând un gradient de mișcare ce crește spre distal. Mobilitatea definește și aici mișcarea vertebrală dependentă de discuri și articulațiile zigapofizare.

a. Discurile intervertebrale prezintă cele mai mari dimensiuni de la nivelul coloanei vertebrale

mobile, dar această supradimensionare rămâne în limitele unui echilibru necesar. Înălțimea discului favorizează mobilitatea, dar suprafața mare a discului impune rigiditatea. În regiunea lombară, proporția creșterii înălțimii suprafeței discului determină un raport fix ce se încadrează în marjele funcționării cu coeficient de siguranță.

b. În regiunea lombară, procesele articulare sunt orientate la 90° față de planul orizontal și la 45° față de planul frontal. Această arhitectonică, împreună cu suprafețele articulare sferoidale, impune restricții majore mișcării de rotație. Doar în regiunea lombo-sacrată orientarea și forma suprafețelor articulare permit un grad de rotație.

Mișcarea de flexie-extensie crește gradat de la 12° în segmentul L1-L2 până la 20° în segmentul L5-S1.

Mișcarea de flexie laterală păstrează o valoare constantă de 6° pentru fiecare segment ca și coloana toracală. Numai segmentul L5-S1 prezintă o restricție de 3° în flexia laterală. Cele două tipuri de mișcare sunt facilitate de spațiile interlaminare mari și orientarea sagitală a suprafețelor articulare (fig. V.2.11).

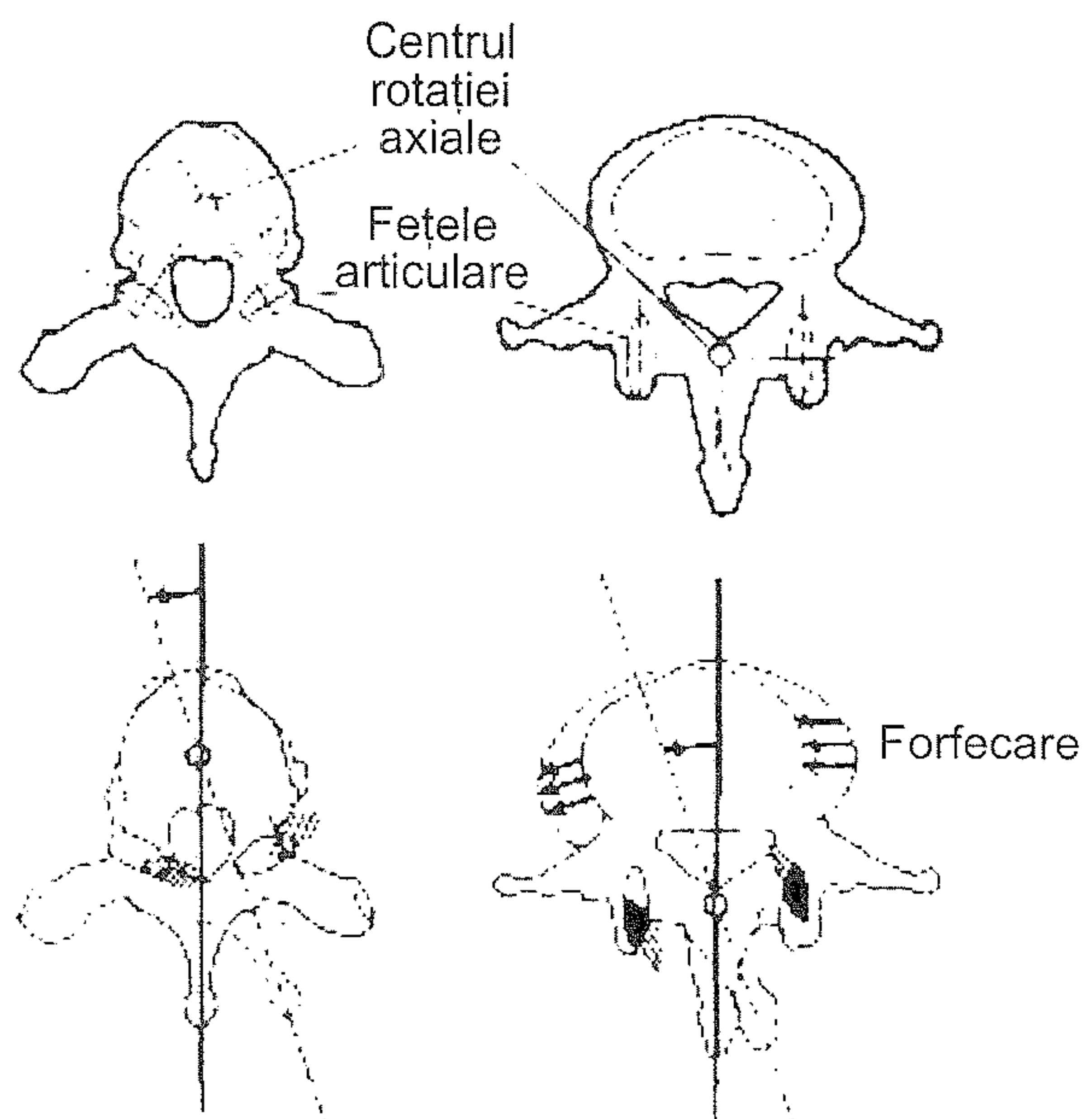


Fig. V.2.11 – Restricția rotației în coloana lombară.

Mișcarea de rotație este redusă la două grade pentru fiecare segment lombar cu excepția segmentului L5-S1 care poate realiza o rotație de 5° .

Centrul mișcării de rotație axială este situat posterior de disc în apropierea proceselor articulare. Aceasta sugerează că, în timpul mișcării, discul este supus acțiunii forțelor de forfecare, spre deosebire de discul toracal al cărui centru de mișcare se proiectează la nivelul nucleului pulpos, ceea ce presupune acțiunea forțelor de rotație. Privită ca sinteză, rotația axială a coloanei toraco-lombare este oglinda unei rezistențe neuniforme la torsiune. După Gregersen și Lucas, amplitudinea totală de rotație T1-S1 este de 102° , repartizată diferențiat ca amplitudine și sens în timpul mersului. Coloana lombară este cuplată și se rotește în același sens cu pelvisul în timpul fazei de pendulare (4° spre anterior) în timp ce coloana toracală superioară rotează în direcția opusă cuplată cu centura scapulară. Zona de tranziție este considerată vertebra T7 (fig. V.2.12).

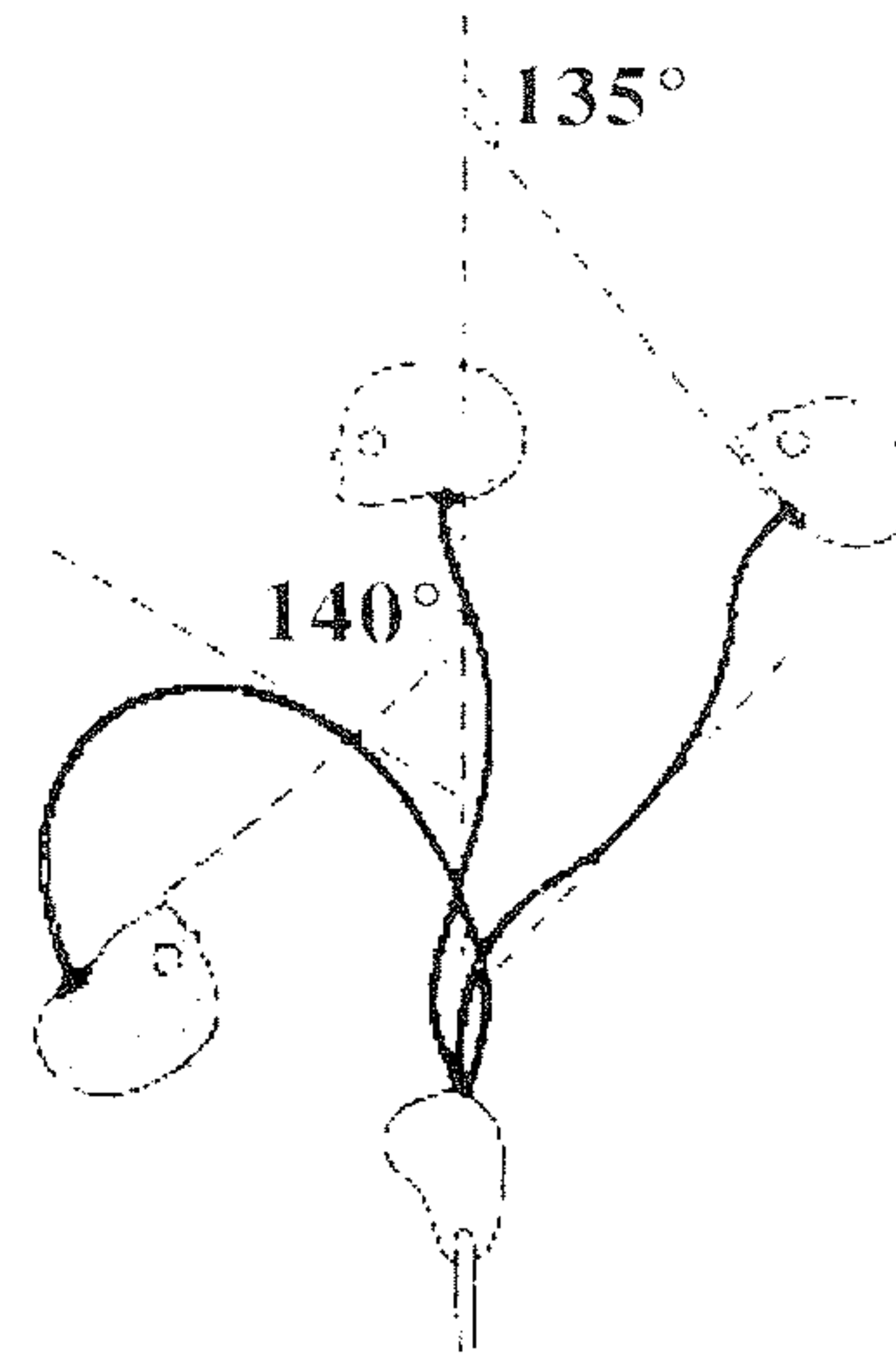


Fig. V.2.12 – Amplitudinea sumativă a mișcărilor de flexie-extensie ale coloanei vertebrale.

V.3.

TRAUMATISMELE AMIELICE ALE COLOANEI VERTEBRALE

MIHAI VIOREL POPESCU

V.3.1.

INCIDENȚĂ - ETIOLOGIE

Traumatismele coloanei vertebrale produc frecvent leziuni grave atât prin complexitatea lor (fracturi vertebrale combinate cu leziuni disco-ligamentare), cât și prin complicațiile neurologice asociate. 40% din pacienții cu fracturi cervicale și 15-20% dintre cei cu fracturi toraco-lombare, în marea majoritate tineri, prezintă leziuni neurologice. Ele se produc în contextul unor accidente de înaltă energie în care 43% dintre pacienții cu leziuni ale măduvei prezintă tabloul unui politraumatism. Cele mai comune cauze ale acestor traumatisme sunt considerate accidentele de trafic rutier (automobil și motocicletă – 45%), accidentele de muncă (cădere de la înălțime sau contactul cu obiecte care cad – 15%), traumatismele directe prin armă de foc (15%) etc. Pentru pacienții cu vârste mai mari de 75 de ani, 60% din fracturile de coloană vertebrală se produc prin cădere de la același nivel (traumatism de joasă energie) în condițiile osteoporozei de involuție.

În Statele Unite se înregistrează în fiecare an 14 000 de noi accidentați cu leziuni ale măduvei spinării în cadrul unui traumatism de coloană, dintre care aproape jumătate sunt tetraplegici (Meyer, 1978). Cheltuielile din buget pentru îngrijiri medicale și pierderi de producție sunt estimate la 4 miliarde dolari pe an.

V.3.2.

ANATOMIE FUNCȚIONALĂ

Coloana vertebrală formează organul axial al corpului uman, o structură heterogenă complexă rezultată din succesiunea alternantă a 33-35 de unități rigide vertebrale cu 23 unități deformabile – discurile intervertebrale. La naștere o coloană care combină rezistența cu flexibilitatea permițând o protecție maximă a măduvei spinării în condițiile unei restricții minime a mobilității. Ca o adaptare la poziția de ortostatism, coloana vertebrală prezintă curburi care îi cresc de 10 ori rezistența în comparație cu o coloană rectilinie, permit absorbția șocurilor în timpul locomoției și îi facilitează mobilitatea în direcții preferențiale. Se poate considera că în structura coloanei vertebrale funcționează două subansambluri:

A. Coloana corpurilor vertebrale și a discurilor intervertebrale, situată anterior cu rol de suport pasiv.

B. Coloana arcurilor vertebrale situată posterior cu rol de suport pentru musculatura activă paraspinală.

La joncțiunea celor două coloane la naștere canalul vertebral cu rol de protecție a măduvei și învelișurilor ei.

a) În coloana presacrată (rahis) există o geometrie individualizată a fiecărei vertebre dictată de poziția pe care o ocupă în șir. Corpul vertebral cu-

mulează masa osoasă majoritară a vertebrei, prin creșterea progresivă a dimensiunilor lui dinspre cranial spre caudal. Aceasta îi asigură rezistența mecanică necesară la compresiunea statică dată de greutatea segmentelor corporale supraiacente (extremitatea cefalică 3,7% din greutatea corpului, membre superioare 17,7%, trunchi 37,6%) și la compresiune dinamică a musculaturii de echilibrare. Conform legii lui Wolff, trabeculele țesutului spongios din structura corpului se orientează pe traiectoriile liniilor de efort principale în patru sisteme: orizontal, vertical și două sisteme oblice, ultimele realizând intersecția din 1/3 posterioară a corpului. Acest model arhitectonic determină o rezistență mecanică anizotropă, crescută în fața canalului vertebral (zidul posterior de protecție) și vulnerabilă anterior, unde apar fracturile prin compresiune (tasare).

b. Corpurile vertebrale sunt legate sincondrotic între ele prin intermediul discului intervertebral și al ligamentelor longitudinal anterior (ancorat pe corpurile vertebrale) și longitudinal posterior (ancorat pe discuri) cu care formează o unitate funcțională de tip simfiză intervertebrală. Discurile intervertebrale reprezintă sistemul de amortizare elastică a coloanei vertebrale. Ele contribuie cu 25% la înălțimea rahisului fiind mai înalte în regiunea cervicală și lombară unde au un profil sagital conic cu baza anterioară și mai puțin înalte în regiunea toracală unde profilul se inversează.

i. Discurile sunt structurate într-un inel fibros (*anulus fibrosus*) compus din lame de fibre de collagen concentrice groase de 1 mm, așezate spiral și antispiral, cu un unghi de oblicitate de 60° între două lame succesive ancorate puternic de plăcile terminale ale discului intervertebral. Deși fibrele de collagen I din lamele externe și collagen II din lamele interne sunt inextensibile, modificarea oblicității lor sub acțiunea solicitării mecanice creează un comportament elastic al discului care pentru o variație de 1° a unghiului interlamelar își modifică diametrul cu 0,4 mm (Horton). Inelul este mai gros anterior, unde este format din 15-20 de lame prenucleare de 7-10 lame situate posterior și această structură inegală explică tendința nucleului de a hernia posterior spre canalul vertebral.

ii. A doua componentă a discului intervertebral este reprezentată de nucleul pulpos (*nucleus pulposus*), o masă sferoidală de țesut gelatinos (care atinge 15-20 mm diametru în regiunea lombară)

situată într-o cavitate perinucleară încarcerată mai aproape de marginea posterioară a inelului fibros. Nucleul este format din celule de tip condrocitar și notocordal (celule *physalliphorae*) într-o rețea de proteoglicani care absorb o mare cantitate de apă (69%) din greutatea nucleului la adult. Prin pompa metabolică celulară și datorită bogăției de grupări polare – OH ale condroitinsulfatului, nucleul se îmbină și leagă apa, determinând o presiune de hidratare (brizantă) de 150-250 mmHg (Charnley). Datorită forței osmotice, nucleul nesolicitat comprimă ca un resort plăcile terminale ale discului intervertebral cu o forță de 200 N pentru discul L3 în decubit dorsal (Nachemson) și tensionează lamele inelului, realizând un sistem precomprimat (Kapandji). Aceasta menține în repaus o tensiune ligamentară constantă și poziționează articulațiile posterioare în echilibru. În condiții de încărcare axială, sistemul precomprimat acționează inițial ca un absorbant de energie, ulterior nucleul urmând să joace prin deformare rolul unui distribuitor al solicitărilor mai curând decât să transmită, ca o bilă, încărcarea de la o vertebră la alta (Markolf, Morris).

Coloana arcurilor vertebrale are forma unei bolți ogivale realizată prin suprapunerea metamerică a pediculilor și lamelor vertebrale cu cele șapte procese vertebrale. Perechile de procese articulare superioare și inferioare realizează articulațiile zigoapofizare solidarizând prin contiguitate elementele acestei coloane. Geometria suprafețelor și structura aparatului fibroelastic al acestor articulații (ligamente galbene, supraspinos, interspinos, intertransvers) creează axe și determină direcția, sensul și amplitudinea mișcărilor impuse de contracția mușchilor paravertebrali sau de solicitările mecanice externe. Ele sunt transmise prin intermediul pediculilor la coloana anterioară, realizând echilibrul intrinsec și extrinsec al coloanei vertebrale, necesar în postura și locomoția corpului uman.

Rahisul funcționează ca o coloană flexibilă multi-segmentată, fixată la bază de suportul pelvin. În plan sagital, prezintă curburi tipic umane necesare păstrării ortostatismului și creșterii rezistenței la încovoire. Modelul acestor curburi este derivat de la curbura primară fetală occipito-coccigiană. Cifoza toracală rezultă direct din modificarea curburii primare, fiind întinsă între L2-T12. În ultima parte a vieții intrauterine se conturează lordoza cervicală care evoluează odată cu ridicarea capului copilului

și se definitivează în ortostatism. Se întinde între C1-T2, cu apexul C4-C5. Lordoza lombară apare când copilul stă în poziție șezândă și crește după ce învață să meargă. Ea se întinde de la T12 la joncțiunea lombo-sacrată. Cifoza sacrată aparține coloanei fixe între joncțiunea și vârful coccisului, reprezentând partea caudală a curburii primare.

Introducerea noțiunii de „segment de mișcare” în 1950 de către Junghanss a permis o abordare mai funcțională a structurii complexe a coloanei vertebrale și o mai bună înțelegere a patologiei acesteia (fig. V.3.1). Un segment este format din discul intervertebral cu ligamentele longitudinale, articulațiile zigapofizare cu ligamentele la distanță aferentă, metamerul medular cu perechea de nervi spinali ce trec prin orificiile intervertebrale, spațiul dintre procesele spinoase și transverse. Noțiunea de segment de mișcare este îmbunătățită de Schmorl, Schenk, Roaf care adaugă structurile vertebro-costale, musculare și vasculo-nervoase care deservește segmentul respectiv. Acesta devine „segment motor” independent din punctul de vedere anatomic și funcțional, cu particularități și patologie proprii. Cu excepția vertebrei C2 și S1 fiecare vertebră deservește două segmente motorii succesive reconstituind unitatea coloanei vertebrale ca organ axial prin suprapunere de 23 de ori.

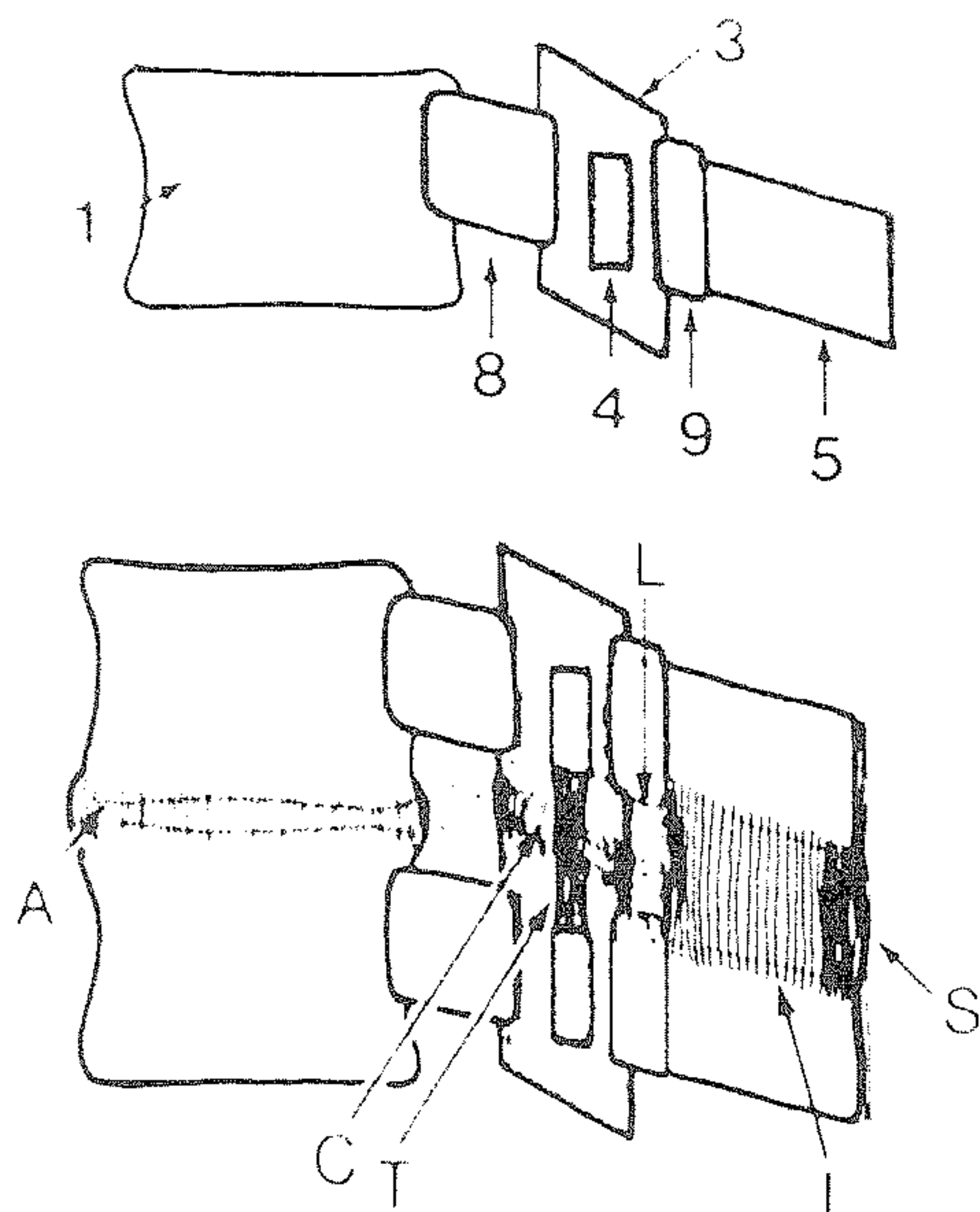


Fig. V.3.1 – Structura segmentului de mișcare.

În cadrul segmentului de mișcare, fiecare partener are funcții bine precizate:

1. Corpul vertebrei asigură funcția statică de transmitere a sarcinilor spre etajele inferioare. Teoretic, fiecare segment conține câte două jumătăți de vertebră separate prin discul intervertebral. Prin geometria și dimensiunile lui influențează direcția și amplitudinea de mișcare a segmentului. Determină configurația regională a diferitelor sectoare din structura coloanei.

2. Discul intervertebral este considerat elementul determinant al capacității de mișcare a segmentului. Constituie o legătură elastică, cu rol de amortizor prin deformare. Controlează spațiul intervertebral cu implicații asupra mobilității segmentului, tensiunii ligamentare necesară stabilității segmentului, alinierii articulațiilor zigapofizare, diametrului orificiului intervertebral. Răspunde la solicitări axiale de încovoiere sau torsiune pe care le neutralizează sau le transmite mai departe.

3. Articulațiile zigapofizare definesc axe de mișcare și asigură producerea mișcărilor în direcții preferențiale, diferite de la segment la segment. Împart cu discul vertebral transmiterea forțelor de compresie la nivelul segmentelor inferioare.

4. Sistemul ligamentar reprezintă aparatul pasiv de susținere și stabilizare a segmentului. Rezultă din suprapunerea unei componente lungi cu rol de fixare și integrare a celor 23 de segmente (ligamentele longitudinale, ligamentul supraspinos) cu o componentă scurtă, metamerică ce deservește un singur segment (ligamente galbene, intertransverse, interspinos). La acestea se adaugă capsulele perechii de articulații posterioare. Sistemul ligamentar are rol frenator al amplitudinii de mișcare și asigură revenirea elastică la poziția inițială. Realizează în contrapartidă cu discul intervertebral echilibrul intrinsec (EI) al segmentului (Steindler).

$EI = (\text{rezistența elastică la tracțiune a ligamentelor}) / (\text{rezistența elastică la compresie a discului})$.

5. Spațiul dintre procesele spinoase și transverse determină și limitează diferite tipuri de mișcare în funcție de particularitățile regionale ale segmentelor.

6. Nervii spinali împreună cu arterele segmentare trec prin orificiile intervertebrale. Constituie suportul arcului reflex prin care centrii medulari controlează gradul de contracție al mușchilor în timpul menținerii unei posturi sau executării unei mișcări.

7. Mușchii care deserveșc un segment sunt mușchii autohtoni scurți ai schemei Braus inserați pe două vertebre adiacente: intertransversari, interspinoși rotatori, multifizi. Sunt inervați metameric de ramura posterioară a nervului spinal corespunzător segmentului. Sunt considerați mușchi de postura tonicii, imprimând o anumită alură segmentală, utilă executării unei mișcări ample, produsă de un mușchi lung de forță. Prin fibrele fuzale, mușchii asigură inervația proprioceptivă necesară reflexului miostatic.

Din punctul de vedere mecanic, segmentul motor îndeplinește două funcții fundamentale:

A. Funcția statică antigravitațională, de susținere și transmitere a greutății corpului, permițând coloanei vertebrale realizarea poziției de ortostatism.

B. Funcția dinamică, de mobilitate prin care coloana vertebrală modifică activ poziția segmentelor corpului și participă la realizarea locomoției.

Pentru realizarea funcției statice, segmentul de mișcare lucrează ca un sistem de pârghie de gradul I cu brațe inegale: un braț scurt al forței acționat de mușchiul erector spinal și un braț lung al proiecției centrului de greutate al segmentului corpului deasupra nivelului considerat. Punctul de sprijin (fulcrum) este reprezentat de complexul triarticular format de discul intervertebral anterior și perechea de articulații zigapofizare posterior, astfel că pentru fiecare segment articulațiile posterioare sunt perpendicular așezate pe planul discului intervertebral (Louis). Această formă de pârghie sugerează avantajul mecanic negativ al musculaturii extensoare de 8 000 N, ceea ce depășește rezistența la fractură a unei vertebre. Evitarea pragului de fractură prin supraîncărcare (excluzând osteoporoza) se face prin intervenția unui mecanism compensator care implică participarea trunchiului. În timpul efortului necesar ridicării obiectului are loc rigidizarea toracelui umplut cu aer (contractia concomitentă a mușchilor intercostali și diafragmului) și rigidizarea abdomenului plin cu fluid incompresibil (prin contractia mușchilor lați ai abdomenului). Se creează două camere rigide suprapuse capabile să transmită o parte din greutate direct la bazin. Prin această coloană toraco-lombară este descărcată cu 30% din sarcina inițială, tot așa cum o cârjă descarcă șoldul opus cu 1/3 din greutatea corpului.

Funcția dinamică implică modificarea activă a poziției cu deformarea corespunzătoare a elementelor segmentului motor sub acțiunea musculaturii autohtone sau la distanță. Sistemul triarticular intra-

vertebral permite cele două tipuri fundamentale de mișcare: translația și rotația. Fiecare vertebră prezintă 6 grade de libertate, impuse de cele 3 axe, trasvers pentru flexie/extensie, sagital pentru încovoiere laterală dreaptă și stângă și vertical pentru rotații la dreapta și la stânga. Deși amplitudinea de mișcare între cele două vertebre este determinată direct de pătratul înălțimii discului și indirect de pătratul diametrului orizontal al corpului vertebral, prezența perechii de articulații posterioare face ca unele mișcări să fie mai favorizate decât altele în funcție de caracteristicile regionale ale segmentului respectiv. Amplitudinea de mișcare pentru un singur segment este restrânsă de condițiile anatomice și din motive de securitate a măduvei, dar prin sumație la nivelul întregii coloane se obțin amplitudini suficient de mari pentru deservirea funcțiilor dinamice ale scheletului axial.

V.3.3.

MECANISME DE PRODUCERE

Traumatismele coloanei vertebrale se produc în general prin mecanisme indirecte (93%, LOB), iar direcția și sensul forței agresoare pot fi deduse prin interpretarea imaginii radiologice. Este cunoscut că aceleași tipuri de forțe mecanice aplicate reproduc aceleași tipuri de leziuni ale structurilor anatomice, previzibile în cadrul aceluiași ordin de mărime al forței. Astfel, forțele mari produc fracturi multifragmentare, iar osul cortical cedează atât la compresiune cât și la tracțiune și forfecare. Forțele mici produc fracturi liniare, dar osul trabecular al corpului vertebral se tasează sub acțiunea forțelor de compresiune. Frecvent leziunile produse sunt mixte, parțial prin structura osoasă a vertebrei și parțial prin discul intervertebral și/sau structurile ligamentare. Dacă un element al segmentului de mișcare a fost scurtat, acesta este rezultatul unei solicitări în compresiune, iar dacă a fost alungit este prin efectul unei solicitări în tracțiune. Solicitățile prin torsiune și forfecare produc cele mai grave leziuni și modificări ale structurii segmentului de mișcare însoțite de dislocații nocive pentru structurile nervoase. Multe traumatisme sunt produse prin acțiunea concomitentă a mai multor solicitări, dar gravitatea lezională depinde mai curând de combinația forțelor decât de ordinul de mărime al unei singure forțe.

1. **Hiperflexia** este definită ca mișcarea de înclinare excesivă realizată de un ax transvers care trece prin centrul segmentului de mișcare. Solicitarea coloanei vertebrale în hiperflexie este tipică pentru accidente de circulație cu ciocnire frontală și decelerație bruscă a scheletului axial, pentru accidente de muncă cu impact major în regiunea posterioară a trunchiului (prăbușirea unui tavan în mină, a unei greutăți etc.) sau pentru căderile pe spate de la înălțime. Hiperflexia ca mecanism solicită prin flexie-compresiune coloana corpurilor și discurilor intervertebrale iar când rezistența acestora este depășită, produce fracturi prin tasare cu grade variabile de cuneiformizare anterioară a corpului vertebral.

În alte tipuri de mecanism, hiperflexia solicită coloana arcurilor vertebrale în tracțiune, prin flexie-distracție, ducând la apariția leziunilor capsuloligamentare posterioare (mecanismul centurii de siguranță descris de Chance).

Combi-nația hiperflexiei cu rotația este un mecanism frecvent întâlnit mai ales în regiunea cervicală. Ea produce leziuni discoligamentare severe, uneori deplasări masive ale discului intervertebral fără leziuni osoase. Solicitarea în flexie-rotație generează fracturi orizontale „în felie” ale corpului vertebral, diverse grade de subluxație, dislocație sau fracturi dislocație însoțite de instabilități ale segmentului de mișcare.

2. **Hiperextensia** se realizează prin înclinarea exagerată posterior de axul transvers al segmentului, ca o imagine în oglindă a hiperflexiei. Acest mecanism este caracteristic pentru coloana cervicală. Apare în accidente de circulație însoțite de accelerația bruscă a scheletului axial (lovitura în spate a automobilului care așteaptă la stop) sau în accidente cu ciocnire frontală și proiecție violentă înapoi a capului lovit de parbriz. Hiperextensia este tipică pentru plonjonul în apa puțin adâncă urmat de impact frontal sau pentru lovitura „upercut” din box. În hiperextensie, coloana arcurilor vertebrale este solicitată prin extensie-compresie, realizând fracturi uni- sau bilaterale ale elementelor osoase ale arcului. Sunt interesate frecvent primele vertebre cervicale, leziunile pot să apară multietajat în combinații diverse: fracturi ale pediculilor, proceselor articulare sau lamelor.

a. Sunt însoțite deseori de dislocare anterorotatorie a corpului vertebral.

b. O variantă a mecanismului este hiperextensia cu distracție, care solicită coloana corpurilor și discurilor intervertebrale în tracțiune. Se produce ruptura ligamentului anterior, apoi ruptura discului și a ligamentului longitudinal posterior cu instabilitate și deplasarea corpului spre canalul vertebral.

c. Combinația dintre hiperextensie și rotație agravează leziunile osteoligamentare ducând la dislocații cu afectarea conținutului canalului vertebral. În situația unei coloane cervicale cu discartroză și canalul îngustat, o hiperextensie moderată este capabilă să determine protruzia ligamentelor galbene relaxate în interiorul canalului vertebral cu apariția de leziuni medulare.

3. **Compresiunea pură (verticală)** solicită în ax vertical elementele coloanei anterioare a segmentului. Compresiunea axială apare în accidente sportive cu căderea în cap (când pot să producă o fractură a atlasului), în căderile pe ischioane sau în accidente aviatice cu catapultarea pilotului din cabină, în situațiile în care coloana vertebrală este dreaptă. În faza inițială se produce fractura uneia sau ambelor plăci terminale ale discului prin conflict cu nucleul pulpos. Continuarea compresiunii axiale produce fractura centrului corpului vertebral cu deplasarea centrifugă a fragmentelor.

Fracturile cominutive fără leziuni capsuloligamentare posterioare sunt considerate stabile, iar în cele care asociază și leziuni ale arcului vertebral sunt instabile.

4. **Hiperflexia laterală** solicită segmentul față de un ax anteroposterior realizând o înclinație exagerată în plan frontal, spre dreapta sau stânga. Acest mecanism se combină frecvent cu rotația. Depășirea pragului de rezistență a structurilor segmentului produce leziuni osoase prin compresiune în jumătatea concavă a coloanei (fracturi prin tasare asimetrice ale corpului, fracturi ale proceselor articulare) și leziuni ligamentare prin tracțiune în jumătatea convexă, mergând până la dislocarea articulației zigapofizare.

5. **Forfecarea** este rezultatul unui mecanism de translație care deplasează în planuri paralele o vertebră peste alta, distrugând unitatea segmentului. În traumatismele de mare energie, o forță aplicată perpendicular pe coloana vertebrală poate avea efect devastator prin ruperea sistemului discoligamentar și fractura proceselor articulare: cele două vertebre sunt translate forfecând conținutul canalului vertebral. Acest tip de mecanism acțio-

nează în accidentele de circulație în care se realizează mișcări rapide de hiperextensie urmate de hiperflexia coloanei cervicale (tamponări în serie) asemănător mișcării de biciuire (*whiplash injury*).

6. **Torsiunea** este mecanismul care acționează producând distorsiunea prin rotație a segmentului motor. Realizează fracturi în felie ale corpului vertebral asociate cu dislocații ale articulațiilor intervertebrale sau diferite grade de entorse complicate cu leziuni medulare și radiculare (fig. V.3.2).

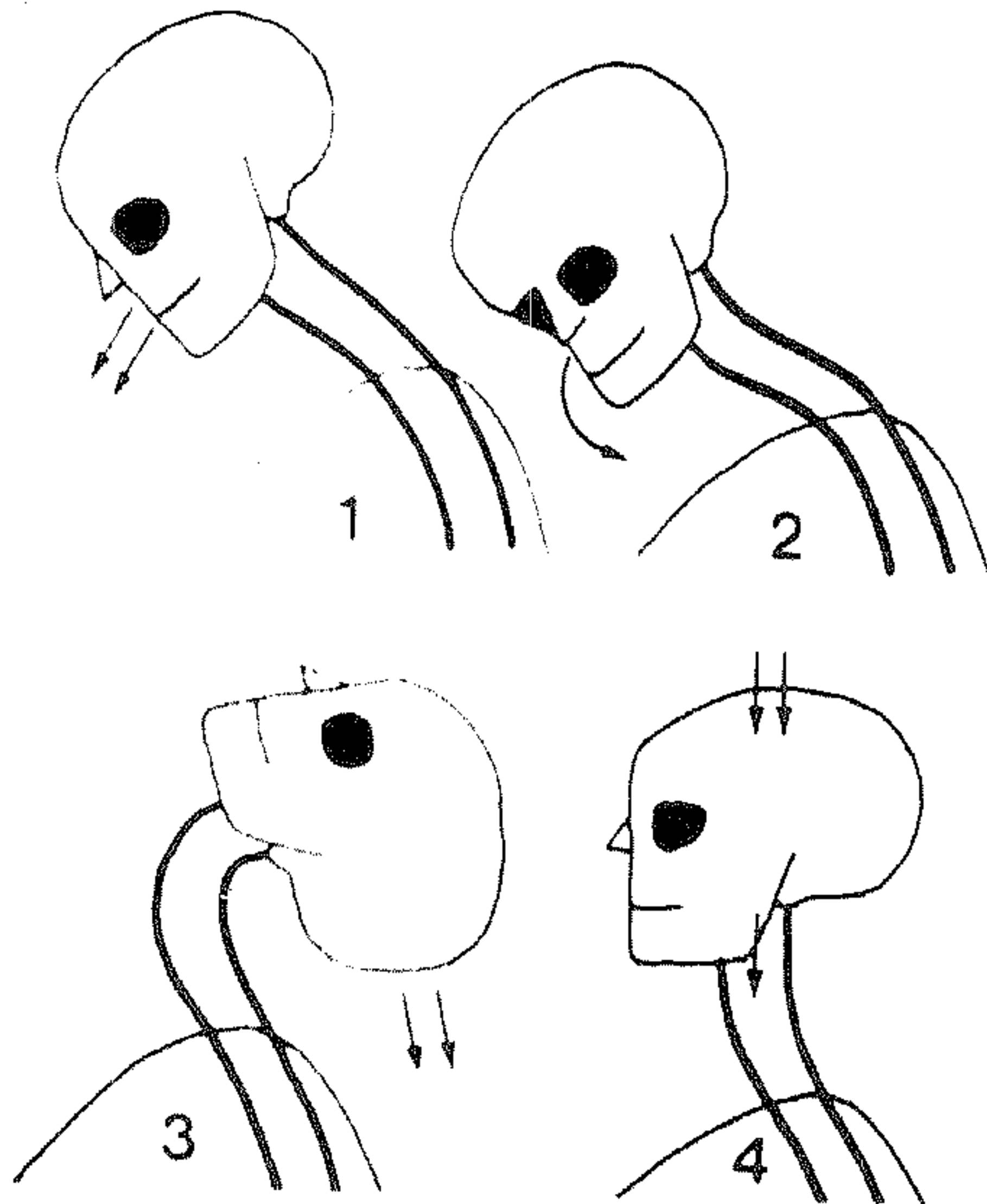


Fig. V.3.2 – Mecanisme de producere a leziunilor în coloana cervicală: 1. hiperflexie; 2. hiperflexie-rotatie; 3. hiperextensie; 4. compresiune axială.

Experiența derivată din patologia coloanei vertebrale cumulată cu studiile biomecanice a scos în evidență importanța diverselor structuri anatomice în asigurarea stabilității segmentului motor. Coloana vertebrală normală este stabilă pasiv prin acțiunea echilibrului intrinsec și stabilizată activ de musculatura controlată de SNC. Ea este capabilă să-și mențină forma prin păstrarea raporturilor dintre segmente și să suporte încărcări fiziologice sau să asigure mobilitatea în condițiile păstrării unei securități complete a măduvei și rădăcinii nervilor spinali. Traumatismele realizează un sindrom de instabilitate acută prin leziuni osteoligamentare caracterizat prin durere, deformare și pierderea funcției de protecție medulară.

Noțiunea de stabilitate a fost utilizată pentru prima dată de Nicoll (1962) în clasificarea traumatismelor vertebrale, apoi a fost extinsă și popu-

larizată de Holdsworth (1970). Acesta a evidențiat importanța complexului capsuloligamentar posterior de a cărei integritate depinde caracterul stabil al unei fracturi sau luxații vertebrale. O leziune stabilă nu este expusă la o nouă deplasare mai mare decât cea produsă în timpul traumatismului, în opoziție cu leziunea instabilă, pasibilă la deplasări ulterioare generatoare de complicații, evoluție dificilă și prognostic incert. După Bedbroock, leziuni stabile sunt fracturile prin compresie cu o tasare anterioară mai mică de o treime din înălțimea corpului vertebral, iar după Gui, leziunile ligamentare în care se păstrează integritatea ligamentului longitudinal posterior. Instabile sunt fracturile cominutive cu deplasări mari și fracturile-dislocație. Leziunile instabile necesită de principiu fixare externă sau internă (fig. V.3.3).

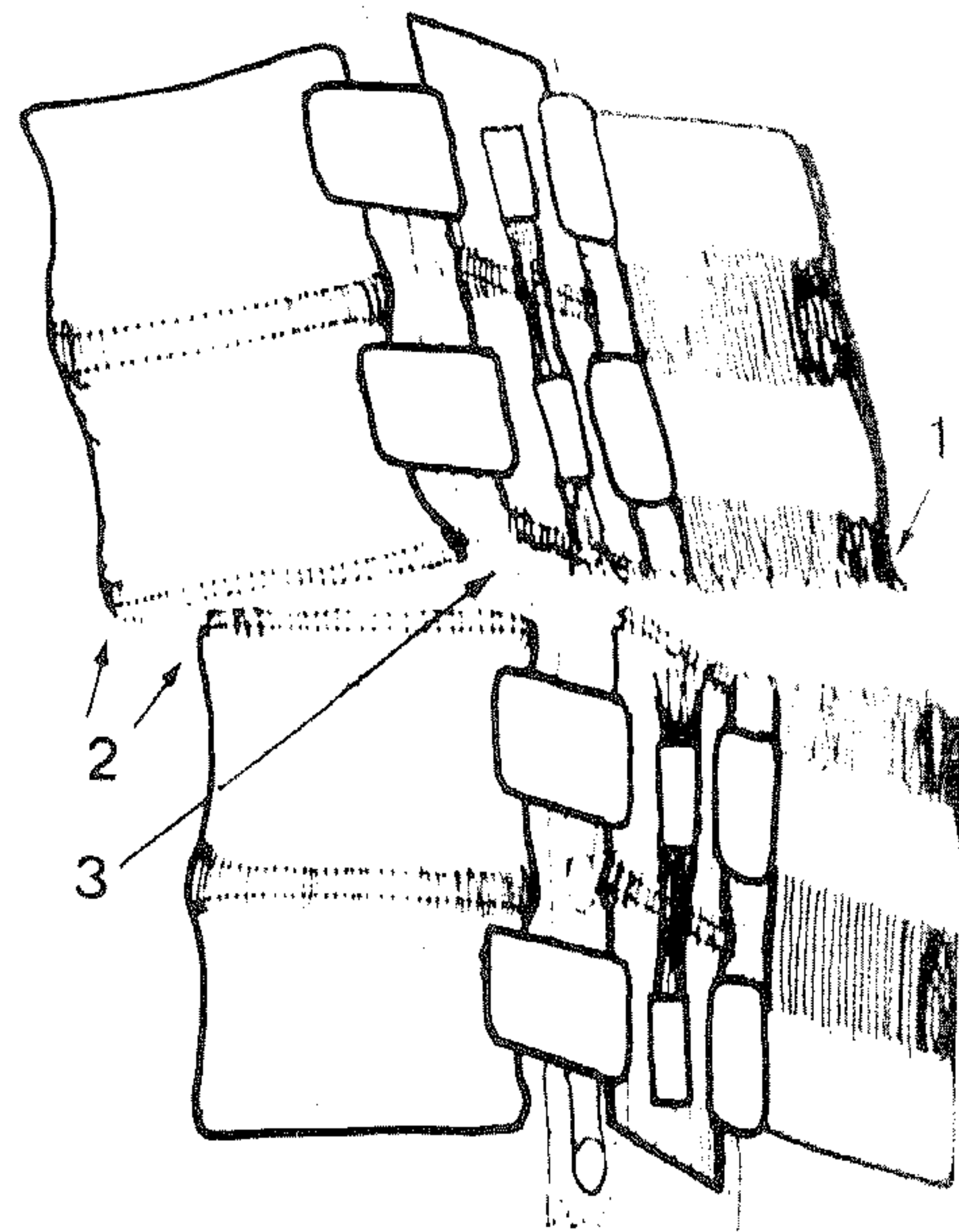


Fig. V.3.3 – Leziune instabilă prin ruptura complexului ligamentar posterior.

V.3.4.

EXAMENUL CLINIC

V.3.4.1.

Anamneza

Posibilitatea de a obține informații directe de la pacient (anamneza subiectivă) este foarte utilă

pentru evaluarea gravității traumatismului și stabilirea raportului energie-leziune. Victima ar trebui să răspundă la câteva întrebări standard: locul și momentul accidentului, circumstanțele acestuia (înălțimea de cădere, tipul de vehicul și poziția acestuia), sensibilitatea dureroasă și localizările ei, prezența unor simptome generale (dispnee, greață, sete). Răspunsul precis la aceste întrebări exclude cu mare probabilitate un traumatism cerebral sau starea de șoc. Pentru pacientul politraumatizat, comatos sau cu intoxicație acută, anamneza obiectivă (de la anturaj) și informațiile obținute prin examenul clinic și paraclinic rămân singurele posibilități de precizare a diagnosticului unui traumatism al coloanei vertebrale.

V.3.4.2.

Examenul fizic (clinic)

În cazul unui politraumatism, examenul fizic general se efectuează în echipă care include un anestezist-reanimator, neurochirurg, chirurg general și traumatolog. Funcțiile vitale fiind stabilizate, examenul se desfășoară cu pacientul dezbrăcat în decubit dorsal, dinspre cranial spre caudal.

Aspectul general al pacientului este extrem de important. Prezența unui torticolis sau postura de fixare a capului cu ajutorul mâinilor sugerează un traumatism de coloană cervicală. Poziția inertă a membrilor superioare și/sau inferioare indică paralizia flască din tetra- sau paraplegie. Incontinența sfincteriană vezicală sau anală este caracteristică leziunilor medulare grave, iar triada hipotensiune, hipotermie și bradicardie sugerează un traumatism al coloanei superioare cu leziune medulară deasupra nivelului T6.

Examenul local debutează cu extremitatea cefalică. De altfel, oricare pacient politraumatizat, inconștient, cu leziuni cefalice, trebuie suspectat de un traumatism al coloanei vertebrale. Sunt notate cu atenție echimozele sau plăgile craniocefalice sugestive pentru o leziune a coloanei cervicale. Ele pot indica punctul de aplicare al forței și mecanismul de producere al traumatismului. Aplatizarea maxilarului (fractura de tip Le Fort III), deformarea nasului (fractura de piramidă nazală), impresiunile anterioare ale calotei indică acțiunea unui mecanism de hiperflexie. Otoragia, epistaxisul sau

liquoreea asociate cu hematoma monobinocular sugerează o fractură de bază de craniu concomitentă, iar echimoza peretelui posterior al faringelui o fractură a primelor două vertebre cervicale. Asocieria semnelor unui traumatism toracic (durere la compresiune, crepitație) sau abdominal (hematom în peretele abdominal, contractura de apărare) cu marca centurii de siguranță este caracteristică unui traumatism al coloanei toraco-lombare.

Coloana cervicală fiind imobilizată, pacientul inconștient este întors în bloc, în decubit lateral, utilizând o planșetă posterioară. Coloana vertebrală este examinată pentru deformări, echimoze sau abraziuni. Se palpează și se percută toate proiecțiile spinose notându-se orice treaptă, dezinclinație sau lărgire a spațiului interspinos: acestea sugerează o discontinuitate a complexului ligamentar posterior, caracteristică pentru fracturile-dislocații. Se notează modificările tonusului musculaturii paravertebrale.

Pacientul conștient, stabil hemodinamic, este cooperant, indicând localizarea și caracterul durerii spontane sau evocate, topografia zonelor cu tulburări de sensibilitate, gradul de impotență funcțională.

V.3.4.3.

Examenul neurologic

Examenul neurologic începe de obicei cu evaluarea stării de conștiență, mai ales în cazurile în care coexistă leziuni ale extremității cefalice: hematoame epi- sau subdurale, fracturi prin înfundarea calotei. Aprecierea se realizează utilizând Glasgow Coma Scale (GCS) combinată cu alți parametri: reacția pupilară, mișcările oculare, vârsta pacientului etc. GCS permite o apreciere exactă a evoluției și prognosticul unei leziuni cranio-cerebrale. Prin adăugarea de puncte, valorile obținute variază între 3 și 15.

Un examen neurologic corect efectuat trebuie să includă aprecierea funcției senzitive, motorii și reflexe a sistemului nervos central.

A. **Examenul sensibilității.** Este necesară aprecierea sensibilității subiective, spontane de tip durere, sau parestezie și determinarea sensibilității obiective, provocate, epicritică și protopatică.

a. În cadrul sensibilității subiective este notată topografia durerii, caracterul ei continuu sau intermitent, forma de manifestare. Astfel, durerea radiculară este intensă, distribuită la nivelul unui dermatomer, exacerbată de manevrele de elongare sau de creștere a presiunii LCR. Durerea din leziunile tracturilor de conducere medulară este difuză și imprecisă.

Paresteziile sub formă de înțepături sau amorțeli urmează aceeași distribuție dermatomerică în cadrul unei leziuni radiculare.

b. Testarea sensibilității obiective se face cu bolnavul având ochii închiși, prin examinarea zonelor simetrice stimulate specific. Se urmărește distribuția și transmiterea sensibilității extero- și proprioceptive pe model dermatomeric.

B. Examenul motricității. Examenul motor trebuie făcut sistematic, controlând succesiv motilitatea voluntară a principalelor grupe musculare și apoi forța musculară.

a. În cadrul motilității, pacientul trebuie să execute principalele mișcări articulare la nivelul membrilor simetric, dinspre cranial sau caudal.

Examenul motilității active ar trebui finalizat cu examinarea prin tușeu rectal a contracției voluntare a sfincterului anal (neuromerul S3).

b. Forța musculară trebuie apreciată, de asemenea, sistematic și comparativ. Principalele grupe musculare (când este posibil mușchii individualizați) sunt testate pe scara de apreciere 0-5.

Completat cu teste clinice (Grasset, Mingazzini) examenul motor poate să indice un traumatism vertebral cu complicație neurologică prin existența unui sindrom de neuron motor central sau periferic. Evidențierea unei funcții motorii comandate de centrul sacral (contractia mușchilor flexor lung al halucelui, contractia sfincterului anal) într-o suspiciune de secțiune transversă a măduvei sugerează existența fenomenului de „prezervare sacrată” a fibrelor cortico-spinale, deci o leziune medulară incompletă cu un prognostic bun.

C. Examenul funcției reflexe. Examenul neurologic se încheie cu aprecierea funcției reflexe. Pacientul în șoc spinal prezintă absența întregii activități reflexe pentru 24 de ore după care apar spasticitatea, clonusul și reflexele patologice. Prezența acestor reflexe la un pacient fără activitate motorie voluntară presupune o leziune de neuron motor central, iar absența lor în aceleași condiții o leziune de neuron motor periferic. Pentru stabilirea

nivelului lezional, cele mai obișnuit testate reflexe sunt cele osteotendinoase.

Prezența reflexelor patologice ca reflexul plantar inversat Babinski, reflexul Oppenheimer indică prezența unei leziuni de neuron motor central. Un reflex de o importanță practică deosebită este reflexul bulbo-cavernos (S3-S4) a cărui revenire după o dispariție inițială indică sfârșitul șocului spinal.

Scopul principal al examenului neurologic inițial este acela de a stabili existența unei complicații neurologice și de a preciza categoria din care face parte.

Există două tipuri distincte de sindroame post-traumatice medulare, sindromul de leziune medulară completă și incompletă, iar peste aceste sindroame se poate suprapune șocul spinal.

Prin „șoc spinal” se înțelege o pierdere reversibilă a tuturor funcțiilor măduvei spinării. El trebuie privit ca un deficit funcțional fără un substrat anatomic obligatoriu, cu o durată medie de 24 de ore. Șocul spinal este considerat rezolvat în momentul în care reflexele situate sub nivelul traumatismului reîncep să funcționeze (reflexul bulbocavernos). Tabloul clinic include:

1. o paralizie totală a mușchilor cu hipotonie accentuată (tetraplegie sau paraplegie flască);
2. abolirea reflexelor cutanate și osteotendinoase;
3. anestezie pentru toate tipurile de sensibilitate;
4. atonie vezicală și rectală;
5. tulburări neurovegetative: staza bronhopulmonară, ileus paralytic, hipotensiune pulmonară, dispariția secreției sudorale;
6. tulburări trofice manifestate prin apariția precoce a escarelor.

Șocul spinal trebuie diferențiat de „șocul neurogen” care se referă la parametrii cardio-vasculari. Șocul neurogen este definit prin apariția hipotensiunii arteriale asociată cu bradicardia în cadrul unui traumatism medular. Este considerat o consecință a paraliziei simpatice (deci a predominanței vagale), prin blocarea centrilor simpatici din coarnele laterale medulare în regiunea T1-L2.

1. Sindromul de leziune medulară completă este definit prin absența funcțiilor motorii voluntare și senzitive distal de nivelul injuriei, în prezența reflexului bulbo-cavernos. Atâta vreme cât acest reflex este absent, nu se poate face un diagnostic diferențial corect între șocul spinal care domină faza imediat postagresivă și transecția medulară

ca leziune anatomo-patologică. Reapariția reflexului arată că regiunea conului medular S3-S4 este anatomic și fiziologic funcțională semnalând absența șocului spinal.

Evoluția sindromului de leziune medulară completă este infaustă căci prognosticul de recuperare funcțională este aproape nul. După o perioadă de timp variabilă se instalează faza a II-a de automatism medular în care centrii nervoși medulari sublezionați încep să funcționeze autonom; reapar reflexele vezicale și rectale cu micțiune și defecație automată, reflexele patologice în cadrul unei tetraplegii sau paraplegii spastice etc. În această fază, bolnavul tinde să se echilibreze și, dacă este bine îngrijit într-un centru de reabilitare, poate supraviețui timp îndelungat. Principiile de îngrijire sunt astăzi binecunoscute.

A. Profilaxia escarelor de presiune prin utilizarea saltelelor de burete și modificarea poziției de decubit la 2 ore prin întoarcerea în bloc: decubit dorsal, decubit lateral drept, decubit dorsal, decubit lateral stâng. Frencționarea tegumentelor cu alcool camforat, menținerea igienei fesiere și inghinale.

B. Profilaxia retenției urinare produsă de paralizia și distensia vezicală prin folosirea cateterizării vezicale după o tehnică aseptică și atraumatică. Pentru primele 3-4 zile se folosește continuu un cateter cu balon, după care urmează cateterizarea intermitentă la 6-8 ore, astfel ca urina acumulată să nu depășească 500 ml. La fiecare 2 săptămâni control bacteriologic și antibioterapie țintită în caz de infecție urinară.

C. Profilaxia complicațiilor digestive consecutive ileusului paralic are ca scop combaterea distensiei abdominale prin instalarea unui tub de gaze intra-rectal și a stazei gastrice cu ajutorul unei sonde de aspirație. Dacă funcția peristaltică nu revine, se trece de la alimentația per os la cea parenterală, se asigură evacuarea rectală prin supozitoare, clisme sau digital. Alimentația orală se reia numai după apariția defecației.

D. Profilaxia contracturilor din cadrul sindromului spastic este necesară pentru evitarea pozițiilor articulare patologice și a escarelor. Zilnic se practică de câteva ori mobilizarea pasivă a tuturor articulațiilor disponibile, asociat cu gimnastica respiratorie și poziționare funcțională, segmentelor membrilor; piciorul în unghi drept față de axul gambei pentru combaterea contracturii în equin, călcâiul liber pentru evitarea escarei calcaneale, articulația radio-

carpiană în poziție de extensie, propice prehensiunii.

E. Profilaxia ulcerului de stres prin administrarea intravenoasă de Zantac, Ranitidină, Famotidină, Omeprazol.

F. Profilaxia bolii trombotice prin administrarea subcutanată de heparină 5 000 U la 8 ore sau heparine cu G.M. scăzută.

Faza a treia sau terminală se instalează la un interval variabil. Se caracterizează prin dispariția progresivă a activității reflexe concomitent cu evoluția rapidă a complicațiilor: cașexie, infecția urinară trenantă, osteita secundară escarelor, infecția pulmonară sau amiloidoza pot constitui împreună sau în parte cauza morții pacientului.

V.3.5.

INVESTIGAȚIA RADIOLOGICĂ

Examenul radiologic constituie investigația paraclinică de rutină care documentează rezultatele examenului clinic. El precizează diagnosticul, urmărește evoluția fracturii până la vindecare sau semnalează apariția complicațiilor. Examinarea radiologică a coloanei vertebrale la un pacient care a suferit un accident poate fi limitată la starea generală a pacientului, de prezența unui politraumatism, alterarea stării de conștiență etc.

Pentru coloana cervicală, se recurge în extremis la o incidență unică laterală, realizată cu bolnavul în decubit dorsal pentru a nu mobiliza în mod riscant coloana. Aceasta are avantajul că poate evidenția majoritatea leziunilor traumatiche, incluzând fracturile arcului anterior și posterior ale atlasului, fracturile dintelui și luxațiile atlantoaxoidiene. Incidența laterală evidențiază corpii vertebrali, arcurile cu procesele spinoase și toate discurile intervertebrale de la platoul superior al vertebrei T1 până la occipital. Evidențierea unei leziuni instabile în acest segment influențează preparativele pentru o eventuală intubație și conduita terapeutică ulterioară. După analiza radiografiei de profil se poate lua sau nu decizia unei investigații de rutină a coloanei cervicale care include incidențele antero-posterioară, transbucală, pentru vertebrele C1-C2, incidențele oblice și dinamice. Ca investigații speciale, CT este indicată în explorarea joncțiunii cervicotoracice și aprecierea gradului de deplasare

a fragmentelor osoase în interiorul canalului medular. Mielografia sau RMN rămâne indicată pentru pacienții care prezintă o complicație neurologică inexplicabilă prin investigațiile radiologice obișnuite efectuate.

Pentru investigarea coloanei toracolombare sunt necesare radiografii clare anteroposterioare și laterale, această investigație convențională fiind considerată suficientă pentru fracturile fără complicații neurologice. În cazurile complicate, tehnicile imagistice mai sofisticate ca: tomografia axială computerizată, mielografia cu substanță de contrast hidrosolubilă, tomografia computerizată postmielografică cu reconstrucție sagitală și rezonanța magnetică permit evaluarea corectă a leziunilor.

Trebuie făcută o mențiune pentru fracturile multiple, estimate între 3-5% la pacienții cu fracturi vertebrale. Acestea pot fi în continuitate sau separate, ultimele fiind grevate mai frecvent de complicații medulare. Au fost descrise trei modele de traumatisme, în care leziunea primară la un anumit nivel generează leziuni secundare la alte nivele predeterminate (Calenoff). Recunoașterea acestor leziuni secundare motivează necesitatea explorării întregii coloane vertebrale în traumatismele de înaltă energie.

Diagnosticul diferențial include ca problemă dificilă fractura pe os patologic. Dacă sechelele unei spondilite sau osteocondroze Scheurmann sunt ușor de exclus pe o radiografie clară, diferența dintre o fractură prin tasare a corpului vertebral modificat de osteoporoză sau de o tumoră osoasă (primitivă ori secundară) nu poate fi rezolvată decât prin investigații suplimentare (biopsie, RMN, laborator).

V.3.5.1.

Complicații, evoluție și prognostic

Introducerea noțiunii de stabilitate în 1949 de către Nicoll a însemnat nu numai utilizarea unui parametru de mare importanță pentru aprecierea evoluției și prognosticului traumatismelor coloanei vertebrale, dar a constituit și baza aplicării unui tratament logic.

A. Complicațiile imediate constituie apanajul traumatismelor instabile. Cele mai importante complicații imediate sunt considerate cele neurologice,

consecința deplasărilor majore, inițiale sau secundare, care distorsionează canalul vertebral. Alte complicații imediate apar în funcție de localizarea și tipul mecanismului patogenic:

- a) leziuni viscerale: faringiene, laringiene, esofagiene;
- b) leziuni vasculare ale vaselor prevertebrale;
- c) leziunile musculaturii prevertebrale;
- d) hematomul retroperitoneal cu ileus paralytic;
- e) fractura deschisă.

B. Complicațiile tardive îmbracă o paletă largă de manifestări patologice. Dată fiind structura preponderent spongioasă (65%) a vertebrei, consolidarea fracturilor în 2-3 luni este regula. *Pseudartrozele* se întâlnesc rar: în fracturile dintelui, proceselor spinoase sau transverse. În schimb, calusul obținut conduce rareori la o restituție integrală a anatomiei vertebrale. Cifoscolioza post-traumatică este considerată ca una dintre cele mai frecvente complicații tardive, fiind integrată în noțiunea de *calus vicios*. Această noțiune include și sechela leziunii discului intervertebral, *discartroza secundară*. Sechelele dureroase ale traumatismelor coloanei vertebrale apărute după un interval liber de 4-6 luni de la incident asociază cifoza posttraumatică, discartroză și modificările de tonus ale musculaturii paravertebrale obligată să asigure compensator noul echilibru al coloanei.

Ca evoluție și prognostic, leziunile stabile ale coloanei vertebrale evoluează favorabil, fără complicații. Recuperarea funcțională și prognosticul sunt bune. Leziunile instabile se caracterizează prin deplasări ale fragmentelor cu complicații neurologice (tetraplegie, paraplegie), iar prognosticul este infaust. Din fericire, doar 10% din traumatismele coloanei vertebrale sunt reprezentate de traumatismele instabile.

V.3.5.2.

Primul ajutor în traumatismele coloanei vertebrale

Regula de aur a tratamentului în urgență al traumatismelor coloanei vertebrale, simple sau complicate, este aceea de a preveni producerea de noi leziuni într-o coloană deja traumatizată prin accident și de a proteja măduva sau segmentele ei

rămase indemne. Această regulă trebuie materializată prin imobilizarea coloanei vertebrale în timpul transportului și evaluării pacientului. Imobilizarea începe la locul accidentului, după ce victima a fost extrasă în bloc prin metode specifice (descarcerare), realizându-se fixarea tuturor zonelor suspectate de traumatism. Pentru orice tip de injurie, de la cele mai simple la cele mai complexe în cadrul politraumatismelor este necesară o imobilizare sigură, simplă, care să permită o evaluare completă și lipsită de riscuri.

În traumatismele coloanei cervicale se utilizează o planșă posterioară cu săculeți de nisip laterali și bandă frontală de fixare a craniului la planșă. Folosirea exclusivă a unor orteze cervicale, de tip guler moale sau rigid din termoplast nu este indicată decât în leziunile stabile, greu de recunoscut la locul accidentului. Pentru imobilizarea coloanei toracolombare în urgență, este suficientă o planșetă lungă posterioară (fig. V.3.4).

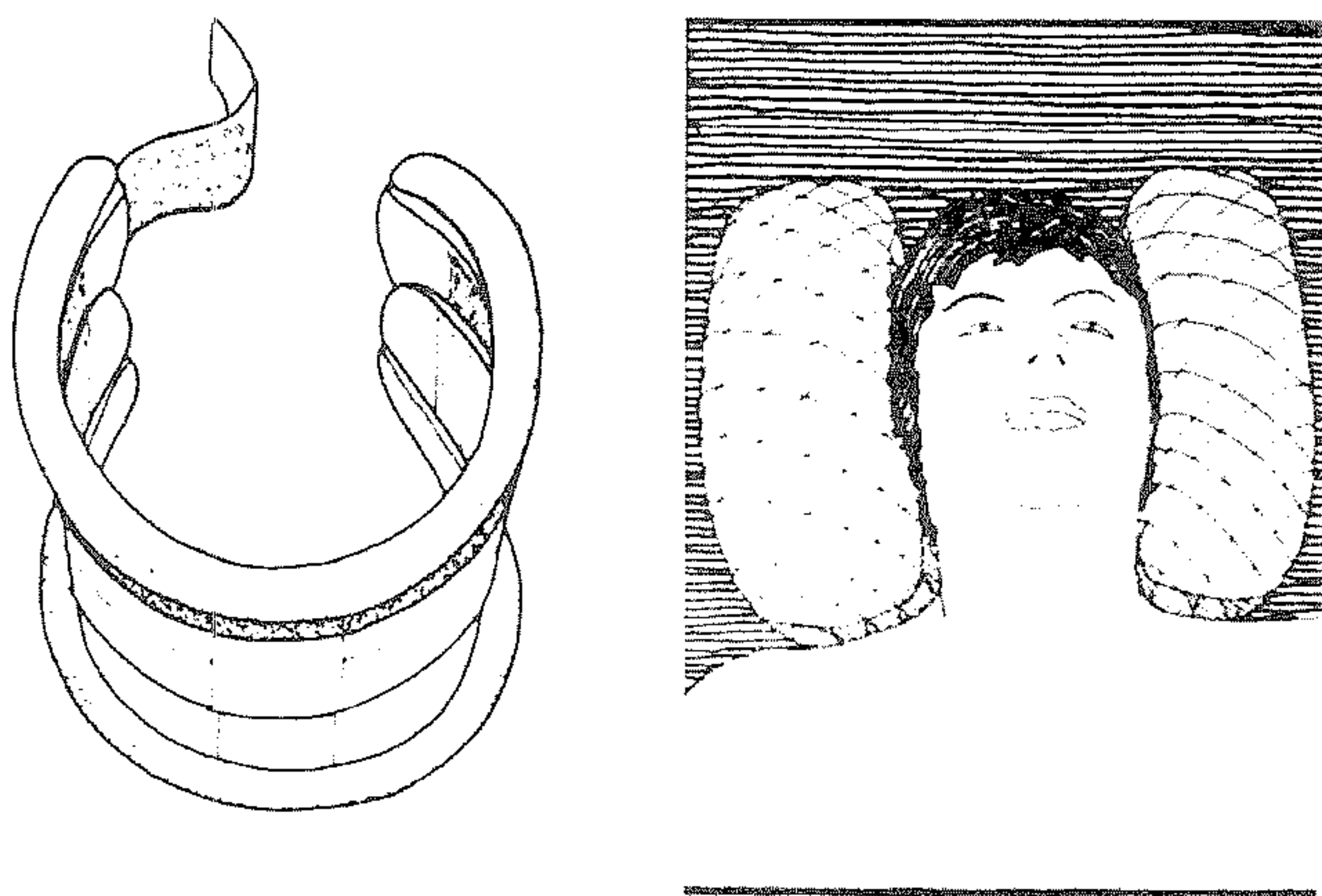


Fig. V.3.4 – Guler cervical și imobilizare între săculeți cu nisip ca măsuri de prim ajutor la locul accidentului.

În leziunile instabile, cu deplasare, ale coloanei cervicale, este necesar un sistem de tracțiune axială pentru obținerea reducerii. Conceptul sistemului de tracțiune craniană a fost introdus de Crutchfield în 1933, fiind înlocuit ulterior de cleștii Gardner-Wells și dispozitivele cu halou. Sistemele de tracțiune axială sunt mai pretențioase ca instalare și urmărire, necesitând personal și dotare specializată. Ele se utilizează de obicei în mediul intraspitalicesc. Dispozitivele cu halou, utilizate de Perry și Nickel încă din 1959, permit sub formă

simplificată de halo-vestă de polietilenă, atât tracțiunea axială a coloanei cervicale, cât și imobilizarea fermă a leziunii și eventual mobilizarea pacientului.

Astăzi se consideră că singurul tratament farmacologic care poate aduce un beneficiu evident bolnavului cu o leziune vertebromedulară este reprezentat de dozele mari de metilprednisolon administrate de urgență în perfuzie. Administrarea în bolus de 30 mg/kgcorp în primele 15 minute, cu 45 de minute pauză, urmate de 23 de ore de perfuzie continuă, 5,4 mg/kgcorp/oră îmbunătățește cu 55% funcția motorie, dacă tratamentul se începe în primele 8 ore de la accident (Bracken). La acesta ar trebui adăugați antagoniști ai receptorilor opioizi (Naloxona) și diuretice osmotice (Manitol).

V.3.6.

TRAUMATISMELE COLOANEI CERVICALE

V.3.6.1.

Condiții mecanice

Comparativ cu întreaga coloană vertebrală mobilă, coloana cervicală reprezintă segmentul cel mai vulnerabil la traumatisme. Mobilitatea deosebită a acestei zone este obținută cu prețul scăderii siguranței mecanice a sistemelor de stabilizare, care pot fi depășite atunci când traumatismul transferă o cantitate de energie mai mare decât sunt ele capabile să disipeze. Conexiunea cu cutia craniană transformă regiunea cervicală într-o coloană încărcată excentric, mobilă la extremitatea proximală, unde masa craniului adaugă o încărcătură de forțe inerțiale suplimentară.

Particularitățile de mișcare ale coloanei cervicale sunt legate de mai mulți parametri discovertebrali (contur, dimensiuni, raporturi), aceștia fiind integrați în structura anatomică a segmentului de mișcare. Geometria segmentului este considerată elementul determinant al direcției și amplitudinii de mișcare pentru coloană.

Coloana cervicală este organizată în două regiuni: cervicală superioară C1-C2 și cervicală inferioară C3-C7 ale căror particularități se manifestă atât în funcție normală diferită, cât și în patologia specifică fiecărei regiuni în parte.

A. Primele două vertebre cervicale sunt considerate vertebre de tranziție. Ele sunt mult modificate față de vertebra tip datorită funcției specifice realizate: asigurarea unei legături puternice și stabile între cutia craniană și coloana cervicală, permițând în același timp o mobilitate remarcabilă a craniului față de platforma de susținere.

- Atlas este prima vertebră cervicală pe care se sprijină craniul, o vertebră inelară formată din două mase laterale conectate printr-un arc osos anterior și unul posterior. Ligamentul transvers al atlasului unește fețele mediale ale maselor laterale delimitând un compartiment al articulației atlanto-axoidiene mediale anterior și un compartiment meningo-medular posterior. Între condilii occipitali și fața articulară superioară a maselor laterale se formează o articulație bicondiliană stabilizată prin capsule articulare distincte, întărite de la distanță de membranele atlanto-occipitală anterioară și posterioară. În această articulație, se realizează mișcări sagitale de flexie (10°) și extensie (25°) prin combinarea unor mișcări de alunecare și rotație față de un ax de compromis transversal, care obligă articulația să lucreze ca o pârgă de gradul I cu brațul extensiei mai scurt, dezavantajând musculatura antigravitațională.

- Axis, a doua vertebră cervicală prezintă pe fața superioară a corpului un dinte ca un pivot osos cranial echivalent cu corpul atlasului anexat. Realizează cu atlasul o legătură triplă, iar cu baza craniului o legătură fibroasă puternică. Între dinte și arcul anterior al atlasului și ligamentul transvers posterior se formează articulația atlanto-axoidiană medială, o trohoidă ce ghidează mișcările de rotație ale unității atlanto-craniene față de pivotul vertical. Între suprafața inferioară a maselor laterale și suprafața superioară articulară a axisului se formează o pereche de articulații atlanto-axoidiene laterale care preiau greutatea capului și o transmit spre coloana cervicală inferioară. Mișcarea majoritară este de rotație axială de 45° spre dreapta sau spre stânga, realizată în articulația centrală, în timp ce articulațiile laterale permit un grad de flexie de 15° (corespunzător unei distanțe arc anterior – dinte de 2 mm) și de extensie de 15° . În plus, se pot realiza mișcările de înclinație laterală (30°) și de aproximație verticală (ridicare și coborâre a atlasului față de dinte). Toate mișcările se realizează concomitent, și există un cuplaj obligatoriu între rotație, flexie laterală și aproximație verticală.

Per total, coloana cervicală superioară realizează 30% din mișcările de flexie-extensie și 50% din mișcările de rotație ale coloanei cervicale globale.

B. În structura coloanei cervicale inferioare, cele 5 vertebre componente asigură transmiterea greutății capului și mobilitatea necesară, formând împreună cu discurile aferente cinci segmente de mișcare așezate în serie. Structura tipică cuboidală a corpului vertebral are dimensiunea transversală mai accentuată. Prezența proceselor uncinate face ca suprafața superioară a corpurilor vertebrali să fie concavă în plan frontal și convexă în plan sagital, ceea ce favorizează mișcarea de flexie-extensie și restricționează încovoierea laterală. Articulațiile zigapofizare plane, situate perpendicular pe planul sagital favorizează rotația și încovoierea laterală. Controlul flexiei-extensiei se face prin oblicitatea suprafețelor zigapofizare în plan frontal, iar paralelismul lor reciproc exclude apariția unui efect de blocaj al mișcărilor. Aceste caracteristici geometrice permit realizarea a trei tipuri de mișcări.

- **Mișcarea de alunecare** este mișcarea de deplasare în plan sagital după un model liniar, al corpului unei vertebre care alunecă pe nucleul pulpos subiacent spre anterior sau posterior. În seria de segmente de mișcare ia naștere un aspect de scară cu trepte, fiecare vertebră deplasându-se față de cea inferioară. Mișcarea de alunecare este tipică pentru segmentele prevăzute cu discuri dreptunghiulare, cum sunt cele din partea superioară a coloanei cervicale.

- **Mișcarea de înclinare** este mișcarea de deplasare obținută prin deformarea discului în care corpul vertebral alunecă pe suprafața nucleului care se conicizează și se deplasează în partea opusă. Această mișcare contribuie atât la realizarea flexiei-extensiei cât și a încovoierii laterale, fiind caracteristică pentru segmentele cu discurile în formă de trapez, cu baza anterioară, așa cum sunt cele din zona centrală a lordozei.

- **Mișcarea de rotație** se realizează în jurul unui ax vertical ce trece prin corpul vertebral, deformând prin torsiune discul vertebral. Se asociază cu încovoierea laterală.

Realizarea mișcărilor în coloana cervicală implică compunerea celor trei tipuri fundamentale de mișcări. Pentru efectuarea flexiei în regiunea mijlocie unde discurile sunt trapezoidale, inițierea mișcării se face prin alunecare, dar se continuă prin înclinare, rezultând în final o rostogolire. În

timpul flexiei participă toate segmentele de mișcare, funcționând în serie. Înălțimea anterioară a discurilor scade, iar cea posterioară crește, iar nucleul pulpos se deplasează posterior, ascuțindu-se spre ventral. Suprafețele articulare zigapofizare alunecă anterior, crește distanța dintre procesele spinoase, iar lordoza cervicală se reduce. Flexia este limitată în special de tensionarea complexului ligamentar posterior (Holdsworth). În extensie se inversează succesiunea modificărilor. Încovoierea laterală rezultă din suma mișcărilor de înclinare din fiecare segment, limitată de prezența proceselor uncinat. Rotația axială este cuplată cu încovoierea, având centrele instantanee de rotație la nivelul corpului vertebral. Coloana cervicală inferioară asigură o flexie-extensie de 75° cu maximum de mișcare la nivelul segmentului C4-C5, o încovoiere laterală de 50° și rotație axială de 40° diminuând în segmentele inferioare.

V.3.6.2.

Clasificare

Deja Jefferson a arătat că la nivelul coloanei cervicale există două zone frecvent implicate în traumatisme, C1-C2 și C5-C7, considerate centre traumatice. Ele se suprapun peste zonele de tranziție ale coloanei.

40% din traumatismele cervicale prezintă complicații neurologice, iar la 10% dintre ele nu se pot pune radiologic în evidență leziuni vertebrale.

Mult timp a fost utilizată clasificarea anatomo-patologică propusă de Böhler: fracturi ale arcului anterior (corpului), ale arcului posterior și proceselor, luxații anteroposterioare și laterale, luxații-fracturi, leziuni ale părților moi. În prezent, sunt folosite clasificările genetice, în care leziunea anatomo-patologică este legată direct de mecanismul de producere.

1. Traumatisme prin mecanisme de flexie:
 - a. leziunea complexului ligamentar posterior;
 - b. dislocația unilaterală sau fractura-dislocație;
 - c. dislocația bilaterală sau fractura-dislocație.
2. Traumatisme prin mecanisme de compresie:
 - a. fractura prin cuneiformizare anterioară a corpului vertebral;
 - b. fractura prin explozie a corpului vertebral.
3. Traumatisme prin mecanisme de extensie:

- a. dislocația prin hiperextensie;
- b. fractura arcului vertebral (pediculilor).

4. Fracturi izolate

Ele permit obținerea de informații din deducție ale leziunilor părților moi și realizarea unui tratament pe o bază rațională biomecanică. Cea mai acceptată clasificare (Allen, 1982) ia în considerație 6 tipuri de mecanisme, eșalonate pe grade de leziuni osoase și ligamente, având ca bază criteriile radiologice:

A. Fracturi prin flexie-compresie (FC) (22% din fracturi cu 5 stadii)

a) Turtirea sau rotunjirea marginii anterosuperioare a corpului vertebral. Complex ligamentar intact.

b) Pierderea înălțimii anterioare, apariția unui cioc anteroinferior.

c) Prezența unei fracturi oblice de la suprafața anterioară a corpului vertebral la placa subcondrală inferioară și fractura ciocului.

d) Deformarea centrului vertebral, deplasarea ciocului mai puțin de 3 mm și deplasarea marginii posteroinferioare în canalul vertebral.

e) Ca în stadiul „c”, cu deplasare mai mare de 3 mm a părții posterioare a corpului în canalul vertebral. Rămâne intact arcul vertebral, articulațiile zigapofizare sunt separate, iar complexul ligamentar posterior este rupt prin tracțiune.

B. Fracturi prin compresie verticală (CV) (14,3% din fracturi cu 3 stadii).

a) Fractura centrală „în cupă” a plăcii subcondrale superioară sau inferioară. Complexul ligamentar posterior intact.

b) Fractura ambelor plăci subcondrale. Oricare fractură a centrului este minimă.

c) Fractura multiplă a centrului, cu deplasarea centrifugă a fragmentelor, cele posterioare posibil în canal. Ocazional se asociază fractura arcului vertebral cu leziuni ale complexului ligamentar. Alte leziuni ligamentare apar între vertebra fracturată și vertebra inferioară. Este echivalentă cu așa-numita fractură prin „explozie”.

C. Fractura prin flexie-distracție (FD) (9,2% din fracturi cu 4 stadii).

a) Leziunea complexului ligamentar posterior evidențiată prin subluxația în flexie a articulației zigapofizare și divergența proceselor spinoase (entorsa prin flexie).

b) Luxația zigapofizară unilaterală prin leziuni ligamentare variate, de obicei ale complexului liga-

mentar posterior și capsulei articulare. Asociată uneori cu subluxația articulației opuse, cu lărgirea articulației uncovertebrale de aceeași parte și deplasarea vârfului procesului spinos de partea opusă.

c) Luxația zigapofizară bilaterală, cu deplasare de 50% a corpului vertebral anterior. Aceasta presupune leziunea complexului ligamentar posterior, a capsulelor ambelor articulații și a inelului fibros al discului intervertebral. Se poate asocia turtirea marginii anterosuperioare a vertebrei inferioare.

d) Luxația anterioară cu deplasarea întregului corp vertebral, aspect de vertebră flotantă prin instabilitate majoră a segmentului de mișcare.

D. Fracturi prin extensie-compresie (EC)

(8% din fracturi cu 5 stadii).

a) Fractura unilaterală a arcului vertebral, prin pedicul sau proces articular sau lamă dând aspect radiografic de suprafață articulară transversă pe incidență anteroposterioară. Asociată sau nu cu deplasare vertebrală anterorotatorie.

b) Fractura bilaminară, de obicei la mai multe nivele alăturate.

c) Fractura bilaterală a arcului vertebral (pedicul, proces articular, lamă sau combinații) fără deplasarea corpului vertebral.

d) Fractura bilaterală a arcului vertebral cu deplasare parțială a corpului vertebral spre anterior.

e) Fractura bilaterală a arcului vertebral cu deplasarea totală a corpului vertebral spre anterior. Fragmentul posterior al arcului vertebral rămâne pe loc. Fragmentul anterior se deplasează cu corpul, iar porțiunea anterosuperioară a vertebrei inferioare este forfecată prin această deplasare anterioară.

E. Fracturi prin extensie-distracție (ED)

(22,2% din fracturi cu 2 stadii)

a) Fractura transversă a centrului vertebral sau leziunea complexului ligamentar anterior. Leziunea ligamentară poate fi însoțită de fractură adiacentă a marginii anterioare a corpului vertebral. Radiografic se evidențiază ca o lărgire anormală a spațiului intervertebral.

b) Aceeași situație ca în stadiul „a” la care se adaugă leziunea complexului ligamentar posterior se evidențiază prin deplasarea corpului vertebrei superioare în canalul vertebral. Deplasarea se poate reduce spontan în poziție de flexie, fiind dificil de evidențiat radiologic.

F. Fracturi prin flexie laterală (FL)

(20% din fracturi cu 2 stadii)

a) Fractura prin compresie asimetrică a centrului asociată cu fractura de aceeași parte a arcului vertebral, fără deplasare pe radiografia anteroposterioară.

b) Fractura prin compresie asimetrică a corpului vertebral asociată cu deplasarea de aceeași parte a fracturii de arc vertebral sau cu leziune ligamentară de partea opusă manifestată prin separarea proceselor articulare. Pot exista leziuni compresive de aceeași parte cu leziuni de tracțiune de partea opusă.

V.3.6.3.

Aprecierea instabilității lezionale la coloana cervicală

Instabilitatea a fost definită ca pierderea posibilității coloanei vertebrale de a menține raporturile intervertebrale normale la solicitări fiziologice, conducând la apariția durerilor, deformărilor sau complicațiilor neurologice (White, Panjabi, 1975). Traumatismele produc un sindrom de instabilitate acută prin distrugerea elementelor osoase și ligamentare din structura segmentului de mișcare. Afecțiunile neoplazice, septice sau combinațiile lor cu patologia iatrogenă pot duce la un sindrom de instabilitate cronică, mai puțin agresiv ca cel acut, caracterizat prin deformare progresivă, dureri și insuficiență funcțională, cu sau fără complicații neurologice.

Structurile stabilizatoare ale coloanei cervicale pot fi grupate în două mari categorii: anterioare și posterioare.

- Structurile anterioare – sunt situate, în general, la nivelul coloanei corpurilor vertebrale. Ele sunt reprezentate de ligamentul longitudinal posterior și toate structurile situate anterior de el: discul intervertebral (reprezentat de o jumătate anterioară și una posterioară a inelului fibros), ligamentul longitudinal anterior, iar prin structura tipică a vertebrei cervicale se adaugă și cele două ligamente intertransversale.

- Structurile posterioare – corespund coloanei arcurilor vertebrale, fiind reprezentate de ligamentul nuchal (corespunzând ligamentelor supra- și interspinos), ligamentele galbene și sistemele capsulare ale articulațiilor zigapofizare. White și Panjabi sugerează că, dacă sunt rupte toate elementele de

legătură dintr-un compartiment (anterior sau posterior) cu excepția unuia singur, atunci ligamentele celui de al doilea compartiment plus elementul restant asigură stabilitatea segmentului. Identitatea elementelor de stabilizare deficiente poate fi dedusă prin testul de elongație, măsurând deplasările vertebrale corespunzătoare leziunilor sub acțiunea unor forțe de tracțiune progresivă aplicate pe un sistem de tracțiune craniană. Ligamentele lezate sunt punctate pe o scală de apreciere. De asemenea, translația sagitală mai mare de 3,5 mm sau rotația sagitală plană mai mare de 11° vizibile pe radiografiile dinamice de flexie-extensie în incidență laterală sugerează clar o instabilitate lezională și sunt punctate corespunzător. Un scor total mai mare de 5 puncte la sfârșitul examinării clinico-radiologice echivalează cu un sindrom patent de instabilitate.

V.3.6.4.

Principii de tratament

Punctele principale ale tratamentului traumatismelor coloanei cervicale ar putea fi enunțate astfel:

- a) realinierea coloanei vertebrale;
- b) obținerea și menținerea stabilității spinale;
- c) prevenirea agravării leziunilor neurologice și
- d) îmbunătățirea recuperării neurologice;
- e) obținerea unei recuperări funcționale precoc.

După asigurarea stabilizării funcțiilor vitale și aprecierea neurologică, alinierea coloanei cervicale se obține prin tracțiune craniană cu sistemul Gardner-Wells sau halou. Sub monitorizare continuă, se aplică 4,5-6,8 kg pentru traumatismele cervicale superioare, suplimentat cu 2,3 kg pentru fiecare nivel vertebral situat mai inferior. Din 30 în 30 de minute se face controlul reducerii prin radiografii în incidență laterală. Dacă reducerea nu se realizează într-un interval de 2-4 ore pentru greutatea adăugată progresiv până la 18,1-22,7 kg, atunci există un blocaj mecanic ce nu poate fi rezolvat decât chirurgical (Stauffer). Dacă s-a obținut realinierea și aceasta este obiectivizată radiologic, se reduce greutatea cu 50% pentru menținerea reducerii și apoi se aplică o formă de imobilizare (fig. V.3.5).

Una din legile de bază în traumatismele coloanei vertebrale rămâne documentarea cât mai

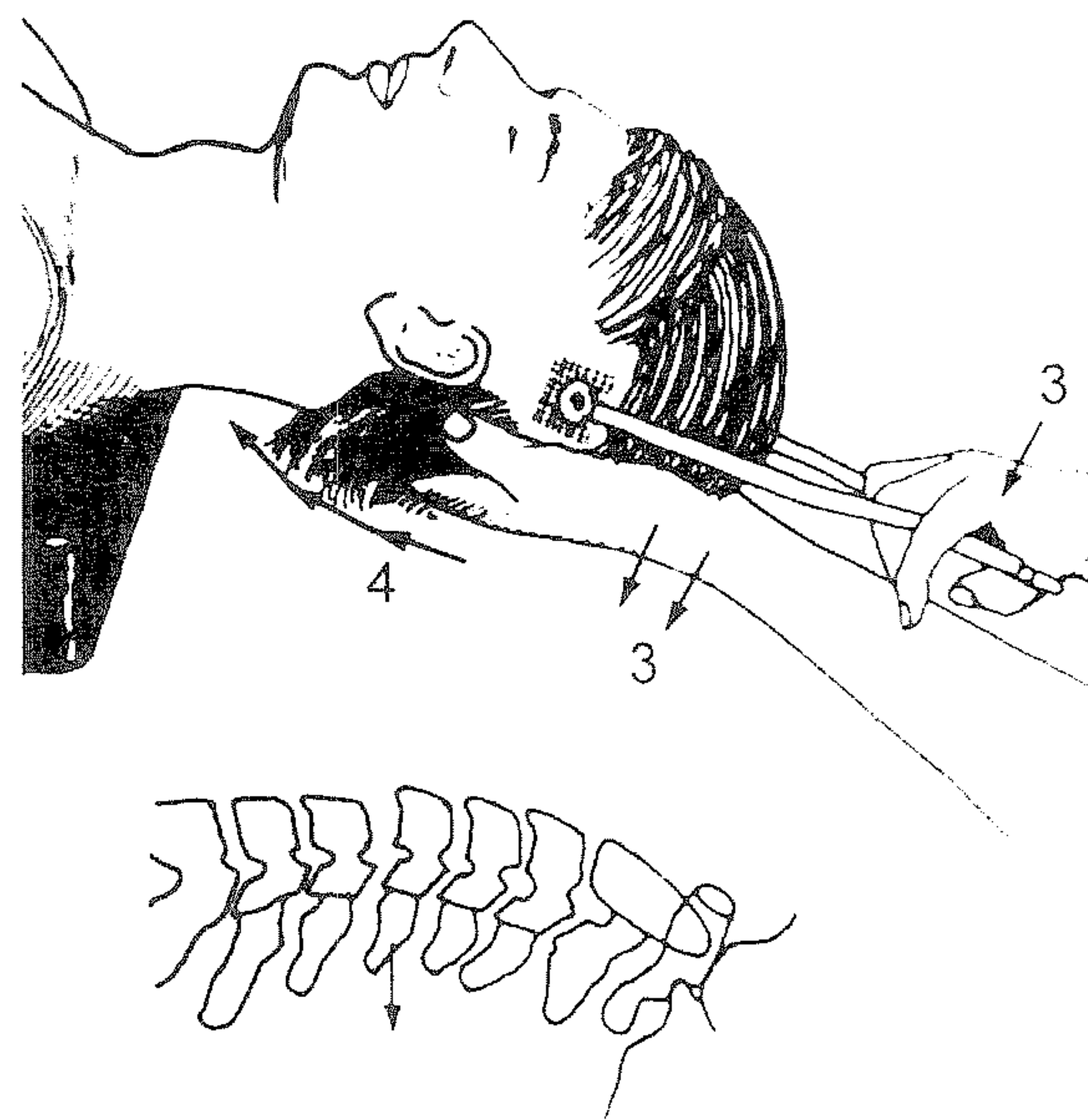


Fig. V.3.5 – Realinierea coloanei cervicale prin tracțiune manuală cu potcoavă, sub anestezie generală.

completă a leziunilor anatomo-patologice înainte de începerea tratamentului. Datorită frecvențelor asociații de fracturi, luxații și entorse de variate tipuri, examenul radiologic de rutină este insuficient, deși radiografiile convenționale antero-posterioare și laterale orientează îndeajuns asupra localizării și morfologiei fracturii, subluxației sau angulației, iar cele oblice asupra situației foramenelor intervertebrale, arcului vertebral sau articulațiilor zigapofizare. Când există complicații neurologice care nu se pot explica prin radiografiile curente, examenul radiologic de rutină trebuie completat cu tomografii computerizate tridimensionale cu reconstrucții, mielografii și RMN. Tomografia computerizată arată structura corpului vertebral și fracturile cu traiect vertical, situația arcului vertebral, deformarea canalului vertebral, compresiunea măduvei prin fragment osos sau hematom. Examenul RMN poate realiza o legătură etiologică între simptomatologia neurologică și leziunea substratului anatomic. În plus, toate aduc informații adiționale asupra leziunilor discale și ligamentare, orientând în mod decisiv algoritmul tratamentului.

A. Tratamentul conservator. Marea majoritate a traumatismelor coloanei cervicale pot fi tratate conservator prin imobilizarea în poziție neutră cu diverse tipuri de orteze cervicale pentru 8-12 săptămă-

mâni. Ele cuprind leziunile stabile, fără complicații neurologice care, imobilizate în orteze rigide sau halou pentru 8-12 săptămâni, evoluează spre o vindecare de calitate, cu o coloană nedureroasă, stabilă, fără deformări reziduale. Din aceste leziuni fac parte fracturile prin compresiune ale corpului vertebral, fracturile fără deplasarea lamelor, masele laterale și proceselor spinoase. Dintre luxații, dislocațiile unilaterale care s-au redus prin tracțiune se pot vindeca prin imobilizare în halo-vestă pentru 8-12 săptămâni. Dintre entorse, toate traumatismele minore ale părților moi de gradul I sau II se vindecă prin imobilizare în guler cervical pentru 3-6 săptămâni (fig. V.3.6). Controlul radiologic se realizează săptămânal, în primele 3 săptămâni, apoi la 6 săptămâni, 3 luni, 6 luni și un an. Uneori se poate evidenția o instabilitate subacută (chiar fără leziuni osoase) explicată prin deformarea plastică a structurilor ligamentare, ceea ce impune evaluări de calitate în primele 3 săptămâni de la accident.

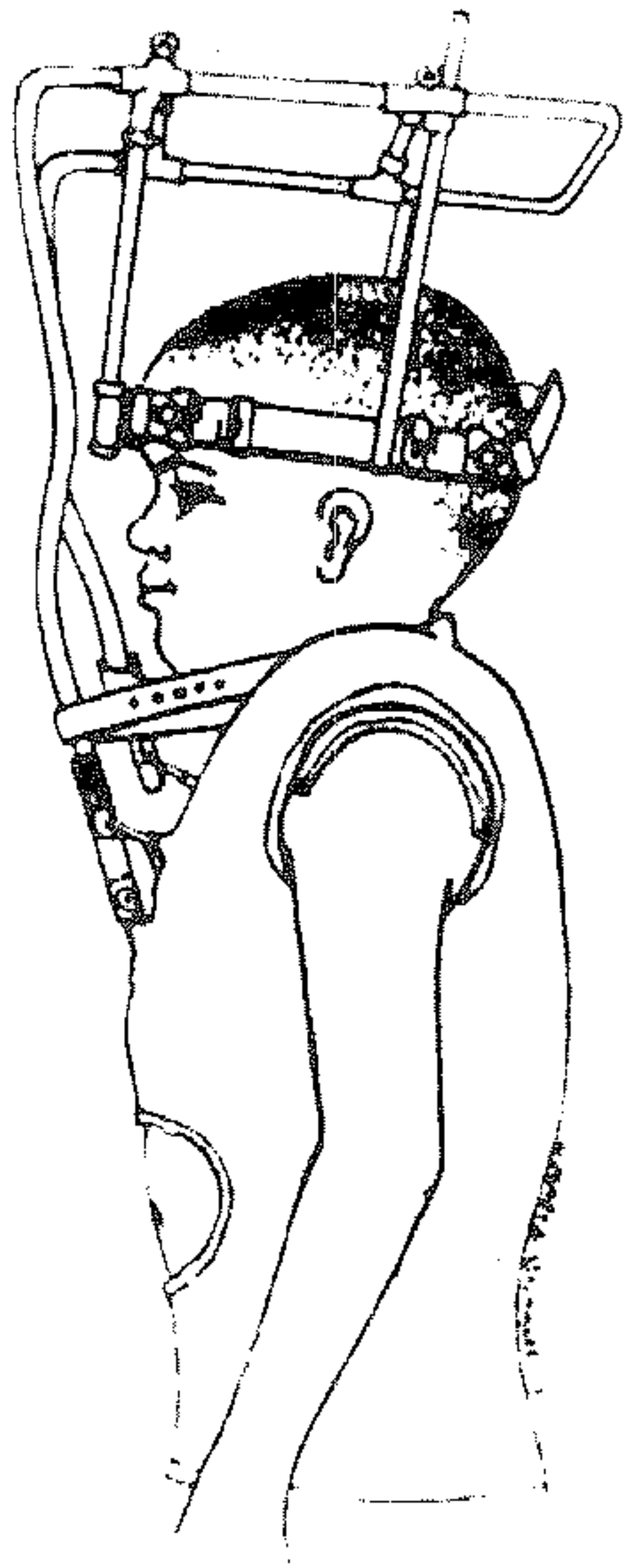


Fig. V.3.6 – Halo-vestă utilizată pentru tratamentul unei luxații unilaterale care a fost redusă prin tracțiune și imobilizată cu același aparat.

B. Tratamentul chirurgical. Reprezintă tratamentul de elecție pentru leziunile instabile ale coloanei cervicale, cu sau fără complicații neurologice. În general, pentru stabilizarea leziunilor este necesară reducerea sângerândă asociată cu fixarea internă (ORIF). Aceasta se obține prin abord anterior sau mai frecvent prin abord posterior utili-

zând stabilizare cu sârmă și artrodeză cu grefon iliac. Pacientul este mobilizat în ortează cervicală, obținându-se vindecarea în 8-12 săptămâni. În situațiile în care există complicații neurologice (compresiune medulară sau radiculară prin fragment osos sau material discal) se impune decompresiunea anterioară cu artrodeză somatică urmată sau precedată de stabilizarea posterioară (abord dublu). Această tactică chirurgicală realizează recuperări evidente la pacienții cu leziuni medulare complete sau parțiale. Tratamentul chirurgical al traumatismelor coloanei cervicale se bazează pe câteva principii de bază:

- aprecierea cât mai completă a leziunilor anatomopatologice preoperator, utilizând mijloacele de imagistică modernă;

- pentru instabilitatea posterioară de cauză ligamentară sau osoasă, procedeul chirurgical de elecție este fuziunea (artrodeza) posterioară prin fixare triplă cu sârmă și grefon iliac realizat prin abord posterior;

- compresiunea măduvei cervicale sau rădăcinilor prin fragmente osoase sau material discal sunt caracteristice fracturilor prin compresie verticală și se realizează dinspre anterior: acesta indică decompresia anterioară și stabilizarea prin artrodeză somatică;

- abordul combinat anterior pentru decompresiune și posterior pentru artrodeză este indicat în instabilitățile posterioare cu complicații neurologice prin compresiune anterioară a elementelor medulare;

- laminectomia are o importanță redusă în tratamentul traumatismelor cervicale, fiind considerată mai curând o cauză de instabilitate. Ocazional este indicată în fracturile arcului vertebral cu complicații neurologice.

V.3.6.5.

Dislocația atlanto-occipitală

Separația dintre occipital și C1 pune rar probleme terapeutice, în marea majoritate fiind vorba despre o leziune fatală, în care moartea se produce prin compresiunea bulbară urmată de stop respirator.

Diagnosticul rezultă din combinarea datelor anamnestice (de cele mai multe ori accidentul vio-

lent de circulație) cu cele radiologice. Radiografiile clasice oferă mai multe informații indirecte pe incidența laterală:

- tumefacția spațiului retrofaringian > 5 mm la C2;
- absența proiecției mastoidei pe dinte;
- creșterea distanței vârf dinte-bazion > 5 mm;
- pe radiografiile dinamice în flexie-extensie creșterea distanței dinte-bazion > 1 mm sugerează instabilitatea articulară. CT reprezintă investigația cea mai utilă oferind date exacte asupra distanțelor și alinierii articulației atlanto-occipitale.

Clasificarea dislocațiilor se face în funcție de deplasarea condililor occipitali (Traynelis):

- dislocații anterioare: condilii occipitali sunt situați anterior de masele laterale ale C1;
- dislocații posterioare: condilii occipitali sunt situați posterior de masele laterale ale C1;
- dislocații vertebrale: creșterea distanței occipital-atlas prin distracție, sau creșterea distanței C1-C2.

Aceste tipuri de dislocații presupun leziuni ligamentare atât la nivelul articulației atlanto-occipitale (membranele atlanto-occipitale anterioară și posterioară), cât și ale sistemului occipito-axoidian (ligamentele alare cu ligamentul vârfului dintelui și membrana tectoria).

Tratament. Leziunea principală fiind o ruptură ligamentară, prognosticul în legătură cu o vindecare de calitate este rezervat. Riscul unei leziuni bulbare prin redeplasare pledează pentru tratamentul chirurgical. Se practică reducere ortopedică prin poziționarea capului față de torace mai curând decât prin tracțiune axială care poate produce dislocație verticală cu leziuni neurologice. Odată reducerea obținută, luxația se imobilizează în halo-vestă până în momentul intervenției chirurgicale. Stabilizarea pe termen lung se poate obține numai printr-o artrodeză posterioară occiput-C2 cu avivare și stabilizare cu grefă corticospongioasă iliacă fixată cu sârmă ca în tehnica Wertheim și Bohlman.

V.3.6.6.

Fracturile condililor occipitali

Fracturile condililor occipitali sunt leziuni rare, asociate traumatismelor craniene, reprezentând aproximativ 1% din toate fracturile coloanei verte-

brale. Mecanismul de producere este reprezentat de accidente de circulație cu decelerație brutală sau plonjonul în apă.

Diagnosticul este pus adeseori întâmplător la pacienții cu traumatisme craniene investigați prin CT când apare asociată cu o fractură de condil occipital. 50% din instabilitățile ligamentare atlanto-occipitale sunt asociate cu acest tip de fractură. Subiectiv, pacienții prezintă cefalee occipitală, iar obiectiv o varietate de sindroame neurologice care includ contuzia cerebrală și șocul spinal.

Clasificarea fracturilor de condil occipital se face după Anderson și Montesano în trei categorii:

- tipul I – fractura cominutivă prin impactare, cu minimă deplasare considerată leziune stabilă;
- tipul II – fractura de condil occipital asociată cu sau făcând parte componentă dintr-o fractură de bază de craniu, considerată de asemenea leziune stabilă;
- tipul III – fractura prin avulsia inserției ligamentelor alare de pe fața medială a condililor occipitali, considerată leziune instabilă, asociată cu sindroamele de instabilitate occipito-cervicale.

Tratamentul este diversificat după tipul de fractură:

a) Leziunile stabile prin fracturile de tip I și II se tratează conservator prin imobilizare în ortează cervicală pentru 6-8 săptămâni, cu controale radiologice periodice pentru verificarea consolidării.

b) Leziunile instabile din fracturile de tip III echivalente cu instabilitatea occipito-cervicală necesită imobilizare în halo-vestă pentru 12 săptămâni. Dacă radiografiile dinamice sugerează persistența instabilității, este necesară stabilizarea chirurgicală prin una din tehnicile de artrodeză posterioară occiput-C2.

V.3.6.7.

Traumatismele primelor două vertebre cervicale

A. Fracturile atlasului

Cele mai multe fracturi ale atlasului sunt rezultatul unei solicitări axiale în cadrul traumatismelor de înaltă energie. Aceasta explică de ce 53% din pacienții cu acest tip de fractură prezintă concomitent alte fracturi cervicale. În 1920, Jefferson a descris fractura cominutivă a atlasului prin apli-

carea unei forțe pe o suprafață lărgită a vertexului, ca în plonjonul în apă puțin adâncă. Fracturile arcului posterior pot fi rezultatul unei hiperextensii brutale care rupe arcul osos între occiput și pediculii axisului.

Diagnosticul este rezultatul analizei informațiilor din anamneza privind mecanismul de producere, cu examenul clinic și investigația radiologică. Radiografiile de rutină nu sunt suficient de clare datorită poziției anatomice a atlasului și obstrucției realizate de maxilar și mandibulă. Totuși, în incidență laterală se poate pune în evidență o fractură a arcului posterior sau dimensiunea spațiului retrofaringian > 7 mm. Incidența transorală permite aprecierea raporturilor maselor laterale față de suprafețele articulare C2. Cea mai eficientă investigație este considerată tomografia computerizată. Ea permite explorarea inelului vertebral, aprecierea asimetriei maselor laterale față de dinte și evidențierea fracturilor prin avulsie de pe fața medială a maselor laterale. Dacă la aceste date se evidențiază și o deplasare a maselor laterale în plan transversal mai mare de 6,9 mm, atunci fractura atlasului este instabilă prin ruptura ligamentului transvers. Uneori fracturile de atlas se complică prin leziuni ale arterei vertebrale, mai ales când fracturile apar la nivelul șanțului arterei, considerat un punct slab în structura vertebrei. Aceste complicații pot fi de tipul trombozelor cu ocluzie parțială sau totală a arterei, de tip pseudoanevrismal sau de tip hematom. Ele se manifestă uneori ca sindroame bulbare de cauză vasculară cum este sindromul Wallenberg, sau în cazurile în care obstrucția cuprinde trunchiul bazilar și arterele cerebrale posterioare, poate produce tetraplegie. După fractura C1 au fost citate complicații neurologice prin iritarea perechii a II-a de nervi spinali cervicali: nevralgie cervicooccipitală Arnold sau a nervului auricular mare. Dintre fracturile cervicale, fractura dintelui însoțește cel mai frecvent fractura cominutivă a atlasului.

Clasificarea fracturilor atlasului evidențiază trei tipuri principale de discontinuitate a inelului vertebral:

a) fractura arcului posterior, situată de obicei la unirea arcului cu masa laterală;

b) fractura masei laterale, al cărei traiect trece prin suprafața articulară, fie anterior sau posterior de ea; se poate asocia cu fractura arcului posterior de partea opusă;

c) fractura cominutivă prin explozie (Jefferson) cu 4 fragmente delimitate prin 2 traiecte de fractură în arcul anterior și 2 traiecte în arcul posterior (fig. V.3.7).

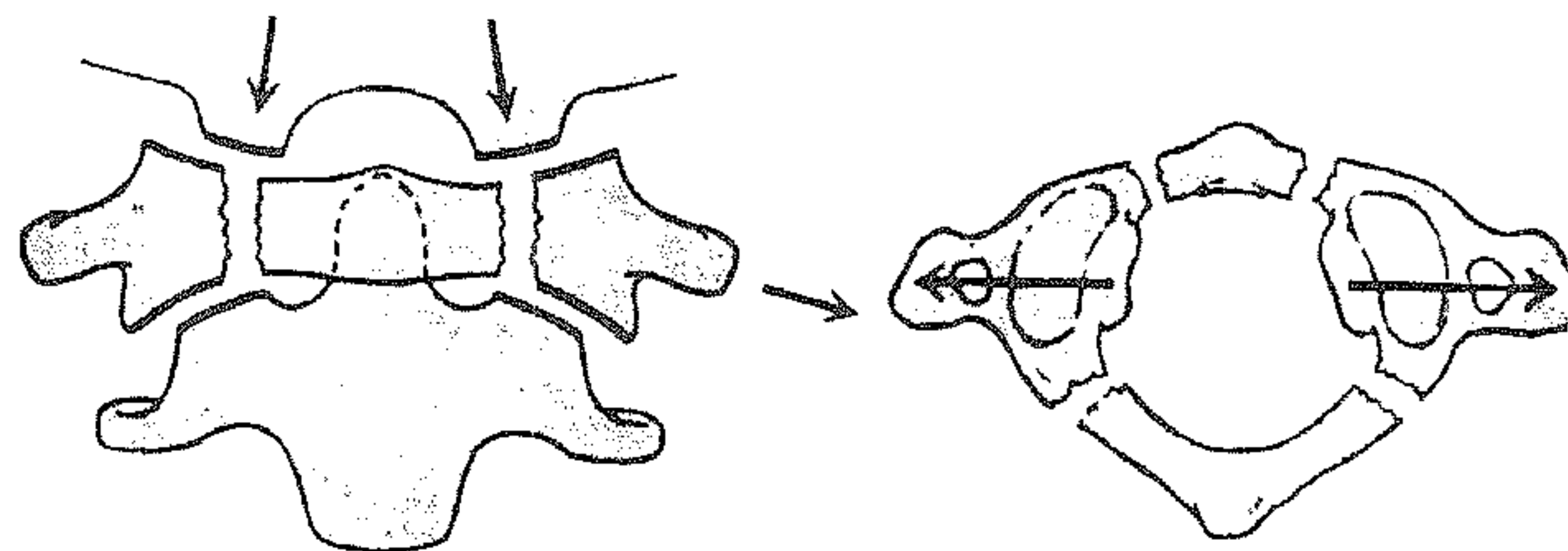


Fig. V.3.7 – Model de fractură cvadripartită a atlasului.

Tratament. Fracturile stabile, așa cum sunt fracturile izolate ale arcului posterior, se tratează conservator prin imobilizare în ortează rigidă occipito-cervicotoracică pentru 8-12 săptămâni, deși vindecarea completă se obține în 4-6 luni. Dacă pacientul supraviețuiește traumatismului cranian, o fractură Jefferson sau o fractură a masei laterale cu mică deplasare sunt considerate leziuni stabile cu evoluție benignă, care răspund bine la tratamentul prin imobilizare în ortează cervicală sau halou-vestă. Acestea previn deplasarea și permit vindecarea osoasă în condițiile în care traumatismul a acționat axial preservând cele mai importante structuri ligamentare stabilizante. Fracturile instabile ale C1 se obiectivează radiologic prin translația externă a maselor laterale față de suprafețele articulare ale axisului peste 7 mm, cu semnificația unei leziuni de ligament transvers. Această leziune mărește suprafața de secțiune a canalului vertebral, dar riscul neurologic rămâne, fiind dat de instabilitatea C1-C2 și dispariția funcției de protecție a ligamentului transvers. În aceste cazuri, se realizează reducerea prin tracțiune craniană 6 săptămâni urmată de imobilizare în halo-vestă. După obținerea vindecării osoase se testează stabilitatea complexului C1-C2 prin radiografii dinamice. Dacă aceasta nu s-a obținut se indică artrodeza posterioară C1-C2, mai rar fuziunea occipit-C2.

B. Ruptura izolată a ligamentului transvers

Ruptura ligamentului transvers este o leziune destul de rară, compensând prin aceasta efectele dezastruoase pe care le poate avea instabilitatea intervertebrală rezultată asupra măduvei. Meca-

nismul de producere cel mai frecvent implicat este reprezentat de căderea pe spate cu o lovitură occipitală puternică. Anatomic, ligamentul se poate rupe în zona centrală sau se poate dezinsera de pe fața medială a maselor laterale, smulgând un mic fragment osos. Ineficiența ligamentară rezultată din această leziune se traduce prin apariția unei instabilități grave a complexului C1-C2 cu subluxația anterioară a atlasului. Într-o articulație atlantoaxoidiană mediană normală, spațiul articular dintre arcul anterior și dinte (*atlas-to-dens-interval; ADI*) nu depășește la adult 3 mm. Odată cu ruptura ligamentului transvers, ADI crește la 5 mm. Dacă dimensiunea intervalului crește la 10-12 mm atunci toate ligamentele articulare sunt deficiente, articulația este instabilă și incapabilă să protejeze măduva contra compresiunii dintre dinte și arcul posterior al atlasului. Această compresiune se manifestă în momentul în care spațiul disponibil pentru măduvă (*space available for core: SAC*) devine mai mic de 14 mm. Forța necesară pentru ruperea ligamentului transvers este în medie de 84 kg/forță, iar aceea necesară pentru distrugerea restului de ligamente stabilizatoare ale articulației C1-C2 este de 72 kg/forță (Fielding). Aceasta înseamnă că dacă un traumatism posterior care a produs inițial ruptura ligamentului transvers se repetă cu aceeași intensitate, el va produce dislocația anterioară a atlasului față de axis și leziuni medulare. Dacă dintelul este atrofic sau este fracturat prin același traumatism, riscul de compresiune este mai mic (fig. V.3.8).

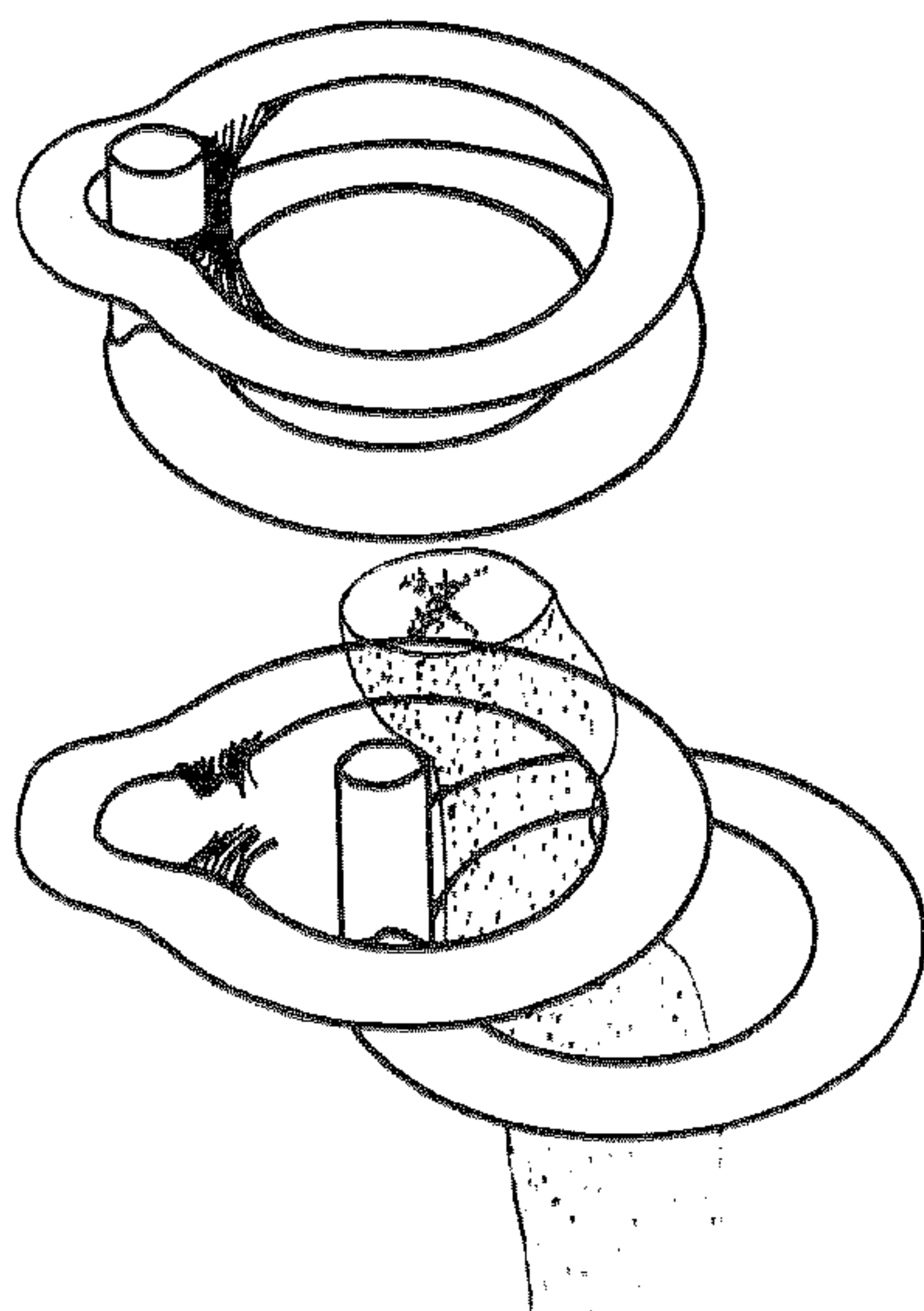


Fig. V.3.8 – Rolul stabilizant al ligamentului transvers pentru dinte.

Diagnosticul de leziune a ligamentului transvers al atlasului rezultă din analiza mecanismului de producere, din examenul clinic (semne de instabilitate cranio-cerebrală, echimoza peretelui posterior al faringelui) și investigația radiologică. Pe incidență laterală, dimensiunea ADI > 5 mm în flexie indică o leziune de ligament transvers, iar subluxația anterioară C1 astfel obiectivizată se reduce în extensie. În instabilitățile mari radiografiile dinamice sunt riscante necesitând o monitorizare atentă respiratorie și neurologică.

Tratament. Ca toate leziunile ligamentare pure, ruptura ligamentului transvers are un prognostic incert de vindecare și, din această cauză, tratamentul conservator nu este eficient în obținerea stabilității articulare.

Indicația de elecție rămâne tratamentul chirurgical. Acesta presupune o fază inițială de imobilizare prin tracțiune craniană, care se poate prelungi pe halou până la 8-12 săptămâni, dacă există asociată și o fractură a arcului posterior al atlasului. Această fază este urmată de o artrodeză posterioară C1-C2 tip Gallié, prin care bucla de sârmă trecută pe sub arcul C1 și ancorată la lamele lui C2 acționează trăgând spre posterior atlasul față de axis. Prezența dintelui împiedică apariția unei translații posterioare excesive. Postoperator este necesară o imobilizare de 12 săptămâni în halo-vestă pentru obținerea fuziunii prin grefonul iliac corticospongios aplicat pe arcul și lamele vertebrale.

C. Subluxația rotatorie C1-C2

Subluxația rotatorie posttraumatică este o leziune rară la adulți, de obicei consecința unui accident de circulație. Ea se deosebește net de aceeași afecțiune la copil, când acompaniază evoluția unui focar inflamator faringian: infecții amigdalene, tuberculoză, reumatism. Subluxația rotatorie apare prin translația anterioară a masei laterale C1 dreaptă sau stângă obligând atlasul să roteze în jurul articulației atlantoaxoidiene laterale rămasă intactă. Gravitatea acestei deplasări este dată de efectul de micșorare a secțiunii canalului vertebral, mai ales când se asociază cu o subluxație anterioară.

Diagnosticul este dificil de stabilit la prima evaluare. Anamneza relevă un accident de înaltă energie într-un autovehicul, iar examenul clinic dureri și impotență funcțională la nivelul gâtului în cadrul unui torticolis în care capul este înclinat de

partea opusă într-o atitudine de ascultare (*cock robin position*). Diagnosticul de certitudine este pus radiologic. În incidența anteroposterioară, radiografia transorală evidențiază asimetria masei laterale cu suprapunerea suprafețelor articulare C1-C2 și dispariția interliniului (semnul clipitului). Această asimetrie rămâne constantă la tentativa de schimbare a poziției capului. În incidența laterală se evidențiază mărirea ADI, când se asociază și o insuficiență a ligamentului transvers. Utilizarea de rutină a tomografiei computerizate axiale sau a tomografiei plane anteroposterioare facilitează diagnosticul precoce al subluxației.

Clasificare. Fielding și Hawkins clasifică deplasările rotatorii în patru tipuri:

Tipul I: deplasare rotatorie simplă cu ligament transvers intact, fără translație anterioară, cu dintele acționând ca pivot.

Tipul II: deplasare rotatorie cu ligament transvers deficient care permite translația anterioară a atlasului 3-5 mm, articulația atlantoaxoidiană laterală indemnă acționând ca pivot.

Tipul III: deplasarea rotatorie cu translație anterioară a atlasului mai mare de 5 mm, articulația atlantoaxoidiană indemnă acționând ca pivot.

Tipul IV: deplasare rotatorie cu translația posterioară a atlasului, asociată cu un dinte hipoplazic sau cu fractură a dintelui.

Tratament. Odată tipul de dislocație fiind stabilit, se inițiază reducerea prin tracțiune transcraniană cu căpăstru sau cu un halou, prin care se controlează mai ușor rotația craniului. Reducerea se poate realiza extemporaneu prin derotare cu împingerea masei laterale luxate prin peretele posterior al faringelui sau lent, adăugând la fiecare 3-4 zile câte 0,7 kg tracțiune. După obținerea reducerii, articulația se imobilizează în halo-vestă sau ortează de tip Minerva pentru 10-12 săptămâni. Dacă tratamentul conservator nu dă rezultate, se practică reducerea sângerândă, derotând C1 cu ajutorul unei sârme trecute pe sub arcul posterior. Stabilizarea pentru recidiva subluxației (întâlnită în tratamentul conservator) se realizează prin artrodeza C1-C2 cu grefon iliac, folosind unul din procedeele obișnuite (Gallié, Brooks și Jenkins) (fig. V.3.9).

D. Fractura dintelui

Dintele (procesul odontoid) împreună cu ligamentele adiacente: ligamentul transvers al atlasului, ligamentele alare și ligamentul apical sunt conside-

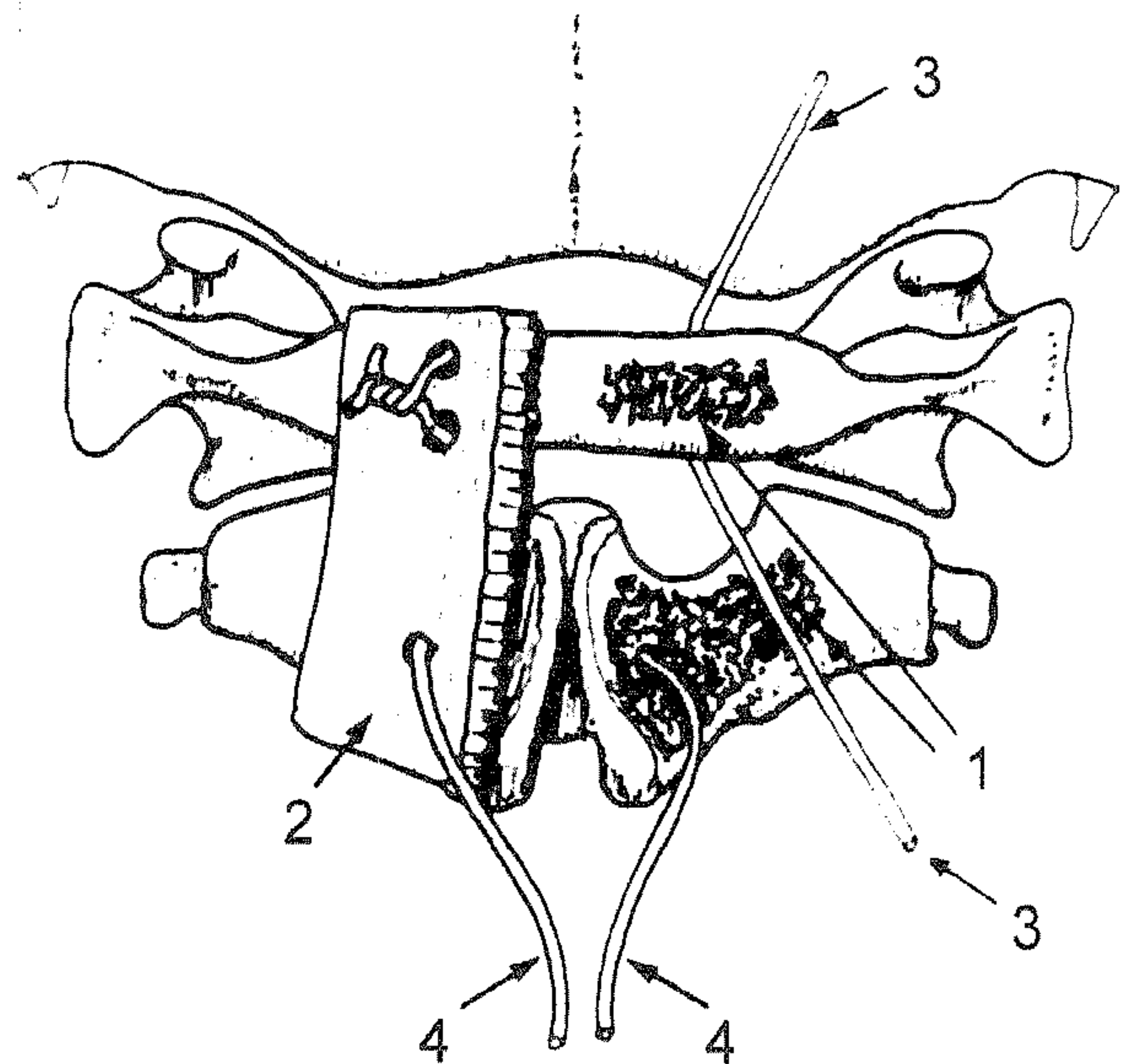


Fig. V.3.9 – Artrodeza C1-C2 cu grefon iliac procedeu Gallié.

rate stabilizatorii primari ai articulației atlantoaxoidiene. Fractura dintelui, ca și leziunea ligamentului transvers, produce un sindrom de instabilitate acută a complexului C1-C2.

Frecvența fracturii de dinte a crescut în ultimul timp datorită accidentelor de trafic, datorită creșterii calității primului ajutor și îmbunătățirii investigațiilor imagistice.

Ca mecanisme de producere sunt recunoscute toate traumatismele violente care solicită coloana cervicală superioară în hiperflexie, hiperextensie sau rotație exagerată. Apariția fracturii permite subluxația sau dislocația atlasului față de axis, mecanismele de hiperflexie fiind asociate cu deplasarea anterioară, iar cele de hiperextensie cu deplasarea posterioară a atlasului.

Diagnosticul poate fi pus printr-o anamneză și un examen clinic corect, completate de investigația radiologică. Subiectiv, se evidențiază durere occipitală sau suboccipitală, refuzul de a realiza mișcări de amplitudine cu capul. Pacientul se protejează de mobilitatea excesivă a craniului susținându-și capul cu mâinile într-o atitudine caracteristică. Obiectiv, la examenul neurologic se poate evidenția hiperreflexia membrelor inferioare și scăderea forței musculare cu parestezii la membrele superioare. Modificările neurologice pot îmbrăca aspectul unui sindrom Brown-Sequard. În funcție de mărimea deplasării, această fractură-dislocație se poate complica cu compresiunea medulară. Simptomatologia neuro-

logică poate cuprinde o gamă variată de afecțiuni, de la tetraplegie sau hemiplegie spastică, până la nevralgia occipitală și disfuncții sfincteriene. O caracteristică comună a fracturii dintelui este asocierea cu alte traumatisme: traumatisme cranio-cerebrale, fractură de mandibulă, fracturile membrilor. 25% din cazuri pot prezenta fracturi concomitente ale coloanei cervicale. Diagnosticul de precizie se poate obține numai radiologic. La radiografiile de rutină anteroposterioare și laterale se adaugă și incidența transbucală, cu condiția să nu fie asociată o fractură de mandibulă. Se poate observa traiectul de fractură, gradul de deplasare sau de angulare a fragmentelor, poziția dintelui față de marginile mediale ale maselor laterale, sau defectele de aliniere ale articulațiilor atlantoaxoide laterale în asocierile cu o fractură Jefferson. Investigarea în continuare a gradului de stabilitate a complexului C1-C2 prin radiografii dinamice în flexie-extensie poate aduce informații utile pentru conduita terapeutică: ADI mai mare de 10 mm obiectivizează ruptura ligamentului transvers. Îngroșarea umbrei părților moi retrofaringiene atrage atenția asupra unei fracturi a dintelui fără deplasare. Tomografia axială computerizată rămâne investigația de elecție în traumatismele complexe cu fracturi asociate, permițând explorarea arcului și maselor laterale ale atlasului, dintele și raporturile lor de simetrie. Nu trebuie uitat că unele fracturi ale dintelui pot rămâne neidentificate în grosimea secțiunii axiale, făcând ca tomografia liniară laterală să fie considerată o investigație de calitate în diagnosticul acestor fracturi.

Clasificare. Cea mai acceptată clasificare (Anderson și D'Alonzo) cuprinde trei tipuri de fracturi, după sediul lor anatomic (fig. V.3.10).

a. Tipul I – este fractura oblică a vârfului dintelui realizată prin smulgerea inserțiilor ligamentelor alare din această zonă. Este o fractură rară, fără semnificație clinică în afara unei instabilități occipitocervicale asociate. O pseudartroză rezultată în urma unui tratament incorect nu produce instabilitatea complexului C1-C2.

b. Tipul II – reprezintă tipul cel mai frecvent întâlnit, fiind o fractură la joncțiunea dintelui cu corpul axisului sau puțin deasupra. Indiferent dacă este cu deplasare sau fără deplasare, evoluează cu o rată de 36% pseudartroză, explicabilă prin condițiile precare de vascularizație ale dintelui în această zonă. Există o sursă vasculară proximală

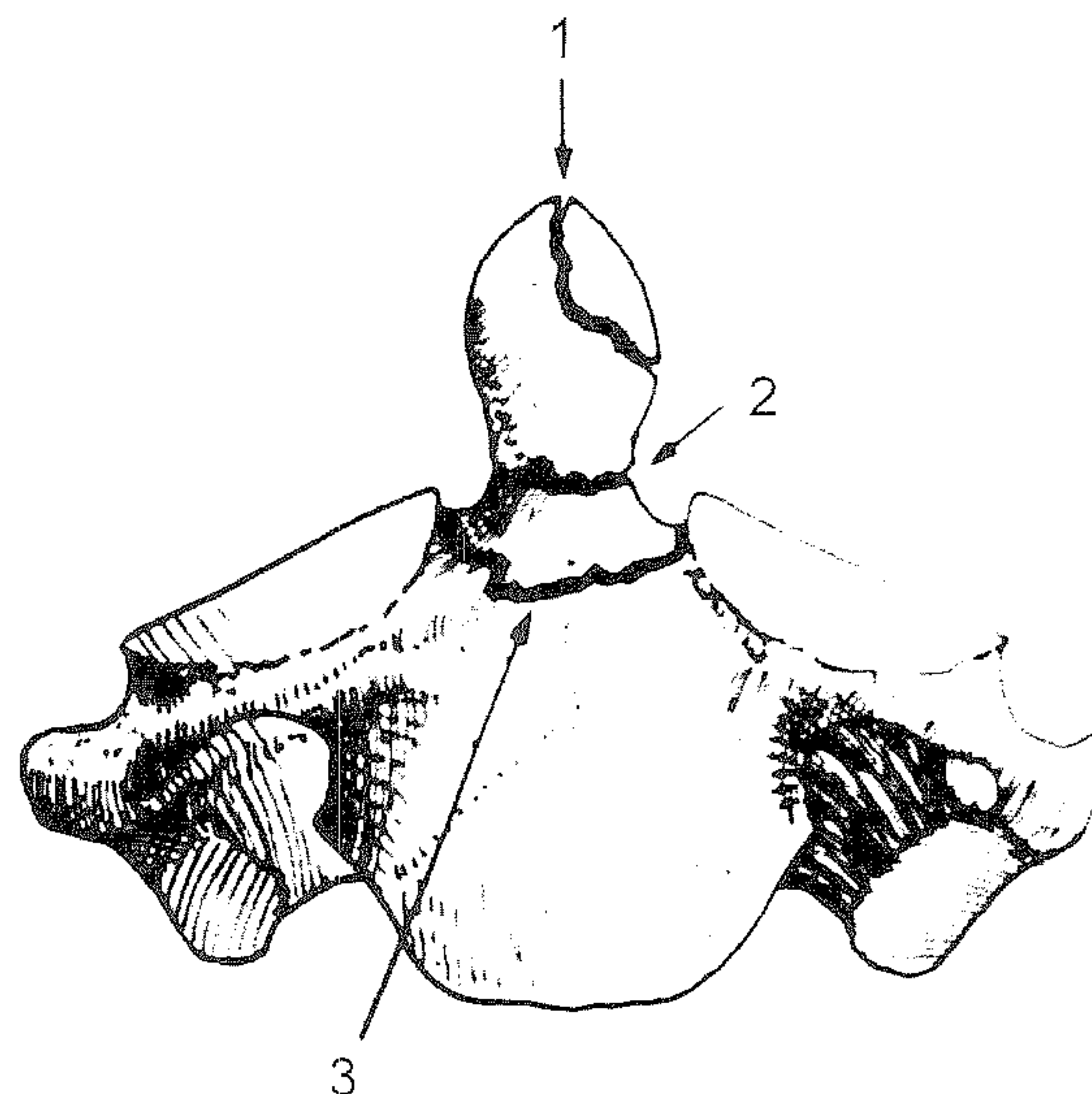


Fig. V.3.10 – Clasificarea fracturilor dintelui după Anderson & D'Alonzo.

reprezentată de ramuri ale arterelor faringiană ascendentă și occipitală care ajung la dinte pe calea ligamentelor alare. Sursa distală este constituită de vase pereche anterioare și posterioare care urcă de-a lungul dintelui, provenind din arterele vertebrale. Cele două surse se anastomozează în porțiunea mijlocie a dintelui, în zona fracturilor de tip II.

c. Tipul III – este o fractură a bazei dintelui cu un fragment spongios din corpul axisului. Aceasta îi asigură un prognostic bun, cu 90% vindecări prin tratament conservator. Traiectul de fractură este cu concavitatea superioară, înfundându-se mai mult sau mai puțin în corpul axisului. Deplasarea cu mai mult de 5 mm constituie un factor critic pentru vindecarea fracturilor de tip II și III.

Tratamentul este variabil în funcție de tipul de fractură și de gradul de deplasare apreciat prin angulația sau translația fragmentelor. Scopul tratamentului constă în corecția deplasării (dacă există) și imobilizarea focarului (extern sau intern) până la obținerea consolidării. Aceasta depinde de vârsta pacientului, acuratețea reducerii și tipul de imobilizare utilizat.

Pentru fracturile de tip I și III fără deplasare, considerate stabile, tratamentul conservator prin imobilizare în orteză cervicală (occipitocervico-toracică) obține în mod constant vindecări într-un interval de 8-12 săptămâni.

Fracturile de tip III cu deplasare mai mare de 5 mm se tratează prin reducere și imobilizare cu halo-vestă, realizându-se vindecări în proporție de 86% din cazuri în funcție de gradul de translație sau angulație a fragmentelor.

Fracturile de tip II necesită un tratament mai agresiv. Randamentul tratamentului conservator nu este bun: în fracturile cu deplasare, reducerea urmată de imobilizare pe halo-vestă este însoțită de o rată de 68% vindecări (2/3 din cazuri). Din acest motiv, în fracturile de tip II în care poziția de reducere este dificil de obținut sau menținut, sau în cazurile de nonconsolidare cu instabilitate mai mare de 5 mm în flexie-extensie se indică fuziunea cervicală posterioară printr-unul dintre procedeele clasice: Gallié, Brooks și Jenkins, modificat de Griswold etc. Procentajul de succes prin aceste procedee este apreciat la 98%, ceea ce explică tendința de chirurgicalizare tot mai accentuată în tratamentul acestor fracturi. Singura contraindicație este reprezentată de fracturile cu deplasarea posterioară a dintelui, care asociază frecvent o fractură de arc posterior C1, ceea ce face tehnic imposibil cerclajul posterior. În ultimul timp, fixarea internă a fracturilor dintelui prin metoda AO cu șuruburi canulate a câștigat tot mai mult teren. Principalul avantaj al acestei tehnici rezultă din fixarea rigidă a focarului de fractură, făcând inutilă fuziunea posterioară C1-C2. Dezavantajele sunt legate de dificultățile tehnice ale utilizării unui instrumentar sofisticat în condițiile abordului anterior al primelor două vertebre cervicale.

E. Fractura traumatică a istmului axului sau spondilolistezisul traumatic al axisului (fractura spânzuraților)

În structura arcului vertebrei C3, pars interarticularis separă procesul articular superior de cel inferior. Ea este considerată o zonă vulnerabilă din punctul de vedere mecanic, în special la nivelul zonei laterale numită istm. O fractură a istmului separă arc posterior al C2, astfel încât procesul spinos împreună cu lamele și procesul articular inferior rămân fixate de coloana cervicală inferioară în timp ce blocul atlas-cranii împreună cu dintele și procesele articulare superioare formează o unitate care alunecă anterior. Leziunea anatomopatologică este frecvent bilaterală, ceea ce permite acest tip de deplasare (spondilolistezis anterior).

Traumatismele din această categorie sunt caracteristice solicitărilor prin hiperextensie și distracție, fiind atribuite inițial mecanismului de spânzurare judiciară (cu nodul anterior). Astăzi, cele mai frecvente cauze apar în accidente de circulație prin decelerație, în care craniul se lovește de parbriz sau bărbia de volan și apoi ricoșează posterior în hiperextensie și încărcare axială.

Anatomie patologică. În funcție de intensitatea forței care acționează, într-o primă fază cedează ligamentele longitudinale anterior și posterior. Marca rupturii ligamentare poate fi smulgerea marginii anterioare a corpului vertebrei C3. Când intensitatea este mai mare, este rupt primul disc intervertebral sau este dezinsertat de pe plăcile vertebrale subcondrale. Aceste leziuni destabilizează segmentul, producând alunecarea anterioară a cervico-cranii peste corpul vertebrei C3. Când translația nu este mare, această deplasare nu compromite spațiul disponibil pentru măduvă (SAC) a cărui valoare minimă la nivelul C2 este de 14 mm. Prezența focarului de compresie axială în mecanismul spondilolistezisului traumatic explică existența fracturilor prin compresiune asociate. Factorul de hiperextensie împinge occipitalul peste arc posterior al atlasului, iar acesta forțează pediculii axisului.

Clasificare. După Levine și Edwards, leziunile prin hiperextensie ale istmului C2 se pot clasifica în patru tipuri (fig. V.3.11):

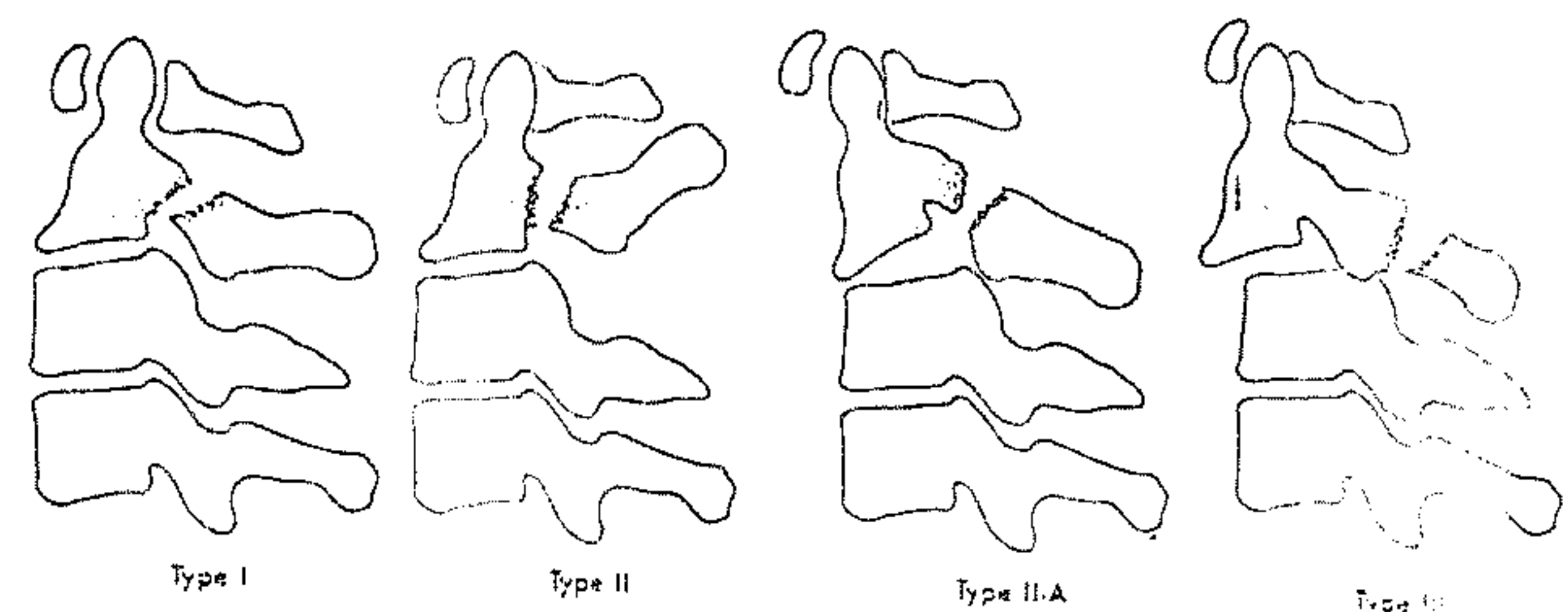


Fig. V.3.11 – Clasificarea leziunilor prin hiperextensie ale istmului axisului după Levine & Edwards.

a) Tipul I – sunt fracturile cu minimă deplasare prin hiperextensie – încărcare axială. Datorită leziunilor ligamentare minime, sunt considerate traumatisme stabile.

b) Tipul II – sunt considerate fracturile cu mai mult de 3 mm translație anterioară asociată cu angulație. Traiectul de fractură este predominant vertical, acest tip de leziune fiind însoțit de distor-

siunea sau ruptura discului C2-C3. Etiologic se presupune implicarea unui mecanism de hiperflexie.

c) Tipul II A reprezintă o variantă de tipul b, caracterizată prin predominanța angulației severe C2-C3 față de translație. Ea presupune un traiect de fractură mai orizontal și un mecanism de producere prin flexie-distracție.

d) Tipul III – este o leziune complexă care combină fractura celor doi pediculi extinsă la nivelul fațetelor articulare cu dislocația uni- sau bilaterală a articulațiilor zigapofizare C2-C3. Translația anterioară și angulația corpului C2 sunt severe, sugerând gradul de mare instabilitate a acestei leziuni, și frecvențele asociații cu complicații neurologice.

Simptomatologia poate fi bogată, deși nespecifică. Durerea sau redoarea cervicală prin hipertonie musculară sunt cele mai comune semne evidențiable. Deseori durerea se distribuie pe teritoriul C2 (occipital mare). Plăgile sau contuziile frontofaciale indică direcția forței vulnerante și mecanismul de hiperextensie.

Tratamentul este impus de gradul de instabilitate al segmentului cervico-cranian.

În leziunile de tip I considerate stabile, tratamentul este conservator prin imobilizare în orteză rigidă occipitocervicotoracică timp de 12 săptămâni.

Leziunile de tip II presupun reducerea deplasării prin tracțiune transcraniană în poziție de ușoară extensie urmată de stabilizarea focarului prin halo-tracțiune pentru 3-6 săptămâni. Tratamentul continuă cu imobilizare în halo-vestă pentru 3 luni. Datorită asociației lezionale, vindecarea se poate complica cu fuziunea spontană anterioară C2-C3. Sunt necesare controale periodice la 2-3 săptămâni pentru verificarea menținerii reducerii.

Leziunile de tip II A necesită reducerea anatomică a deplasării prin compresie și translație, urmată de imobilizare. Acestea se pot obține cu ajutorul unui sistem halo-vestă utilizat în prezența unui întăritor de imagine Rx. Odată scopul atins, imobilizarea continuă cu sistemul halo-vestă până la 3 luni.

În leziunile de tip II indicația chirurgicală este frecventă datorită gradului mare de instabilitate. Se practică repunere sângerândă pentru reducerea dislocației C2-C3 urmată de cerclaj oblic al fațetelor articulare pentru menținerea reducerii și artrodeză posterioară C2-C3. Fractura bipediculară este asi-

gurată până la obținerea consolidării prin imobilizare pe halo-vestă pentru 3-4 luni.

V.3.6.8.

Traumatismele coloanei cervicale inferioare (C3-C7)

Traumatismele coloanei cervicale inferioare se manifestă printr-o paletă lezională variată, de la banale leziuni ale structurilor ligamentare până la fracturi cu mare deplasare însoțite de complicații neurologice grave. În practică, aceste tipuri de leziuni se combină în funcție de mecanismul injuriei, manifestându-se fie sub forma dislocațiilor fără fracturi, fie sub forma fracturilor sau fracturilor-dislocație. Leziunile ligamentare pure, invizibile radiologic ca în traumatismele prin hiperextensie de tip „whiplash” sunt și ele caracteristice coloanei cervicale inferioare. Aceste leziuni pot fi gradate anatomo-patologic în funcție de gravitatea lezională, asemănător cu scala de gradare a entorselor membrelor.

a) O entorsă de gradul I este o ruptură capsulo-ligamentară parțială, care nu pune în pericol stabilitatea coloanei cervicale.

b) O entorsă de gradul II este o leziune capsulo-ligamentară mai extinsă care păstrează continuitatea structurilor, fără să asocieze stabilitatea coloanei cervicale.

c) O entorsă de gradul III este o ruptură completă a unei structuri capsulo-ligamentare, generatoare de mișcări anormale și instabilitate.

d) O entorsă de gradul IV reprezintă dislocația articulației.

Clasificarea clinică a leziunilor părților moi în leziuni minore și leziuni majore are un caracter practic. Diagnosticul leziunilor de gradul I și II se face mai curând prin excludere, la un pacient care a suferit un accident de circulație cu simptomatologie pozitivă în limitele unei coloane stabile: cervicalgii, spasm muscular, limitarea mișcărilor, fără o obiectivare lezională prin mijloacele imagistice obișnuite. Leziunile minore beneficiază de tratament conservator prin imobilizare într-o poziție neutră cu ajutorul unei orteze cervicale pentru 3-6 săptămâni. Persistența unui grad de instabilitate după această perioadă ridică problema încadrării

lezionale corecte și permite aplicarea unui tratament chirurgical adecvat.

Leziunile majore ale părților moi sunt generatoare de instabilitate mecanică manifestată prin mișcări anormale. Riscul complicațiilor neurologice este foarte mare. În condițiile în care examenul RMN rămâne destul de puțin abordabil, iar radiografia clasică nu poate oferi informații utile, principalul mijloc de diagnostic al unei entorse de gradul III rămâne testul de elongație. După White și Panjabi, testul se realizează cu pacientul ușor sedat, în decubit dorsal, sub tracțiune craniană. Se aplică secvențial greutate de 3-4 kg la un interval de 5 minute, după ce starea neurologică a fost monitorizată corect. Modificarea raporturilor vertebrale sub acțiunea încărcării este apreciată prin radiografia în incidență laterală. Tracțiunea axială poate crește până la 1/3 din greutatea corpului cunoscând că măduva suportă surprinzător de bine sollicitările axiale. Testul este considerat pozitiv dacă:

- apare o separare anormală a elementelor anterioare;
- apare o separare anormală a elementelor posterioare;

– se decelează o modificare neurologică considerându-se că traumatismul a fost suficient de sever pentru a produce o instabilitate mecanică cu răsunet neurologic.

White și Panjabi au listat 9 parametri care includ și testul la elongare. Cu ajutorul unei scale de apreciere, acești parametri sunt punctați corespunzător astfel că un scor total mai mare de 5 puncte la sfârșitul examinării clinico-radiologice echivalează cu un sindrom de instabilitate:

1. Elemente anterioare lezate = 2 puncte
2. Elemente posterioare lezate = 2 puncte
3. Translația relativă în plan sagital > 3,5 mm = 2 puncte
4. Rotația relativă în plan sagital > 11° = 2 puncte
5. Testul de elongație pozitiv = 2 puncte
6. Leziuni medulare = 2 puncte
7. Leziuni radiculare = 2 puncte
8. Micșorarea anormală a discului = 1 punct
9. Sarcina (încărcare) periculoasă anticipată = 1 punct

(după White, AA & Panjabi, MM, 1978).

Cele mai importante structuri stabilizatoare la nivelul coloanei cervicale anterioare sunt considerate jumătatea anterioară a discurilor intervertebrale

și ligamentul longitudinal posterior. Structurile stabilizatoare posterioare sunt reprezentate de articulațiile zigapofizare cu capsulele și ligamentele lor la distanță, în special ligamentele galbene (complexul capsuloligamentar posterior Holdsworth).

În traumatismele coloanei cervicale inferioare, geneza lezională și măsurile terapeutice adecvate se pot sistematiza logic în funcție de mecanismul de producere.

I. Traumatisme prin mecanisme de flexie

Leziunea complexului ligamentar posterior sau entorsa prin flexie a coloanei cervicale este caracteristic injuriilor prin flexie-distracție, mecanismul tipic de rupere a structurilor ligamentare. Când traumatismul este consecința unui accident de înaltă energie, leziunea complexului ligamentar se însoțește de dislocație zigapofizară uni- sau bilaterală ca efect al apariției unui grad de instabilitate mecanică. Singura manifestare radiologică a acestei leziuni poate fi lărgirea spațiului interspinos. Fiind o leziune pur ligamentară, vindecarea evoluează dificil prin tratament conservator. Sechelele acestui tratament sunt frecvente: cervicalgia cronică, pierderea progresivă a lordozei, persistența deficitului neurologic. Aceasta explică chirurgicalizarea tratamentului în vederea asigurării stabilității și alinierii segmentului implicat.

Dislocația zigapofizară unilaterală este echivalentă cu o entorsă de gradul IV realizată printr-un mecanism de flexie- rotație a coloanei cervicale. Se poate prezenta ca dislocație pură sau ca fractură-dislocație când este asociată cu fractura unui proces articular. Cel mai afectat este centrul traumatic C5-C6. Orice contuzie la nivelul occipitalului sau umerilor poate sugera mecanismul de producere. Examenul clinic pune în evidență poziția caracteristică a capului (*cock robin position*), cu bărbia indicând articulația dislocată și capul înclinat lateral de partea opusă. La aceasta se adaugă durerea provocată la palparea proceselor spinoase, spasmul muscular și limitarea mișcărilor. Investiția neurologică poate pune în evidență afectarea izolată a unor rădăcini sau un deficit senzitivo-motor incomplet.

Radiologic, cea mai comună modificare în dislocația unilaterală sau translația anterioară a vertebrei superioare în limitele a 2-3 mm, fără ca aceasta să depășească 25% din diametrul corpului. În această situație, pe o radiografie laterală, verte-

bra inferioară a segmentului se proiectează strict de profil în timp ce vertebra superioară translată se proiectează oblic, prezentând un contur dublu pentru fața posterioară a corpului. Tomografia linară laterală sau CT confirmă raporturile modificate ale articulației dislocate. Alte modificări radiologice concomitente pot fi:

- modificări de aliniere ale corpurilor vertebrale;
- modificări ale planului suprafețelor articulare zigapofizare;
- creșterea dimensiunilor spațiului retrofaringian (normal 8-10 mm la nivelul C6);
- prezentarea traectelor de fractură la nivelul corpurilor sau arcurilor vertebrale;
- creșterea distanței dintre două procese spinose sau deplasarea procesului spinos spre partea dislocată (fig. V.3.12).

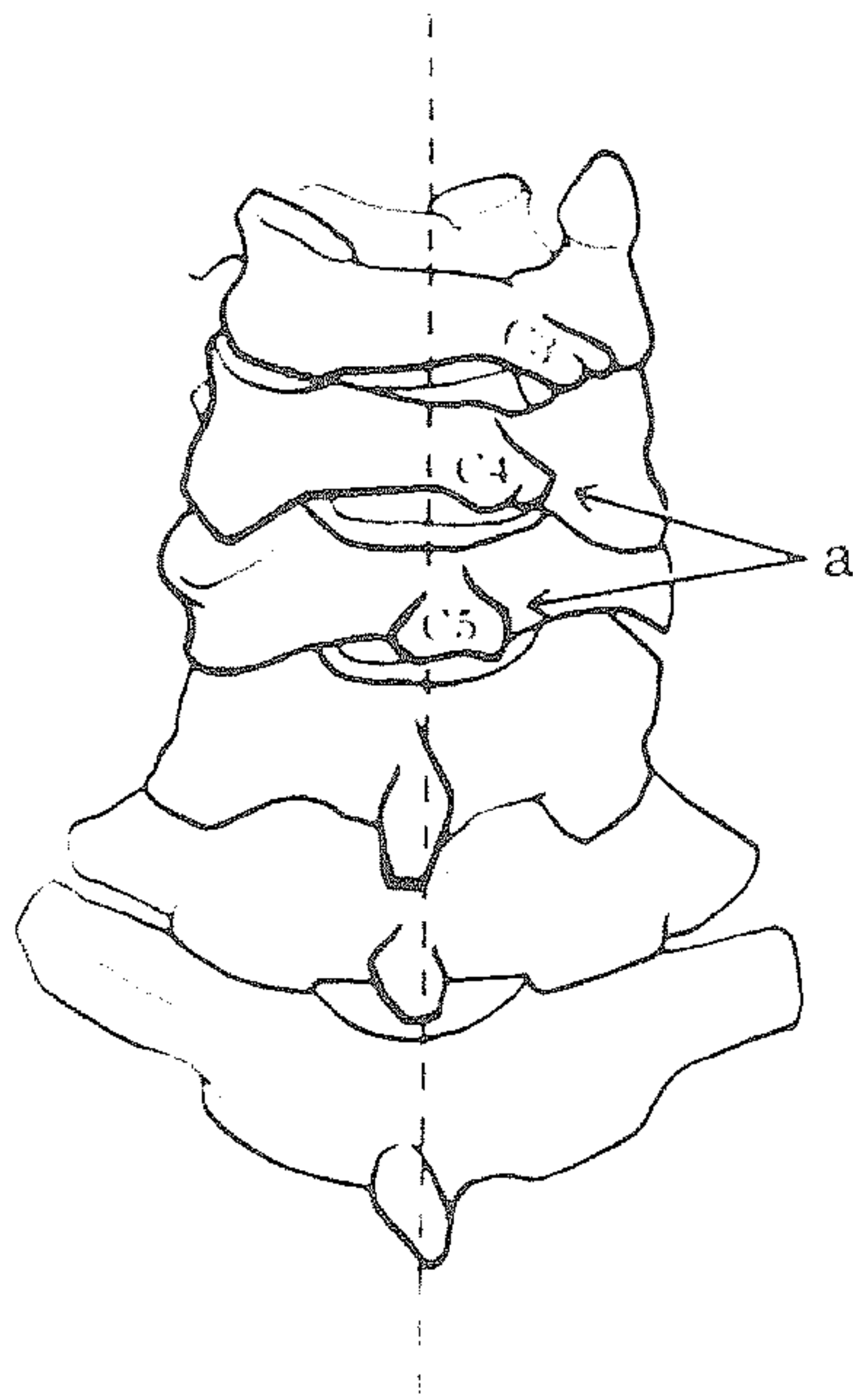


Fig. V.3.12 – Deplasarea procesului spinos spre partea luxată într-o dislocație zigapofizară unilaterală C4-C5.

Tratamentul dislocației zigapofizare unilaterale este controversat. Majoritatea autorilor consideră că trebuie tentată reducerea dislocației recente prin tracțiune craniană deși rata de succes este mai mică de 50%. Reducerea deplasării și alinierea coloanei se face prin tracțiune craniană cu punct de aplicare deasupra tragusului cu o forță de 6,79 kg. Tracțiunea se face în direcția diformității, prin încărcare incrementială de 2,26 kg la fiecare

oră până la 18-22 kg. Monitorizarea radiologică și neurologică se face la fiecare oră. Dacă s-a obținut reducerea luxației, tracțiunea se micșorează la 5 kg, iar imobilizarea se continuă cu halo-vestă pentru 3 luni. Dacă nu se poate obține reducerea (mai ales când dislocația este veche), se indică tratamentul chirurgical, manipulările fiind considerate periculoase. Tratamentul chirurgical constă în reducerea sângerândă cu fuziune cervicală posterioară prin cerclaj triplu sau cerclaj articular oblic. Postoperator se imobilizează în orteză cervicală rigidă pentru 6-8 săptămâni. Indicația chirurgicală se poate extinde la cazurile tratate conservator unde există o tendință de redislocare sau la care radiografiile dinamice în flexie-extensie evidențiază lipsa stabilității la sfârșitul perioadei de imobilizare. Mulți autori consideră că aplicarea tratamentului chirurgical de la început (ORIF) este cea mai sigură modalitate de a obține o convalescență unică, fără complicații. În cazurile de dislocație unilaterală neglijată, inveterată, mai veche de 6 săptămâni, care se prezintă cu cervicalgie cronică și radiculopatie, se practică foraminotomie pentru decompresia rădăcinii cu fuziunea posterioară a segmentului implicat.

Dislocația zigapofizară bilaterală se realizează în cadrul stadiului III al injuriei prin flexie-distracție. Ea se caracterizează prin alunecarea anterioară a corpului vertebral cu mai mult de 50% față de vertebra inferioară. Această modificare presupune o instabilitate majoră rezultată din ruptura ligamentului longitudinal posterior, a ambelor capsule articulare zigapofizare și a jumătății posterioare a inelului fibros. Ultimul tip de leziune explică asociația cu hernia materialului discal în canal (8,8% după Arena) și cu complicațiile neurologice mai frecvente. Pătrunderea materialului discal în canal este evidențiable prin mielografie, CT postmielografie sau RMN. Radiografia clasică poate sugera leziunea discală prin micșorarea spațiului intervertebral.

Tratamentul este influențat de instabilitatea crescută a acestei leziuni manifestată prin risc de redislocare crescut cu deficit neurologic prezent. Indicația chirurgicală este mai extinsă în comparație cu dislocația unilaterală. În cazurile recente, se aplică tracțiunea craniană începând cu 10 kg cu o creștere progresivă până la 20 kg în 2-3 ore sub control Rx și neurologic. Este posibil ca reducerea să se obțină cu forțe mai mici de tracțiune compa-

rativ cu dislocația unilaterală. Odată reducerea obținută, tracțiunea se menține pentru 6 săptămâni în poziție optimă după care sistemul de tracțiune este încorporat într-un corset tip Minerva sau se utilizează o halo-vestă până la 3-4 luni, când se poate obține o fuziune vertebrală spontană.

Datorită rezultatelor nesigure și timpului prelungit necesar tratamentului conservator, mulți autori preferă de la început tratamentul chirurgical. Acesta constă în reducere sângerândă urmată de fixare internă. În timpul reducerii se poate rezeca o parte din procesul articular superior al vertebrei inferioare pentru a facilita realinierea. Fixarea se realizează printr-un procedeu de cerclaj interspinos sau articular oblic augmentat cu grefon corticospongios iliac pentru a obține fuziunea posterioară. În cazurile complicate cu protruzia materialului discal în canalul vertebral se impune discectomie anterioară sau chiar vertebrectomie urmată de reconstrucție cu grefon iliac tricortical. Nu există încă un consens în legătură cu succesiunea celor două aborduri. Arena recomandă discectomie anterioară urmată de stabilizare posterioară în timp ce alți autori, motivând instabilitatea prin leziunile structurilor posterioare consideră fuziunea posterioară un procedeu preliminar decompresiunii anterioare. Postoperator este necesară o imobilizare în halo-vestă pentru 16 săptămâni.

II. Traumatisme prin mecanisme de compresie

Cele mai periculoase consecințe ale unui traumatism prin compresie verticală se manifestă la nivelul vertebrelor cervicale superioare C1-C2, dar sunt prezente și la nivelul coloanei cervicale inferioare. Cele mai frecvente mecanisme sunt cele de compresie-flexie și compresie verticală, responsabile pentru fracturile corpului vertebral, în timp ce fracturile prin compresie-extensie sunt mai rare și afectează structura arcului vertebral.

Fracturile corpului vertebral variază de la fracturi prin cuneiformizare anterioară, stabile și fără complicații neurologice, până la fracturi multifragmentare instabile, cu deficit neurologic major. Cel mai frecvent mecanism de producere implicat este o combinație de flexie cu încărcare axială. Afectarea structurii osoase în această situație nu este gravă, fractura este cu mică deplasare, iar ligamentul longitudinal posterior este de obicei intact. Dacă stabilitatea a fost verificată prin testul de elongație, o fractură prin compresie, stabilă, se vindecă prin

imobilizare în ortează cervicală pentru 8-12 săptămâni. Deși complicațiile neurologice sunt rare, poate co-exista o compresie medulară prin fragmente de disc rupte, care proemină în interiorul canalului medular împingând ligamentul longitudinal posterior intact.

Fracturile cu deplasare, cu cominuție severă, așa-numitele fracturi prin explozie, sunt însoțite de leziuni ale ligamentelor posterioare, ceea ce accentuează gradul de instabilitate al acestora. Ele îmbracă deseori modelul de „lacrimă”, un fragment mic situat anterior în timp ce fragmentele posterioare se deplasează dorsal sau spre canalul medular prin incompetența ligamentului longitudinal posterior. Fragmentele osoase sau fragmentele de material discal protruzionate în canalul vertebral sunt vizibile prin tomografie computerizată, permițând aprecierea riscului de ischemie medulară.

Tratamentul în urgență al acestor fracturi constă în instalarea unei tracțiuni craniene pentru obținerea realinierii coloanei, folosind efectul de „ligamentotaxie” al părților moi rămase intacte. După Schneider, toate fracturile instabile la care există o progresiune spre agravare a simptomatologiei neurologice cu blocarea spațiului subarahnoidian pe mielografie, beneficiază de decompresie medulară prin abord anterior urmată de stabilizare posterioară. Cooper consideră că decompresia precoce poate fi amânată numai dacă pacientul nu este echilibrat respirator. Gradul de stabilitate al fracturii determină alegerea sau succesiunea abordurilor necesare. Dacă complexul ligamentar posterior este incompetent, Stauffer consideră că este mai puțin riscant dacă stabilizează mai întâi coloana posterioară printr-un procedeu prin cerclaj, după care în aceeași ședință sau decalat la 7 zile realizează abordul anterior. Postoperator, imobilizarea trebuie continuată pentru 12 săptămâni cu ortează cervicală sau cu halo-vestă.

III. Traumatisme prin mecanisme de hiper-extensie (*whiplash*)

Aceste mecanisme sunt caracteristice coloanei cervicale solicitate în timpul accidentelor de circulație sau de sport. Mecanismul pune în tensiune maximă structurile anterioare, în special ligamentul longitudinal anterior. În accidente violente, leziunile ligamentare produc un sindrom de instabilitate cervicală ce merge până la dislocarea anterioară a unui corp vertebral, ca în injuriile prin extensie-compresie în stadiul 4. Complicațiile

neurologice sunt legate de posibilitatea comprimării medulare între discuri și ligamentele galbene, cu apariția unui sindrom medular central (fig. V.3.13).

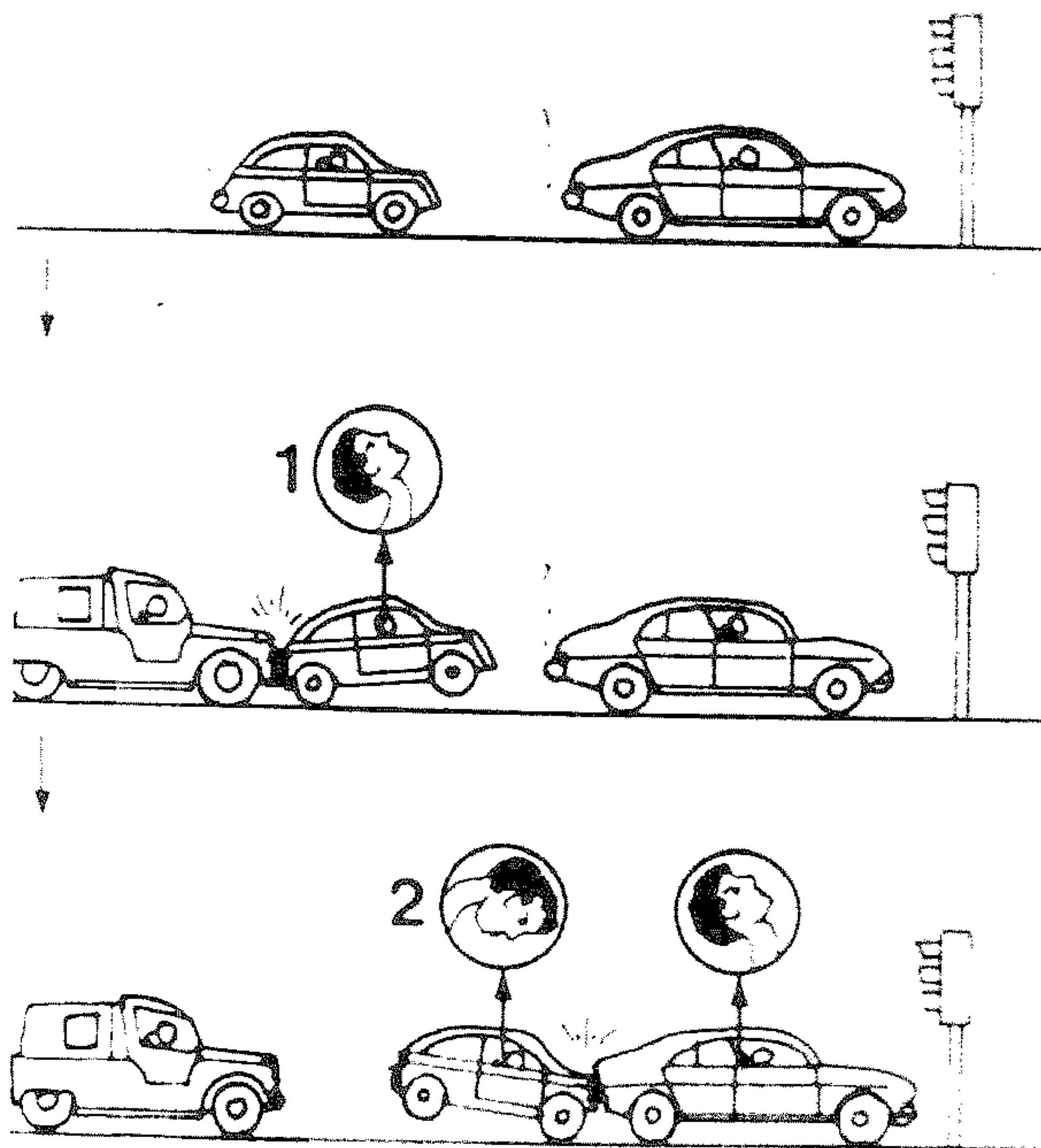


Fig. V.3.13 – Leziunile părților moi în traumatismele prin forfecare (*whiplash injuries*) ale coloanei cervicale.

Examenul clinic evidențiază anamnesthic un accident de circulație cu ocupantul unui autovehicul lovit în spate. Inspectia poate evidenția contuzii faciale relevante pentru mecanism, iar palparea poate evidenția durere în regiunea mușchilor scaleni. Imaginea radiografică poate fi normală, sau poate evidenția avulsii ale marginii anterioare a corpului vertebral. Testul de elongație indică creșterea distanței dintre doi corpi vertebrali.

Tratamentul constă în imobilizare într-o orteză cervicală pentru 14-21 zile în leziunile stabile. Pentru leziunile instabile imobilizarea se prelungește proporțional cu existența complicațiilor neurologice, modificarea alinierii coloanei cervicale, pierderea mobilității segmentului afectat de până la 12 săptămâni. În cazurile de instabilitate patentă după tratamentul conservator, se recurge la artrodeza somatică a segmentului respectiv.

IV. Fracturile izolate

Sunt considerate leziuni stabile. Tratamentul constă în imobilizarea în orteze rigide până la

obținerea consolidării. Fractura „lucrătorului cu lopata” este o fractură prin avulsie musculară a procesului spinos C7 sau T1 în timpul unui efort muscular de mare intensitate. Tratamentul conservator prin imobilizare și evitarea eforturilor fizice este cel mai acceptat, dar deseori se recurge la tratament chirurgical (extirparea fragmentului smuls).

V.3.7.

TRAUMATISMELE COLOANEI TORACO-LOMBARE

V.3.7.1.

Condiții mecanice

Coloana toraco-lombară funcționează după principii diferite în comparație cu coloana cervicală și acest lucru se reflectă asupra patologiei ei traumatice. Regiunea toracală a coloanei vertebrale formează o cifoză relativ rigidă de 15-49°, în timp ce regiunea lombară are o conformație lordotică mobilă mai mică de 60°. Anatomic și biomecanic se pot defini 3 regiuni: toracică T1-T10, joncțiunea tranzițională toraco-lombară T10-L1 și lombară L1-S1.

1. Din punctul de vedere al formei, coloana toraco-lombară se adaptează cerințelor mecanice.

a) Regiunea toracală formează o cifoză de 40° condiționată de structura osoasă vertebrală, spre deosebire de lordoza cervicală și lombară care sunt controlate prin variația dimensiunii discale. În regiunea toracală discurile intervertebrale au structura și dimensiunile uniforme, iar curbura sagitală rezultă din diferențele înălțimii anterioare și posterioare ale corpurilor vertebrali. În acest sens, vertebra T7 prezintă o cuneiformizare anterioară normală a corpului de 5°. Prin încărcare axială, acest model arhitectonic determină apariția solicitărilor de compresie în coloana vertebrală anterioară (coloana corpurilor și discurilor intervertebrale). În conformitate cu legea pârghiei de gradul I, la nivelul coloanei posterioare (coloana arcurilor vertebrale și a ligamentelor), iau naștere solicitări în tracțiune. În echilibru static, mărimea acestor eforturi este egală cu suma greutății capului, membrilor superioare și trunchiului (echivalente cu 32% din greutatea corpului pentru nivelul T12), la care se adaugă

solicitarea musculaturii extensoare necesară echilibrării centrului de greutate care cade anterior de coloană.

b) Regiunea lombară se prezintă sub forma unei lordoze mobile, cu mari posibilități de variație a profilului curburii în plan mediosagital. Această situație este susținută de cuplajul inferior cu bazinul realizat prin joncțiunea lombo-sacrată prin care variația poziției bazinului prin basculare în flexie sau extensie modifică configurația lordozei lombare. Din această cauză, solicitările coloanei lombare prin încărcare axială sunt mult mai variate în comparație cu coloana toracală. Diferențele apar și prin proiecția centrului de greutate al trunchiului care la nivelul L3 se proiectează posterior de corpul vertebral. Această dispoziție transferă coloanei inferioare solicitări de compresiune, pe care le poate prelua până la 30% din sarcină prin intermediul articulațiilor zigapofizare. Toate diferențele enunțate explică varietatea leziunilor, dependentă de poziția relativă a vertebrelor curburii lombare în momentul accidentului.

2. Din punctul de vedere al mobilității, segmentul toraco-lombar al coloanei vertebrale prezintă variații caracteristice în cele trei regiuni descrise.

A. Coloana toracală este cea mai rigidă, principalul factor de micșorare a mobilității fiind reprezentat de cutia toracică. Articulațiile dintre coaste și vertebre adiacente sunt prevăzute cu ligamente puternice (ligamentele costotransverse și ligamentele radiate) având un efect restrictiv asupra mișcărilor de flexie laterală și extensie. Pe de altă parte, orientarea suprafețelor articulațiilor zigapofizare este de 60° față de planul orizontal și 20° față de planul frontal. Prin aceasta este facilitată rotația și flexia laterală cu blocarea puternică a translației antero-posterioare. Nu în ultimul rând, ligamentele galbene și interspinoase scurte contribuie la rigidizarea suplimentară a coloanei toracice. Aceste particularități structurale influențează restricționând mobilitatea segmentală în această regiune.

a) Mișcarea de flexie-extensie se realizează cu o amplitudine de 35° dintre care doar o treime aparțin extensiei. Segmentele superioare T1-T6 permit o mobilitate de 4°, segmentele mijlocii T6-T10 o mobilitate de 6°, iar segmentele inferioare T10-T12 o mobilitate de 12°. Creșterea mobilității în segmentele inferioare se explică prin scurtarea și orizontalizarea proceselor spinoase ca și prin orientarea suprafețelor articulare într-un plan mai sagital.

b) Mișcarea de flexie laterală totalizează o amplitudine de 50° la nivelul coloanei toracale, repartizată aproape uniform cu o valoare de 6° pentru fiecare segment. Factorii restrictivi țin mai mult de elasticitatea disco-ligamentară decât de elementul osos. Flexia laterală este cuplată cu un grad ușor de rotație a trunchiului de aceeași parte.

c) Mișcarea de rotație este cel mai puțin restricționată în coloana toracală. Factorii de facilitare sunt legați de suprafața plană a proceselor articulare așezate pe un arc de cerc cu centrul în jumătatea anterioară a corpului vertebral. Rotația totală este de 70° pentru regiunea toracală, cu o medie de 9° pentru segmentele superioare. De la nivelul segmentului T9-T10 rotația se reduce prin orientarea tot mai sagitală a suprafețelor articulare corespunzând unui centru de rotație proiectat tot mai posterior. 74% din posibilitățile de rotație ale coloanei toraco-lombare se realizează în regiunea toracală.

B. Coloana lombară este a doua regiune ca mobilitate după coloana cervicală, prezentând un gradient de mișcare ce crește spre distal. Mobilitatea definește și aici mișcarea vertebrală dependentă de discuri și articulațiile zigapofizare.

a) Discurile intervertebrale prezintă cele mai mari dimensiuni de la nivelul coloanei vertebrale mobile, dar această supradimensionare rămâne în limitele unui echilibru necesar. Înălțimea discului favorizează mobilitatea, dar suprafața mare a discului impune rigiditatea. În regiunea lombară, proporția creșterii înălțimii și suprafeței discului determină un raport fix ce se încadrează în marjele funcționării cu coeficient de siguranță.

b) În regiunea lombară, procesele articulare sunt orientate la 90° față de planul orizontal și la 45° față de planul frontal. Această arhitectonică împreună cu suprafețele articulare sferoidale impun restricții majore mișcării de rotație. Doar în regiunea lombo-sacrată orientarea și forma suprafețelor articulare permit un grad de rotație.

1. Mișcarea de flexie-extensie crește gradat de la 12° în segmentul L1-L2 până la 20° în segmentul L5-S1.

2. Mișcarea de flexie laterală păstrează o valoare constantă de 6° pentru fiecare segment ca și coloana toracală. Numai segmentul L5-S1 prezintă o restricție de 3° în flexia laterală. Cele două tipuri de mișcare sunt facilitate de spațiile interlaminare mari și orientarea sagitală a suprafețelor articulare.

3. Mișcarea de rotație este redusă la două grade pentru fiecare segment lombar cu excepția segmentului L5-S1 care poate realiza o rotație de 5°. Centrul mișcării de rotație axială este situat posterior de disc, în apropierea proceselor articulare. Aceasta sugerează că, în timpul mișcării, discul este supus acțiunii forțelor de forfecare spre deosebire de discul toracal al cărui centru de mișcare se proiectează la nivelul nucleului pulpos, ceea ce presupune acțiunea forțelor de rotație. Privită ca sinteză, rotația axială a coloanei toraco-lombare este oglinda unei rezistențe neuniforme la torsiune. După Gregersen și Lucas, amplitudinea totală de rotație T1-S1 este de 102°, repartizată diferențiat ca amplitudine și sens în timpul mersului. Coloana lombară este cuplată și se rotează în același sens cu pelvisul în timpul fazei de pendulare (4° spre anterior) în timp ce coloana toracală superioară rotează în direcția opusă cuplată cu centura scapulară. Zona de tranziție este considerată vertebra T7.

C. Joncțiunea toraco-lombară apare ca o regiune cu risc traumatic crescut. Poziția ei o face să fie situată la baza segmentului toracic rigid cu o mare rezistență la deplasările antero-posterioare. Acest segment acționează ca o pârgă rigidă amplificând forțele transmise joncțiunii. Trecerea bruscă de la un sector rigid la unul mobil face ca această regiune să devină vulnerabilă. Din punctul de vedere al rezistenței la torsiune, coloana lombară este considerată fixă prin sistemul de blocaj al articulațiilor zigapofizare, iar coloana toracală rigidă prin încastrarea în structura peretelui posterior al cutiei toracice. Din acest motiv, discurile segmentelor T10-T12 devin elementele intermediare elastice cele mai solicitate în traumatismele cu componentă rotațională. Aceste particularități explică de ce aproximativ 50% din fracturi apar la joncțiunea toraco-lombară însoțite de 40% complicații neurologice. Acestea sunt dependente de mai mulți parametri, cum sunt cei vertebro-medulari sau cei vasculari. În cazul topografiei vertebro-medulare, decalajul între segmentul medular și segmentul vertebral crește de sus în jos până la o diferență de 4 vertebre în regiunea lombară. Intumescența lombară se proiectează la nivelul vertebrelor T10-T12, vârful conului medular se proiectează la marginea inferioară a vertebrei L1 la bărbat și la jumătatea vertebrei L2 la femeie. Sub acest nivel, începe coada de cal. În regiunea toracală raportul

secțiune măduvă/canal definind SAC (spațiul disponibil pentru măduvă) este de 50% în timp ce în regiunea lombară aria canalului se lărgeste, iar conținutul este reprezentat de sacul dural cu coada de cal, explicând frecvența complicațiilor radiculare. Din punctul de vedere vascular, aportul de sânge medular este cel mai scăzut în spațiul T4-T9 acolo unde canalul medular este și mai îngust. Orice leziune vasculară posttraumatică în această regiune prezintă riscul unei paraplegii. În regiunea lombară, artera Adamkiewicz reprezintă una din sursele cele mai importante ale măduvei lombare: în 80% din cazuri există la nivelul T9-T11 pe partea stângă și întreruperea ei induce leziuni ischemice medulare proximale.

V.3.7.2.

Clasificare

Cea mai elementară clasificare a traumatismelor coloanei toraco-lombare opune leziunile vertebrale stabile contra celor instabile, așa cum a statuat Nicoll în urmă cu 50 de ani. Identificarea leziunilor stabile care nu au tendința de deplasare pe parcursul vindecării nu prezintă riscul complicațiilor neurologice sau de agravare a complicațiilor existente, poate influența substanțial calitatea tratamentului. Holdsworth a preluat clasificarea lui Nicoll, modificând-o în funcție de mecanismul de acțiune al traumatismului. Atrăgând atenția că o fractură vertebrală nu este produsă de o singură forță, ci de o forță dominantă asociată cu componente minore, sunt descrise cinci tipuri de mecanisme de acțiune:

1. **flexia pură** prin care sunt produse fracturile stabile prin compresie, cu tasare anterioară;
2. **flexia asociată cu rotația** produce fracturi-dislocație extrem de instabile;
3. **extensia** produce leziuni discoligamentare anterioare;
4. **compresia verticală** produce fractura corpului vertebral cu pierderea concentrică a înălțimii;
5. **forfecarea** produce translațiile intervertebrale cu distorsionarea canalului medular.

Sistematizarea traumatismelor vertebrale prin analiza mecanismului de acțiune a îmbunătățit, fără îndoială, înțelegerea fiziopatologiei lezionale. Un pas important în această direcție a fost realizat și

de aplicarea conceptului celor 3 coloane propusă de Danis în 1983. El consideră că stabilitatea coloanei toraco-lombare este dependentă de integritatea următoarelor coloane osteoligamentare:

a) **coloana anterioară** formată de 2/3 anterioare ale corpului vertebral cu ligamentul longitudinal anterior și segmentele corespunzătoare ale inelului fibros și nucleului pulpos;

b) **coloana mijlocie** formată de ligamentul longitudinal posterior, 1/3 posterioară a corpului vertebral și segmentele corespunzătoare ale inelului fibros și nucleului pulpos discal;

c) **coloana posterioară** formată din ligamentele supraspinos și interspinos, ligamentele galbene, ligamentele capsulare zigapofizare cu elementele osoase ale arcului vertebral: procese spinoase, lamine, pedicul și procese articulare (fig. V.3.14).

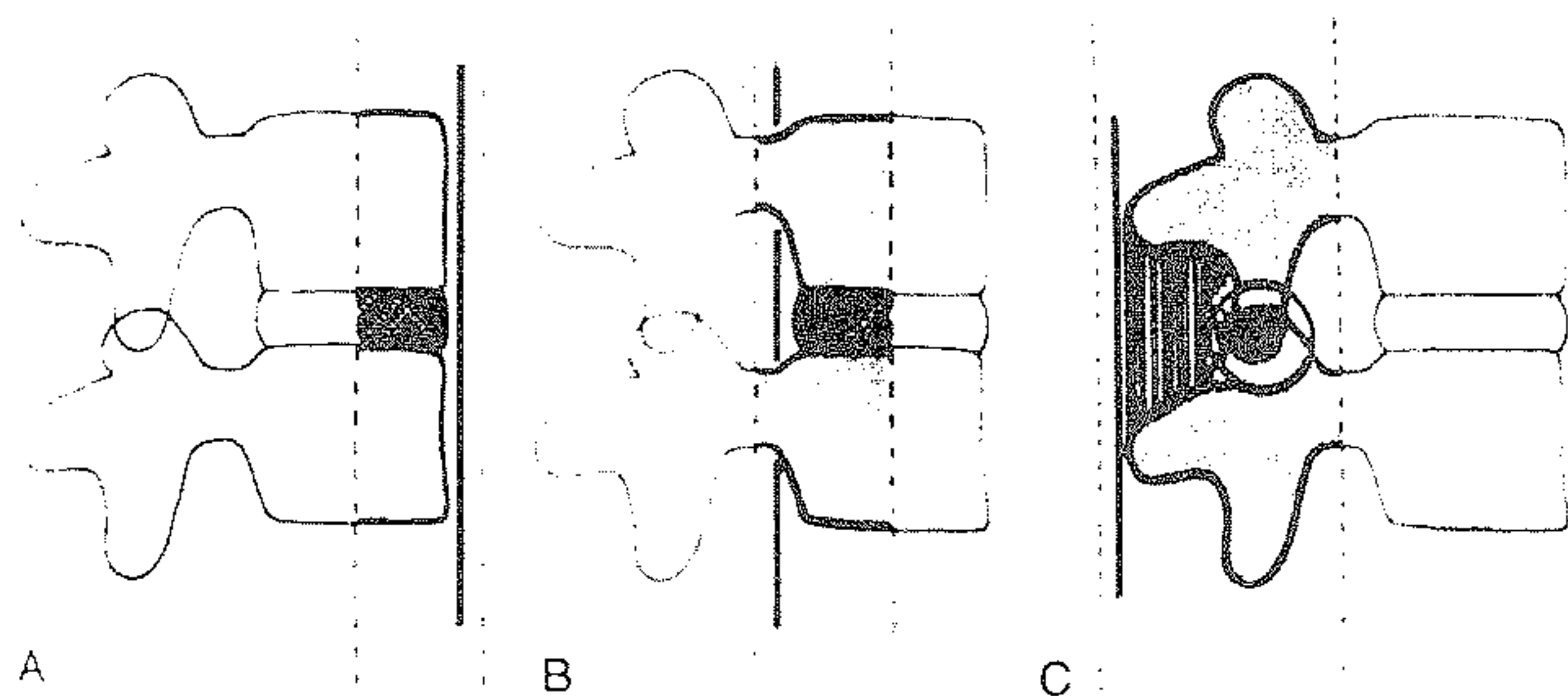


Fig. V.3.14 – Conceptul de stabilitate bazat pe teoria celor trei coloane propusă de Danis.

Danis consideră că în funcție de numărul coloanelor compromise de mecanismul injuriei se poate deduce potențialul de instabilitate al leziunii. McAfee perfecționează conceptul celor trei coloane plecând de la ipoteza că elementul determinant al stabilității coloanei este reprezentat de complexul osteoligamentar mijlociu. Clasificarea pe care o propune este relativ simplă, se pot obține considerații deductive asupra leziunilor părților moi și sugerează soluții terapeutice pe o bază rațională biomecanică.

A. Fracturi prin flexie-compresie (FC) (47,8% din fracturi)

Sunt fracturile cu tasare anterioară prin compresie a corpului vertebral care compromit coloana anterioară. Prezervarea coloanei mijlocii (înălțimea posterioară a corpului vertebral intactă) explică rarele complicații neurologice. În stadiul I, tasarea anterioară produce o pierdere mai mică de 50% din înălțimea vertebrală, iar leziunea poate fi considerată stabilă. În stadii mai avansate, coloana

mijlocie rămasă intactă acționează ca un fulcrum obligând coloana posterioară să cedeze în tracțiune, cu dislocația sau fractura dislocație a proceselor articulare. În final poate ceda și coloana mijlocie explicând prezența unui fragment postero-superior din centrul deplasat în canal (fig. V.3.15).

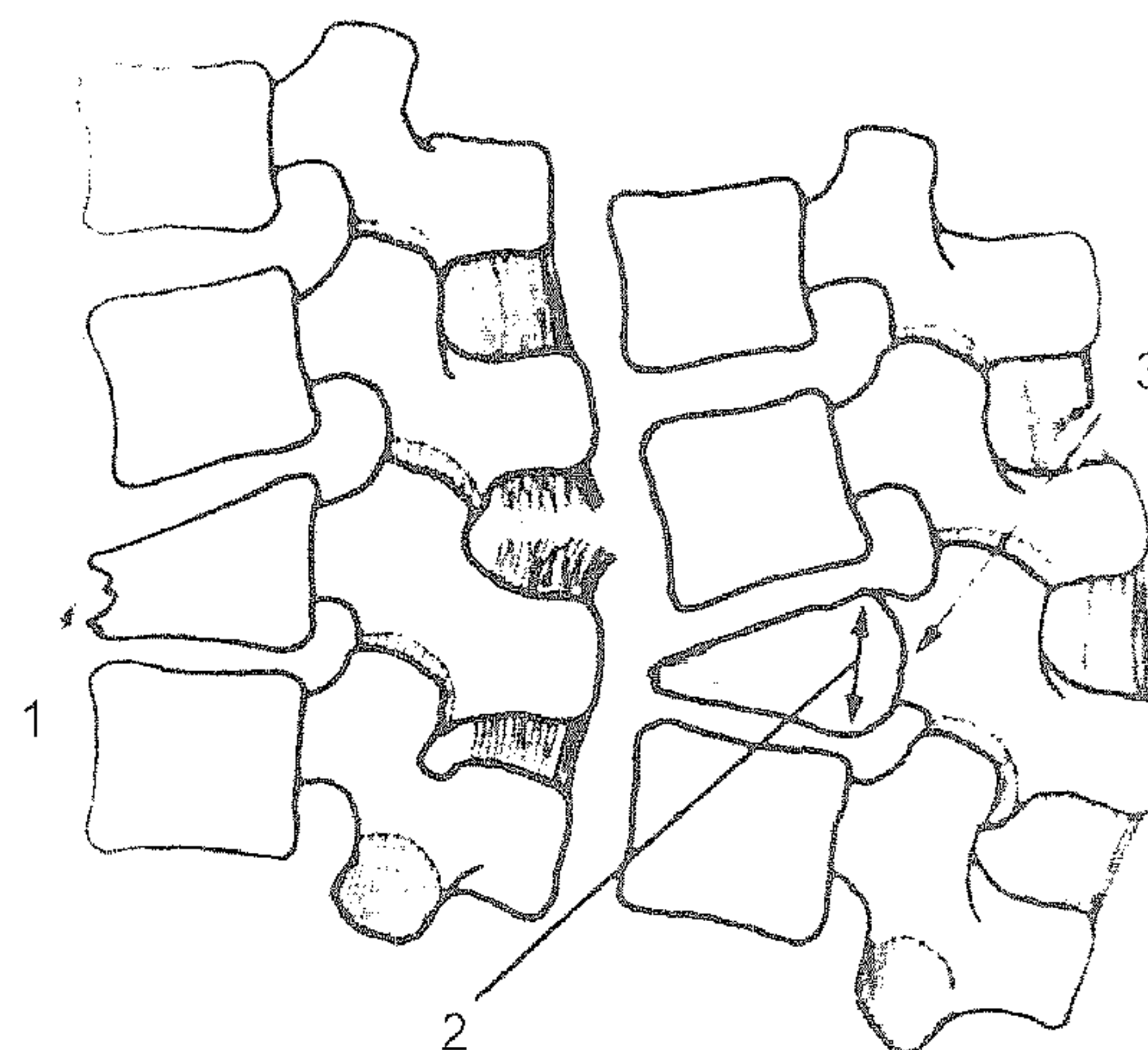


Fig. V.3.15 – Fractura prin flexie-compresie.

B. Fracturi prin compresie verticală stabilă (CV)

Sunt fracturi cominutive prin explozie în care coloanele anterioară și mijlocie cedează prin compresia axială fără pierderea integrității coloanei posterioare. Presiunea nucleului pulpos determină apariția unui fragment mare central sau posterior prin fractura uneia sau ambelor plăci terminale. Radiologic se constată reducerea concentrică a înălțimii corpului vertebral pe incidență laterală, iar pe cea anteroposterioară creșterea distanței interpediculare.

C. Fracturi prin compresie verticală instabilă (CV)

Sunt fracturi cominutive prin explozie în care coloanele anterioară și mijlocie cedează prin compresie, în timp ce coloana posterioară este ruptă printr-un mecanism asociat, fie de tracțiune prin angulație anterioară, fie de rotație, compresie sau flexie laterală. În funcție de gradul de asociație al torsiunii pot să apară fracturi în felie (slice) ale corpului vertebral cu deplasare anterioară. Procesele articulare se pot fractura sau disloca. Datorită gradului mare de instabilitate, vindecarea se face prin calus vicios cific, cu deficit neurologic progresiv prin protruzie în canalul medular.

D. Fracturi prin flexie-distracție tip Chance

Sunt reprezentate de fracturile prin avulsie orizontală descrise de Chance, în 1948, asociate cu centura de siguranță (*seat-belt types*) în accidente de circulație prin coliziune frontală. Prin flexia brutală față de un ax situat anterior de ligamentul longitudinal anterior cedează toate cele trei coloane în tracțiune, uneori coloana anterioară acționând ca o balama. Leziunile anatomopatologice pot varia de la fractura orizontală prin corpul vertebrei și pedicul spre procesul spinos (fractura Chance) până la ruptura tuturor elementelor disco-ligamentare ale segmentului. Pot fi implicate unul sau mai multe nivele. Radiografia laterală pune în evidență creșterea înălțimii posterioare a corpului vertebral, iar cea antero-posterioară mărirea distanței dintre cele două procese spinose. Asocierea cu complicații neurologice este relativ rară (fig. V.3.16).

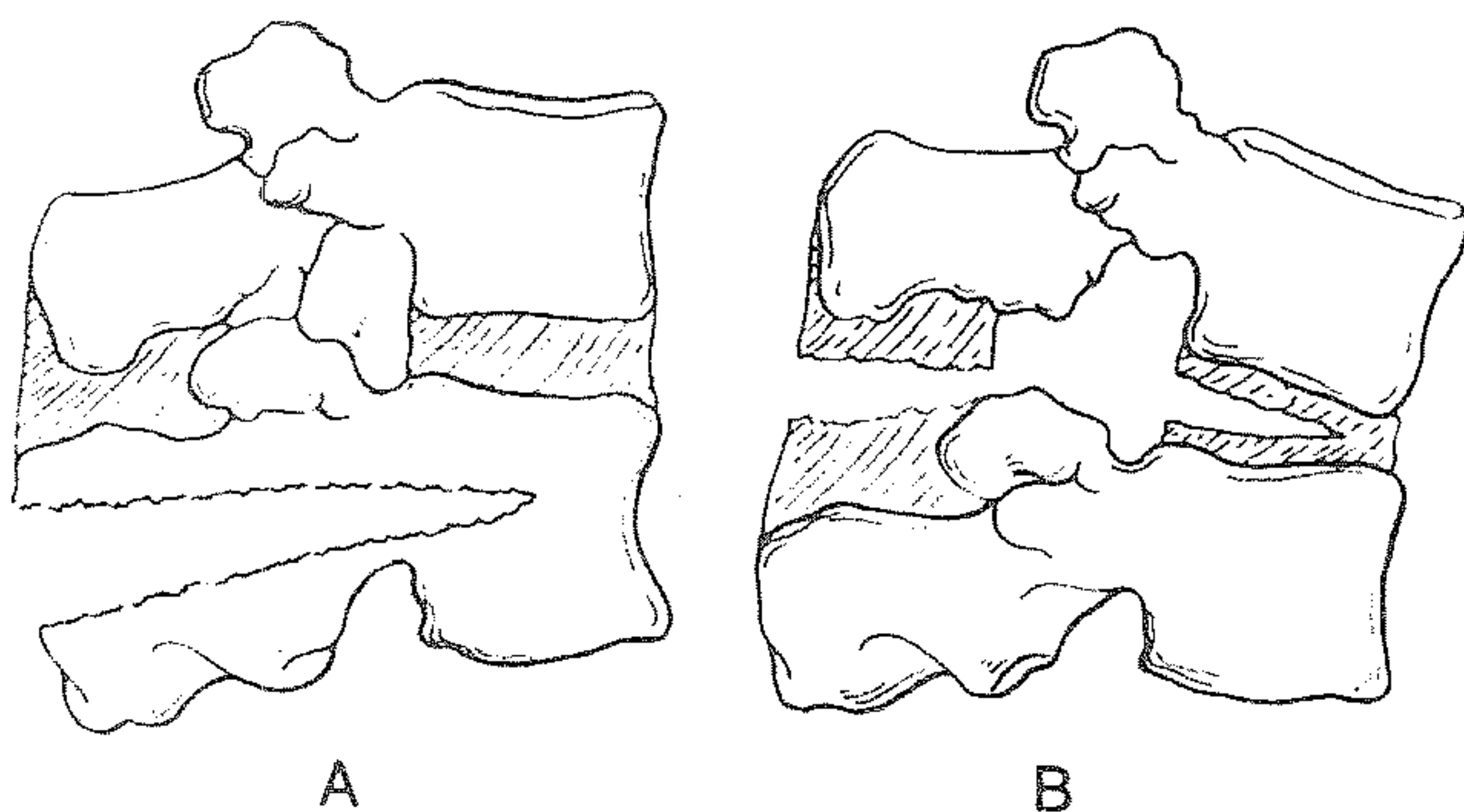


Fig. V.3.16 – Fractura prin flexie distracție tip Chance.

E. Fracturi prin flexie-distracție (FD) (4,5% din fracturi)

Hipersolicitarea în flexie față de un ax transversal situat posterior de ligamentul longitudinal anterior produce leziuni prin compresie ale coloanei anterioare, în timp ce coloanele mijlocie și posterioară cedează la tracțiune. Acest tip de traumatism este considerat instabil prin leziunea complexului ligamentar posterior care permite uneori apariția unor adevărate fracturi-dislocație.

F. Traumatisme prin translație (TT) (9% din fracturi)

Sunt produse de forțe care deplasează vertebra fie postero-anterior, fie antero-posterior, fie lateral. Sunt implicate leziuni ale tuturor coloanelor care cedează printr-un mecanism de forfecare. Când forța se aplică postero-anterior (ca în lovitura primită direct în spate), orientarea fețelor articulare se opune acestei deplasări producând fracturi multiple

ale arcului vertebral. Se pot asocia rupturi ale arcului vertebral cu rupturi ale sacului dural, iar canalul medular este distorsionat în plan orizontal (fig. V.3.17).

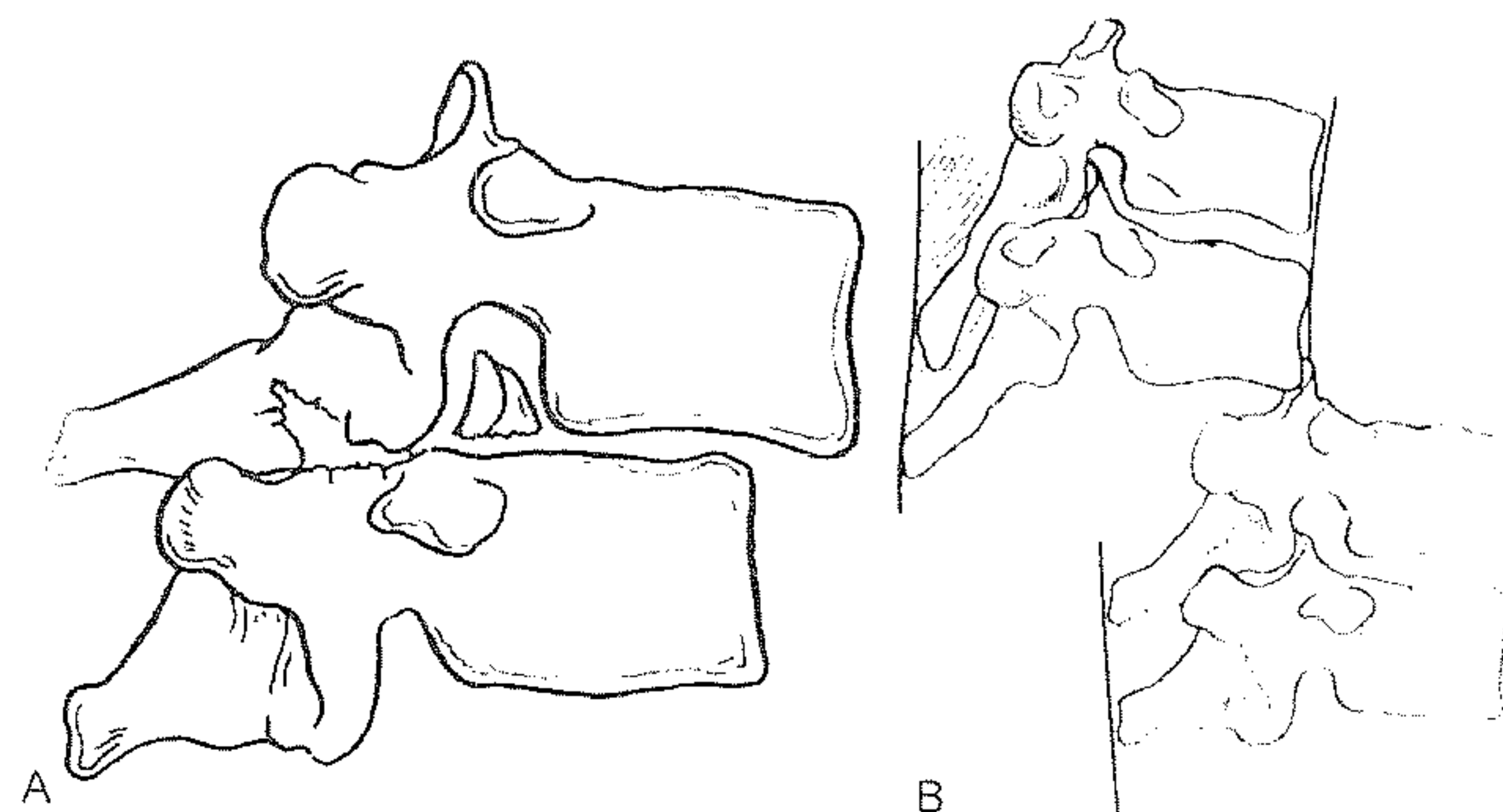


Fig. V.3.17 – Traumatisme prin translație: A. forța orientată postero-anterior; B. forța orientată antero-posterior.

Pentru Europa, clasificarea elaborată de Magerl, Harms, Gertzbein, Aebi și Nazarian îmbină descrierea morfologică exactă cu mecanismele genetice lezionale, aplicând principiul diviziunii după regula treimilor utilizată de AO. Fiecare tip lezional este relativ ușor de recunoscut după trăsături caracteristice radiologice vizibile în incidențele clasice anteroposterioară și laterală. Autorii consideră că această clasificare este suficientă pentru stabilirea unei conduite terapeutice corecte și a unui prognostic clar.

În tipul A se încadrează toate deformările specifice corpului vertebral, generate prin compresie axială și flexie. Ele se divid în fracturi prin impactare, separare și explozie, gradate cantitativ pe principiul treimilor. Din punctul de vedere radiologic, se caracterizează corespunzător prin micșorarea simetrică sau asimetrică a înălțimii corpului vertebral, creșterea distanței interpediculare și prezența fragmentelor osoase în canalul vertebral.

A1 grupează fracturile prin impactare (tasare):

- A1.1. impresiunea plăcilor terminale
- A1.2. fractura cuneiformă
- A1.3. impactarea corpului vertebral.

A2 grupează fracturile prin separare:

- A2.1. fractura prin separare
- A2.2. fractura prin separare frontală
- A2.3. fractura în clește.

A3 grupează fracturile prin explozie:

- A3.1. fractura prin explozie incompletă
- A3.2. fractura-separare prin explozie
- A3.3. fractura completă prin explozie.

În tipul B se încadrează leziunile produse prin acțiunea unui mecanism de distracție care acționează perpendicular pe structurile discoligamentare sau osoase ale coloanelor anterioară sau posterioară în timpul hiperflexiei sau hiperextensiei. Leziunile posterioare se combină frecvent cu leziunile prin compresie ale corpului vertebral. Radiologic se caracterizează prin creșterea distanței dintre procesele spinoase, subluxația sau luxația articulațiilor zigapofizare, creșterea înălțimii peretelui vertebral posterior și prezența fragmentelor osoase smulse din unghiul posterosuperior sau posteroinferior al corpului vertebral.

B1 grupează leziuni dorsale ale articulației zigapofizare sau proceselor articulare prin mecanism de flexie-distracție:

- B1.1. cu ruptura discului intervertebral
- B1.2. asociată cu fractura corpului vertebral tip A.

B2 grupează leziuni dorsale ale arcului vertebral prin mecanism de flexie-distracție:

- B2.1. fractura orizontală a vertebrei (fractura Chance)
- B2.2. fractura arcului prin flexie cu ruptura discului intervertebral
- B2.3. fractura arcului prin flexie, asociată cu fractura corpului tip A.

B3 grupează leziunile anterioare ale discului prin mecanism de hiperextensie:

- B3.1. subluxație prin hiperextensie
- B3.2. fractura arcului prin hiperextensie
- B3.3. luxația posterioară.

Leziunile de tip C sunt generate prin acțiunea unui mecanism de torsiune față de axul lung al coloanei vertebrale. Ele cuprind leziuni ale coloanelor anterioară și posterioară în care este implicat un moment de rotație. Radiologic prezintă asimetria pendunculilor în incidență anteroposterioară, deviația proceselor spinoase, fracturi prin smulgere a proceselor transverse, fracturi în serie costale sau luxații costale și fracturi, subluxații sau luxații unilaterale la nivelul coloanei posterioare.

C1 grupează fracturi de tip A asociate cu mecanism de rotație:

- C1.1. fractura cuneiformă cu componentă rotațională
- C1.2. fractura-separare cu componentă rotațională
- C1.3. fractura prin explozie cu componentă rotațională.

C2 grupează fracturi de tip B asociate cu mecanism de rotație:

- C2.1. leziuni dorsale cu mecanisme de rotație
- C2.2. fracturi ale arcului cu mecanism de rotație
- C2.3. leziuni anterioare cu mecanism de rotație.

C3 grupează fracturile prin forfecare cu componentă rotațională:

- C3.1. fractura în felie (*slice*) Holdsworth
- C3.2. fractura oblică cu mecanism de rotație.

Cea mai mare parte a fracturilor coloanei toracolumbare (aproximativ 54%) apar între segmentele T11-L1 definind joncțiunea toraco-lombară ca un centru traumatic inferior. Restul fracturilor se repartizează topografic între T1-T10, 18% și între L2-L5 28%.

V.3.7.3.

Examenul clinic și aprecierea instabilității lezionale toraco-lombare

Aprecierea stabilității sau instabilității post-lezionale joacă un rol critic în orientarea tratamentului traumatismelor coloanei toraco-lombare. Pierderea posibilității de a rezista la solicitări fiziologice în condițiile distrugerii structurilor osteoligamentare duce la un sindrom de instabilitate acută sau pune în pericol sau agravează leziuni radiculomedulare, generează dureri și deformări cu disfuncționalități ale segmentului implicat. Bedbrook afirmă că dacă un traumatism produce o dislocație sau o fractură-dislocație care depășește jumătate din diametrul anteroposterior al corpului vertebral, această leziune afectează stabilitatea coloanei la nivelul respectiv. Holdsworth a demonstrat caracterul de mare instabilitate al fracturilor-dislocație prin flexie-torsiune la nivelul joncțiunii toraco-lombare ca o consecință a distrugerii complexului ligamentar posterior. Mai recent, Danis, McAfee au aplicat conceptul celor trei coloane funcționale pentru traumatismele coloanei toraco-lombare definind instabilitatea ca pe o caracteristică a leziunilor în care sunt distruse cel puțin două din cele trei coloane. Riggins a atras atenția asupra riscului complicațiilor

neurologice în funcție de gravitatea leziunilor osteo-ligamentare spinale.

Majoritatea leziunilor cu deficit neurologic pot fi considerate instabile, acceptând premisa că energia necesară lezării țesutului nervos determină mai întâi distrugerea structurilor stabilizatoare ale coloanei vertebrale. Odată ce integritatea structurală a fost suficient de alterată pentru a produce leziuni neurologice, riscul unor leziuni ulterioare devine foarte mare, impunând măsuri de protecție deosebite. În deficitul neurologic fără leziuni osteoligamentare decelabile, White se bazează pe argumentul topografic al dimensiunilor mici ale canalului medular toracal (corespunzând unui SAC redus) în care deformațiile elastice ale ligamentelor permit o deplasare vertebrală suficientă pentru a produce leziuni ale structurilor neurologice.

În practică, se consideră că o pierdere de 50% din înălțimea corpului vertebral sau o angulație a joncțiunii toraco-lombare mai mare de 15-20° duce la destabilizarea segmentului sub acțiunea greutății corpului.

Evaluarea instabilității coloanei toraco-lombare rezultă din sinteza examenului clinic (mai ales neurologic) și a investigațiilor imagistice. O anamneză minimă a tipului de accident în care a fost implicată victima poate fi extrem de utilă, iar dacă pacientul este inconștient, la aceasta pot contribui membrii familiei sau martorii accidentului. Observarea mișcărilor spontane ale membrelor la un pacient inconștient sau observarea mișcărilor respiratorii pot constitui indicatori ai funcției medulare. Inspecția pacientului în decubit lateral cu coloana cervicală imobilizată poate evidenția pe peretele posterior zone de echimoze, edem, abraziuni, denivelări în treaptă pe linia proceselor spinoase sau mărirea spațiului interspinos. Orice asociație cu o leziune toraco-abdominală (marca centurii de siguranță) întărește suspiciunea unui traumatism toraco-lombar. Pacientul conștient poate da indicații despre sediul și caracterul durerii. Examenul motricității incluzând scala de evaluare a forței musculare contribuie la localizarea nivelului lezional. Examenul sensibilității pe dermatomere, al sensibilității exteroceptive termoalgezice și proprioceptive rămâne important atât pentru localizarea leziunii neurologice cât și pentru monitorizarea evoluției acesteia. Examenul funcției reflexe și prezența reflexelor patologice indică existența sau absența unui sindrom de neuron motor central sau periferic. Cele mai importante

reflexe care ar trebui controlate sunt reflexul cremasteric (T12-L1), reflexul anal (S2-S4), reflexul bulbo-cavernos (S3-S4), iar dintre cele patologice reflexul Babinski și Oppenheimer.

Investigația radiologică trebuie să plece de la radiografiile clasice anteroposterioare și laterale. Pentru coloana toracală sunt de mare importanță modificările părților moi la nivelul mediastinului. Ele pot sugera o leziune a vaselor mari asociată unei fracturi-dislocație. Tomografia computerizată explorează mai bine arcurile vertebrale, articulațiile zigapofizare și canalul vertebral, indicația pentru investigația CT fiind reprezentată de leziunile coloanei posterioare, suspiciunea de distorsiune a canalului medular și deficit neurologic fără leziuni osoase decelabile pe radiografia standard. Tomografiile plane aduc informații suplimentare ca în explorarea articulațiilor costovertebrale și costotransversale cu rol în stabilitatea anterioară a coloanei toracale. Deși este utilizată rar în traumatisme, mielografia poate fi indicată în explorarea unei leziuni incomplete de măduvă produsă prin protruzie discală sau hematom. Rezonanța magnetică reprezintă singura investigație noninvazivă care explorează măduva spinării permițând vizualizarea edemului, hematomului sau chisturilor intramedulare. Ea face posibilă realizarea unui prognostic realist față de recuperarea leziunilor medulare.

După White și Panjabi, următorii 7 parametri sunt importanți în stabilirea diagnosticului de coloană toracală instabilă, iar evaluarea lor corectă prin punctaj permite o apreciere exactă a instabilității:

1. elemente anterioare lezate = 2 puncte
2. elemente posterioare lezate = 2 puncte
3. translație relativă în plan sagital > 2,5 mm = 2 puncte
4. rotație relativă în plan sagital > 5° = 2 puncte
5. leziune a măduvei sau cozii de cal = 2 puncte
6. leziuni ale articulațiilor costovertebrale = 1 punct
7. încărcare periculoasă anticipată = 2 puncte.

Un total de minimum 5 puncte consemnează diagnosticul și instabilitatea. În mod similar, pentru coloana lombară parametrii clinico-radiologici care trebuie evaluați prin punctaj corespunzător sunt:

1. leziunea cozii de cal = 3 puncte
2. translație relativă în plan sagital de flexie sau extensie > 10% = 2 puncte

3. rotație relativă în plan sagital de flexie $> 10^\circ$ = 2 puncte

4. elemente anterioare distruse = 2 puncte

5. elemente posterioare distruse = 2 puncte

6. încărcare periculoasă anticipată = 1 punct.

Un scor de 5 puncte sau mai mult impune diagnosticul de coloană clinic instabilă.

V.3.7.4.

Principii de tratament

Codificarea tratamentului în traumatismele coloanei toraco-lombare este dependentă de asocierea cu complicația neurologică (există deficit neurologic? este complet sau incomplet?) și de gradul de stabilitate spinală (leziunea este stabilă sau instabilă?). Scopul tratamentului vizează obținerea recuperării neurologice maxime în condiții de stabilitate spinală. Se poate afirma că traumatismele asociate cu o leziune neurologică incompletă impun protecția contra oricărui conflict vertebro-medular și o stabilizare în scopul prevenirii unui nou conflict printr-o redeplasare. Traumatismele cu leziuni neurologice complete necesită fixare pentru realizarea unei recuperări precoce, scăderii durerii și îmbunătățirea calității nursingului.

A. Tratamentul conservator în traumatismele coloanei toraco-lombare

Prin definiție o leziune stabilă nu evoluează cu o deformare spinală ulterioară și nici nu dezvoltă o complicație neurologică tardivă. Marea majoritate a leziunilor stabile nu prezintă deficit neurologic. În categoria leziunilor stabile ale coloanei toraco-lombare pot fi incluse:

a. **Fracturile prin compresie verticală stabile** (prin explozie) în care există doar o ușoară deplasare centrifugală a fragmentelor, cu integritatea complexului ligamentar posterior (coloanei posterioare) păstrată. Deplasarea relativ mică a fragmentelor nu induce o distorsiune a canalului medular sau un conflict vertebromedular, explicând lipsa complicațiilor neurologice.

b. **Fracturile prin flexie-compresie** în care tasarea anterioară a corpului vertebral este mai mică de 50%, ceea ce presupune un complex ligamentar posterior suficient de intact pentru a asigura stabilitatea lezională. Gradul de stabilitate este relativ, invers proporțional cu gradul de tasare anterioară.

Coloana mijlocie intactă explică lipsa complicației neurologice, dar aceasta poate apărea prin sumarea efectului unor fracturi multiple asociate. Aceeași evaluare se poate face pentru fracturile prin flexie laterală-compresie când ligamentul rămâne intact.

c. **Fractura Chance** în care există un mecanism predominant de distracție prin flexie anterioară față de un ax prevertebral, cu distrugerea elementelor structurale ale segmentului (în special cele posterioare și mijlocii). Dacă deplasarea nu este foarte mare, fractura este surprinzător de stabilă, iar complicațiile neurologice sunt rare la adult.

d. **Fracturile parcelare și leziunile ligamentare** constituie un grup lezional care nu pune în pericol stabilitatea coloanei vertebrale. O fractură a unui proces transvers sau o leziune a ligamentului inter-transvers cu musculatura paravertebrală adiacentă sunt echivalente funcțional. O avulsie a procesului spinos sau o ruptură a ligamentului interspinos creează același deficit funcțional al complexului ligamentar posterior, dar segmentul vertebral rămâne stabil.

Fracturile stabile reclamă rareori tratament chirurgical în condițiile în care nu există o complicație neurologică. Principiile tratamentului conservator sunt reprezentate de o fază inițială de repaus la pat, urmată de mobilizare sub protecția unui corset gipsat sau unei orteze. Deseori cele două faze se suprapun.

Până nu demult, poziția de decubit și reducerea posturală au constituit standardul în tratamentul celor mai grave leziuni ale coloanei toraco-lombare. Ele rămân în continuare standardul pentru fracturile prin compresie și unele fracturi ușoare prin explozie.

Eficiența tratamentului prin repaus la pat pe suport tare este consecința sustragerii coloanei vertebrale de la acțiunea forței gravitaționale, echivalentă cu încărcarea în compresie. În fracturile produse printr-un mecanism de compresiune, repausul în decubit dorsal micșorează forța deformatoare și previne deformările ulterioare în perioada de vindecare. Dacă repausul este combinat cu poziționarea, se pot obține corecții ale diformității: poziționarea unei fracturi prin flexie-compresie în poziție de extensie cu un sul moale sau un redresor pneumatic sublezional realizează un grad de reducere. Pacienții cu fracturi lombare prin compresie prezintă frecvent un ileus paralytic. Acesta

poate fi tratat medicamentos sau prin aspirație nazo-gastrică, iar pacientul hrănit parenteral până la reluarea activității intestinale. După trecerea fazei acute și micșorarea durerii, pot fi începute exercițiile de retonifiere a musculaturii extensoare toracice și lombare. Odată obținut un control bun al corsetului muscular, pacientul poate fi mobilizat sub protecția unei orteze. Imobilizarea externă este variabilă de la caz la caz între 2 și 6 luni, până când vindecarea fracturii este obiectivizată radiologic. Activitățile în flexie sau de ridicare trebuie evitate pentru încă 3 luni.

Indicațiile specifice și rolul corsetelor gipsate sau ortezelor în tratamentul leziunilor spinale este încă controversat. Multe tipuri de aparate s-au dovedit ineficiente în imobilizarea fracturilor, mai ales prin lipsa de control a mișcării de rotație. Cele mai multe orteze obțin o fixare relativă a coloanei lombare, singura fixare corectă a ultimelor segmente lombare obținându-se doar prin aparate gipsate care blochează și unul dintre șolduri în spică. Efectul general al ortezelor este mai curând unul de creștere a confortului pacientului decât să acționeze asupra structurilor lezate. Nici o orteză sau aparat gipsat nu pot neutraliza încărcarea axială în coloana lombară, fiind evident că un suport extern singur nu este eficient pentru menținerea reducerii unei fracturi lombare, produsă prin compresie. Experiența acumulată (Bohler, 1935; W. Jones, 1943; Nicoll, 1947; Holdsworth, 1970) sugerează că în fracturile stabile prin compresie cu faza inițială hiperalgică este util un corset gipsat care imobilizează coloana în poziție neutră. Redresarea tasării anterioare printr-un corset în hiperextensie este folosită astăzi în fracturile prin compresie potențial instabile (pierderea înălțimii corpului vertebral mai mare de 50%, angulație mai mare de 15-20° a axului coloanei), combinat cu 6-12 săptămâni de repaus la pat. De asemenea, leziunile prin mecanism de flexie-distracție cu fractură orizontală a vertebrei pot fi reduse și imobilizate adecvat printr-un corset ghipsat în hiperextensie, cu condiția ca și coloana mijlocie să suporte încărcarea. Pentru realizarea unui corset gipsat în hiperextensie se poate utiliza procedeul Bohler de reclinare ventrală pe două nivele sau procedeele mai moderne cu ajutorul dispozitivelor toracolumbare sau chingilor atașate la masa ortopedică cu bolnavul în decubit dorsal (dispozitivul Goldwaithe etc.). Corsetele gipsate și ortezele în hiperextensie

lucrează pe principiul imobilizării prin 3 puncte de sprijin, fiind eficiente pentru leziuni situate sub nivelul segmentului T9-T10 (fig. V.3.18).

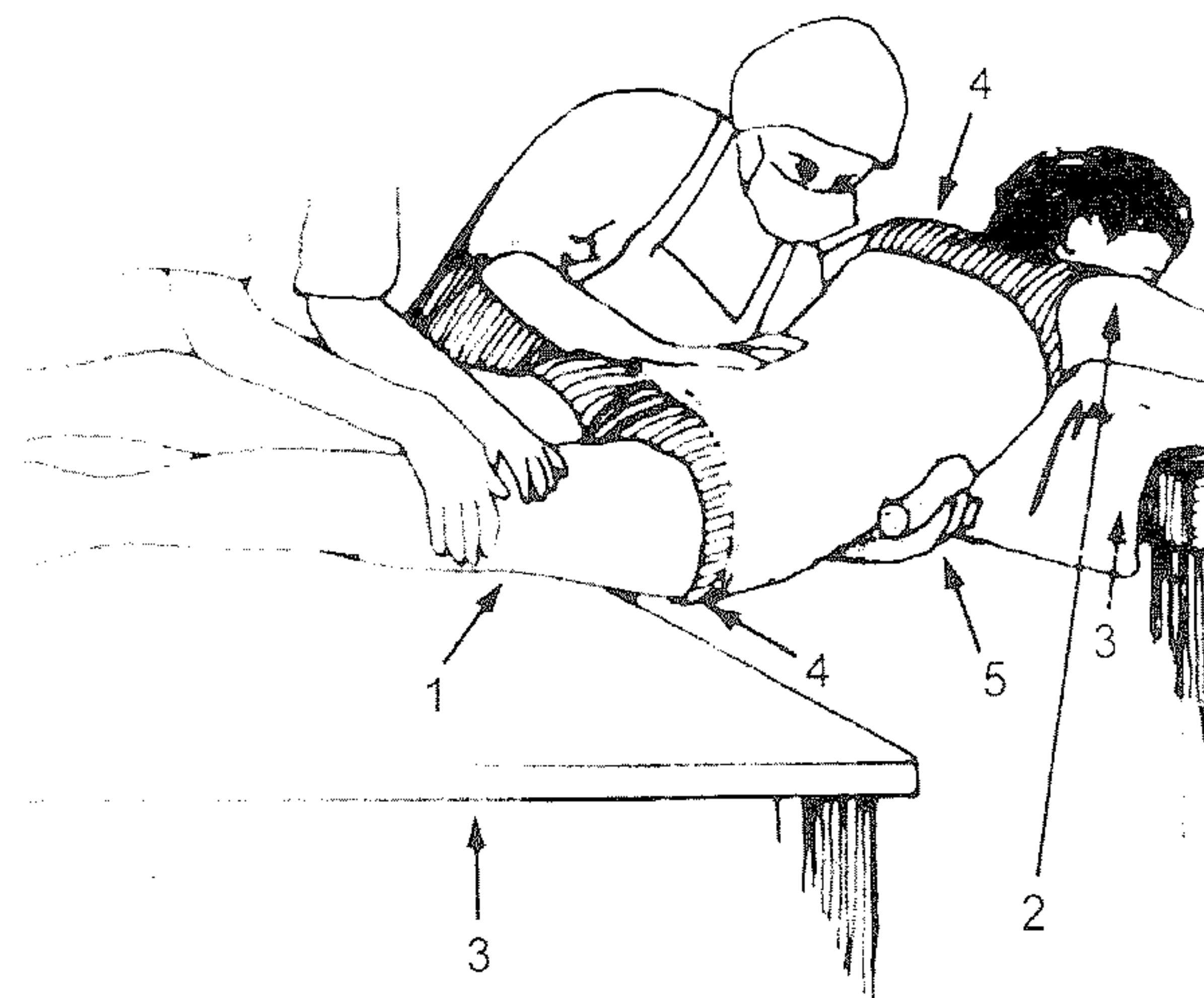


Fig. V.3.18 – Aplicarea unui corset ghipsat în reclinare ventrală.

Se consideră că leziunile toracice stabile T1-T6 trebuie imobilizate în orteză sau corset occipito-cervico-toracic (OCT) pentru neutralizarea forțelor de torsiune transmise de extremitatea cefalică, iar vindecarea este de așteptat pe parcursul a 6-12 săptămâni. Leziunile stabile T7-L5 trebuie imobilizate în orteze sau corsete toracolumbare sacrate (TLS), cu un interval de vindecare de 8-16 săptămâni.

Astăzi există un consens clar că în fracturile potențial instabile fără complicații neurologice nu este adecvat tratamentul de ortezare urmat de mobilizare imediată. Statistica Soreff pe 147 de fracturi toraco-lombare tratate conservator și revăzute la 8 ani evidențiază calus vicios în compresie de 40%, angulare cu ghibus 23%, prolaps discal 23%, scolioză 23%, spondiloză 46%.

B. Tratamentul chirurgical în traumatismele coloanei toraco-lombare

Indicațiile tratamentului chirurgical în traumatismele coloanei toraco-lombare decurg din:

- existența deficitului neurologic
- existența unei instabilități osoase sau ligamentare
- din combinațiile celor două.

Din acest ultim punct de vedere sunt recunoscute:

- Fracturi stabile fără deficit neurologic. Acestea fac obiectul tratamentului conservator.

2. Fracturi instabile fără deficit neurologic. Aceste fracturi sunt disputate de ambele forme de tratament.

3. Fracturi stabile sau instabile cu deficit neurologic după un interval liber de simptome: reprezintă o indicație chirurgicală clară.

4. Fracturi instabile cu deficit neurologic progresiv: constituie una din cele mai clare indicații pentru tratamentul chirurgical.

5. Fracturi instabile cu sindrom incomplet de secțiune medulară ce include paralizia motorie completă cu funcție senzitivă parțial păstrată: reprezintă o indicație chirurgicală clară.

6. Fracturi asociate cu leziuni radiculare.

În principiu se poate afirma că leziunea medulară sau radiculară constituie o indicație absolută în ierarhia tratamentului chirurgical. Mult mai dificilă este stabilirea indicației chirurgicale în leziunile fără deficit neurologic. Investigația radiologică după accident nu este decât un simplu moment al desfășurării evenimentelor, iar interpretarea ei trebuie să se bazeze pe experiență. Astfel, în fracturile corpului vertebral, responsabil pentru tulburările reziduale pare să fie mai puțin unghiul de cifoză și mai mult colapsul discului intervertebral prin implozia nucleului polpos, neobiectivizabil radiologic. Pentru fracturile incomplete prin explozie linia de demarcare între indicația chirurgicală sau conservatoare este oscilantă fără să existe parametri preciși de orientare. Decizia unei indicații chirurgicale în zona coloanei toraco-lombare ar trebui să se bazeze pe următoarele principii:

1. O reducere cu o cifoză reziduală mai mare de 15° trebuie evitată pe cât posibil, chiar dacă aceasta înseamnă conversia la un tratament chirurgical. Pentru gibozități posttraumatice previzibile mai mari de 15° în regiunea lombară un număr mare de pacienți prezintă deficit funcțional și neurologic important.

2. Dacă se apreciază posibilitatea ca la mobilizarea unui pacient tratat conservator, un fragment posterior să se deplaseze în interiorul canalului vertebral datorită încărcării axiale, iar aceasta să ducă la complicații neurologice, atunci se pune problema instituirii unui tratament chirurgical.

3. Segmentul de mișcare lezat trebuie să fie în final fixat printr-o artrodeză, pentru a face profilaxia unor complicații viitoare. Apariția modificărilor degenerative a articulațiilor zigapofizare la nivelul segmentelor vertebrale instrumentate dar neartro-

dezate este astăzi clar demonstrată (Bullough, Jacobs). Fixarea internă combinată cu artrodeza ar evita atât deteriorarea prin oboseală a instrumentației utilizate, cât și apariția unei artroze simptomatice. Această ipoteză intră în contradicție cu principiul „fixare lungă – fuziune scurtă” care necesită fixarea a cel puțin 2 nivele intacte deasupra și dedesubtul segmentului lezat pentru a obține reducerea și stabilizarea fracturii cu o instrumentație în tracție (Whiteside, Shah, Meyer). Dacă pentru coloana toracală numărul de segmente mobile este mai puțin important, pentru coloana vertebrală lombară preservarea unui număr maxim de segmente mobile constituie un deziderat important.

4. De principiu, îngustări majore ale canalului vertebral, fără deficit neurologic, trebuie rezolvate chirurgical pentru a face profilaxia unei mielopatii tardive. Nu este încă precis stabilit procentajul de îngustare a canalului care poate fi tolerat. Există date provenind din investigațiile CT care susțin ideea că se poate realiza o „remodelare” a fragmentului proeminent în canal, în sensul realinierii lui (Krompinger). Procesul de remodelare este legat de vârstă și de timpul scurs de la accident fiind influențat de solicitările mecanice aplicate. Considerând că indicația chirurgicală pentru o leziune relativ stabilă ar lua în considerație exclusiv distorsiunea canalului vertebral raportată la regiunile anatomice ale coloanei vertebrale, aproximativ 30% stenoza posttraumatică în regiunea coloanei toracale și 50% în regiunea lombară constituie indicație chirurgicală pentru decompresie.

În concluzie se poate afirma că, criteriile de selecție pentru tratamentul chirurgical în traumatismele coloanei toraco-lombare trebuie individualizate de la pacient la pacient. Ele ar trebui să includă următorii parametri:

1. gradul de stabilitate sau instabilitate al coloanei;

2. prezența sau absența leziunii neurologice asociate;

3. prezența fragmentelor osoase în canalul vertebral;

4. gradul de severitate al fracturii prin flexie-compresie sau explozie cu mai mult de 50% stenoza posttraumatică a canalului vertebral și 30° cifoză posttraumatică (Leventhal);

5. fracturi și fracturi-dislocații uni- sau bilaterale evident instabile;

6. leziuni care pun în pericol integritatea ligamentelor longitudinale anterior și posterior.

Problema tratamentului **chirurgical precoce** vizează neutralizarea de urgență a oricărei compresiuni medulare sau radiculare. Indicațiile absolute pentru tratamentul precoce sunt date de:

1. deficitul neurologic rapid progresiv

2. paraplegia fără leziune osoasă cu bloc complet subarahnoidian pus în evidență prin mielografie, ceea ce sugerează puternic un prolaps post-traumatic al discului intervertebral.

O indicație relativă pentru tratamentul precoce este reprezentată de durerea radiculară severă prin compresiune la nivelul traumatismului.

În leziunile medulare complete chirurgia precoce este inefficientă.

Posibilitățile tratamentului chirurgical vizează următoarele scopuri:

– limitarea complicațiilor neurologice sau împiedicarea apariției lor prin decompresia structurilor neurologice și stabilizarea coloanei vertebrale;

– recuperarea pe cât posibil a anatomiei și biomecanicii prelezionale a segmentului de mișcare afectat sau fixarea prin artrodeză definitivă a unui minim posibil de segmente;

– mobilizarea precoce și îngrijirile postoperatorii cu recuperarea rapidă a pacientului se pot obține numai printr-o tehnică de fuziune rapidă.

I. PROCEDEE DORSALE

Abordurile dorsale ale coloanei toraco-lombare sunt relativ tehnic simple și nu sunt consumatoare de timp. Tehnicile dorsale au devenit pentru multe centre procedee standard aproape pentru toate tipurile de leziuni. De principiu, reducerea trebuie realizată preoperator pe cât posibil cu focar închis și controlată de cele două incidențe radiologice standard cu ajutorul întăritorului de imagine.

I.A. Decompresia

Se consideră că este necesară decompresiunea structurilor neurologice dacă după reducerea cu focar închis rămâne o îngustare a canalului vertebral deși mărimea stenozei este controversată. Decompresiunea poate fi realizată pe cale indirectă cu ajutorul instrumentației posterioare sau pe cale directă cu explorarea canalului vertebral prin abord anterior sau postero-lateral.

1. Prin **procedeul indirect** decompresia canalului medular se realizează prin inserția unei instrumentații posterioare necesare efectuării cu prepon-

derență a distracției și într-o măsură mai mică a lordozării regiunii nazale. Prin distracție, fragmentele deplasate posterior care au rămas atașate de ligamentul longitudinal posterior intact sunt reduse spre anterior prin efect de „ligamentotaxis”. Posibilitatea de re poziție este strâns legată de forma și tipul de fractură: cele mai mari șanse de reducere le au fragmentele masive deplasate prin translație, mult mai mici cele deplasate prin rotație. Dacă intervenția chirurgicală trebuie temporizată din diverse motive, după o întârziere de câteva săptămâni șansele de reducere indirectă prin instrumentație posterioară scad drastic.

2. **Procedeele directe** prin reducere cu focar deschis nu îmbunătățesc în mod evident rata de compresiunii.

Tehnica posterolaterală este utilizată mai mult pentru regiunea lombară. Pentru aceasta sunt necesare laminectomia unilaterală, îndepărtarea pediculului vertebral cu o freză, retractarea sacului dural și împingerea fragmentelor spre anterior. Deseori fragmentele reduse reculează în canal datorită fracturii corpului vertebral sau leziunii discale care formează un sistem elastic anterior. Alternativ, fragmentele posterioare deplasate în canal pot fi îndepărtate prin abord posterolateral. Acest lucru este mai greu de realizat cu fragmente mari.

Decompresiunea canalului medular poate fi verificată intraoperator prin mielografie sau ultrasonografie. Există un consens general în tentativa de a obține reducerea și stabilizarea fracturii prin abord cu instrumentație posterioară. Dacă aceasta nu s-a putut realiza și există compresiune medulară reziduală se efectuează o decompresiune postero-laterală. Dacă deficitul neurologic persistă prin decompresiune incompletă, se recurge la abordul anterior cu spondilodeza anterioară ca procedură separată.

Laminectomia ca procedeu singular este considerată astăzi ca neeficientă pentru decompresie (Guttmann, Whitesides, Bradford). Dacă factorul compresiv este situat anterior, laminectomia nu realizează o decompresie efectivă, instabilizează suplimentar coloana vertebrală, duce la deplasare ulterioară cu angulație, producând o creștere a compresiunii anterioare.

I.B. Implanturi posterioare

1. Dispozitive de fixare standard

a) Sistemul de fixare Harrington în distracție se bazează pe o combinație de tije metalice prevăzute

cu cranuri la extremitatea cranială și cârlige cu sprijin pe arcul vertebral, capabilă să producă distracția axială prin fixare într-un singur plan. Forța de distracție eliberată de sistem se distribuie peste un număr variabil de segmente în zona posterioară cu o valoare de 45,4 kg la interfața cârlig-lamă vertebrală.

Pentru a obține o reducere anatomică și o fixare rigidă, o leziune instabilă toracolumbară trebuie fixată în toate cele trei planuri ale spațiului. Aceasta garantează și o decompresie a canalului vertebral. Sistemul Harrington în distracție nu realizează extensia pentru neutralizarea deformărilor în flexie și nici control rotațional. Cele mai frecvente complicații legate de utilizarea acestei instrumentații sunt date de ruptura tijei, derapajul cârligelor (10%) și pierderea fixării. Indicația de elecție a utilizării acestui sistem este reprezentată de leziunile produse prin compresiune axială în care au rămas întregre suficiente formațiuni ligamentare (în special ligamentul longitudinal anterior) pentru prevenirea supraelongației. Astfel, tentativa de reducere indirectă prin ligamentotaxis se poate solda cu hiperdistracție, patologie neurologică iatrogenă și deteriorarea montajului. Reducerea fracturii se realizează pe principiul fixării prin trei puncte, iar acest lucru presupune îmbunătățirea rigidității montajului prin modelarea tijelor în vederea respectării curburii lombare și utilizarea cârligelor pe extremități pătrate ale tijelor pentru neutralizarea deplasărilor în rotație la interfața metal-metal. După Leventhal stabilizarea precoce în primele 48 de ore permite o reducere anatomică a focarului de fractură, în timp ce stabilizarea tardivă la mai mult de 14 zile necesită completarea instrumentației posterioare cu un procedeu anterior de decompresie și somatodeză cu grefon iliac.

b) Sistemul de fixare Harrington în compresie își găsește indicația în traumatismele produse printr-un mecanism de distracție unde compresiunea de aceeași parte reface raporturile normale și poate preveni o nouă deplasare. Sistemul este format din bare de compresie filetate cu două diametre și cârlige de ancoraj pe elementele arcului vertebral. Sistemul produce o forță de compresiune suficient de mare pentru a realiza montaje mai stabile decât cele în tracțiune, mai ales pentru solicitările de flexie și rotație. Pentru fracturile coloanei toracolumbare, instrumentația în compresie își găsește indicația ideală în leziunile prin distracție

ale coloanei posterioare (fractura Chance). Este necesară și aici existența unei continuități ligamentare de partea opusă, pentru a evita apariția unei deformări în sens invers. În leziunile prin distracție-flexie când apar fracturi-dislocații la nivelul articulațiilor zigapofizare, instrumentația Harrington prin compresie poate realiza un montaj stabil dacă ligamentul longitudinal anterior este intact și coloana mijlocie funcționează ca un fulcrum. Utilizate în regiunea toracală, cârligele se fixează în jurul bazei proceselor transverse, unde riscul complicațiilor medulare este mai mic, iar în regiunea lombară la nivelul lamelor unde stocul osos este mai mare. Degradarea montajelor apare prin fractura procesului transvers sau în hiperextensie când cârligele pot să alunece.

c) Alte tipuri de instrumentație posterioară derivate din instrumentația Harrington au apărut din dorința de a îmbunătăți reducerea fracturilor și calitatea fixării lor. Edwards și Levine au modificat instrumentația clasică realizând cârlige anatomice de ancoraj în formă de „L” cu contact mărit, capabile să aplice forțe de distracție și hiperextensie și tije de distracție prevăzute cu manșoane de polietilenă de diferite diametre, pentru toate regiunile coloanei vertebrale. Aceste manșoane se fixează pe tijă în unghiul dintre procesele spinoase neutralizând atât instabilitatea rotațională cât și cea de translație. Este recomandat ca, cârligele să fie aplicate la 3-5 cm de extremitatea manșonului de polietilenă, iar instrumentația să acopere două segmente cranial și caudal de focarul de fractură pentru a avea un braț de pârghie suficient de lung pentru a produce corecția lordozei și distracției.

Jacobs și grupul AO au dezvoltat o instrumentație posterioară capabilă să reziste la forțe mari de încovoiere, indicată pentru fracturile T3-T10. Aceasta pleacă de la sistemul clasic, utilizând tije posterioare de 7 mm diametru, filetate la capete, care permit plasarea rigidă a cârligelor în orice poziție de rotație (*locking hook spinal rod system*). Barele pot fi modelate în lordoză, menținând contactul cu lamele vertebrale. Cârligele proximale sunt prevăzute cu un capac care poate fi împins înainte realizând o priză fermă de tracțiune în jurul lamei. Se recomandă inserția instrumentarului trei segmente cranial și caudal față de focarul de fractură. Nu este necesară imobilizarea postoperatorie (fig. V.3.19).

2. Dispozitive de fixare segmentară

Sisteme de fixare cu tijă

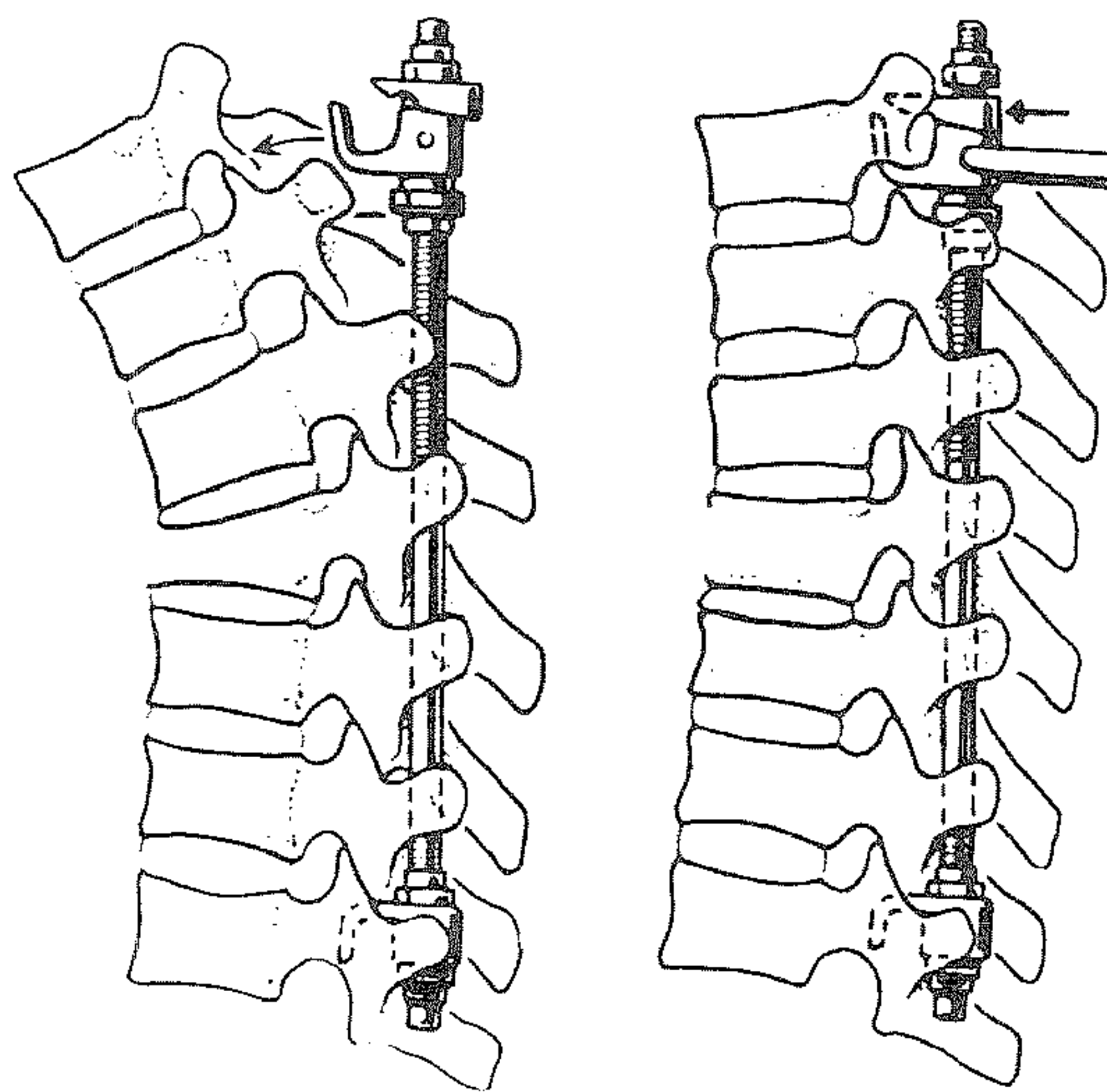


Fig. V.3.19 – Sistem de fixare cu tijă spinală filetată și cârlige blocate.

a) Instrumentația Luque reprezintă un sistem de fixare segmentar care permite realizarea unor montaje rigide, rezistente la solicitările în rotație. Această calitate rezultă din fixarea sublaminară a fiecărei vertebre cu cercuri de sârmă blocate pe un sistem de tije în „L”. Indicația de elecție pentru utilizarea acestei instrumentații este reprezentată de traumatismele prin translație ale coloanei toraco-lombare asociate cu leziune medulară completă. Sistemul de sârme sublaminare reprezintă un risc medular cunoscut, dar fixarea fiecărei perechi de lame prin două bucle de sârmă la cadrul tijelor în „L” dă naștere unui montaj puternic care fixează rigid coloana în prealabil redusă. Din punctul de vedere biomecanic, sistemul nu poate neutraliza încărcarea axială, deci nu poate fixa rigid fracturile prin explozie. Leziunile prin torsiune sau flexie-torsiune cu întreruperea circumferențială a învelișului de părți moi au o indicație specifică pentru instrumentația Luque.

b) Combinația dintre fixarea sublaminară cu sârmă și instrumentația Harrington în distracție este cunoscută sub denumirea Harrington-Luque. Ea încearcă să cumuleze avantajele ambelor tipuri de fixare fiind utilizată pentru pacienții cu leziuni neurologice complete și fracturi instabile toracolombare, care pot fi recuperați precoce sub protecția acestui montaj foarte stabil.

c) Tehnica de fixare cu instrumentație segmentară interspinoasă Wisconsin (Drummond) evită riscul neurologic al sârmelor sublaminare păstrând avantajele fixării segmentare din instrumentația Luque. Utilizată pentru fracturile toracolombare, în această tehnică, buclele de sârmă sunt trecute prin baza proceselor spinose fixate cu butoni metalici la fiecare latură a procesului spinos și solidarizate la o bară posterioară ca în tehnica Luque. Prin aceste calități tehnica Wisconsin este indicată în special în fracturile instabile fără complicații neurologice.

3. Dispozitive transpediculare

Sistemele de fixare transpediculară a coloanei toraco-lombare reprezintă un capitol modern în arsenalul chirurgiei spinale. Pediculii sunt formațiuni osoase tubulare cu formă și dimensiuni progresiv variabile care conectează corpul vertebrei cu arcul vertebral. Introducerea unui șurub prin centrul pediculului în corpul vertebral asigură o priză suficient de puternică pentru fixarea unei instrumentații care să controleze mișcarea segmentului lezat în toate planurile. Identificarea punctului de introducere este esențială pentru instalarea instrumentației, localizarea pediculului realizându-se după trei tehnici: a liniilor de intersecție, a orientării după pars articularis și a orientării după procesele mamilare. În practică, axul pediculului poate fi identificat cu ajutorul intensificatorului de imagine sau prin expunere directă:

a) în plan frontal, pentru identificarea punctului de introducere este necesară prepararea directă subperiostală. Procesul transvers trebuie eliberat numai la baza sa, suficient pentru orientare prin palpare. Dacă articulația instrumentată nu va fi artrodezată, capsula articulară nu trebuie violată;

b) în plan sagital se poate folosi aparatul Rx întăritor de imagine. Prin el este controlată înclinarea burghiului în acest plan, astfel ca șurubul să fie orientat paralel cu suprafața superioară a corpului vertebral;

c) în plan orizontal, unghiul de convergență necesar este condiționat de alegerea implantului, înălțimea nivelului de instrumentație și punctul de intrare. În coloana toracală, unghiul de convergență are o valoare medie de 7-10°, iar în regiunea lombară de 10-15°.

Deschiderea în pedicul se poate realiza cu burghiul 3,2 mm sau 3,5 mm sau poate fi perforat cu o broșă introdusă cu mâna, ultima metodă

având avantajul că păstrează mai multă spongie în jurul șurubului.

3.A. Plăcile de reconstrucție AO

Sunt implanturi derivate din plăcile de fixare dorsală ale lui Roy-Camille. Teoretic pot funcționa ca o atelă care preia funcția de încărcare a corpului vertebral, când acesta este fracturat, sau ca o hobană, când sunt rupte elementele complexului ligamentar posterior. Implantul este relativ simplu de utilizat în regiunea toracală, reprezentând o alternativă mai ieftină. Indicația principală este constituită de fracturile și dislocațiile din regiunile T6-S1 (fig. V.3.20). În regiunea lombară poate stabiliza suplimentar o spondilodeză anterioară. Câte două plăci perechi se așază în șanțul dintre procesele spinoase și cele transverse, aliniate cu broșe Kirschner care sunt trecute prin găurile plăcilor în pediculi. Fixarea cu placă de reconstrucție dorsală prezintă mai multe dezavantaje:

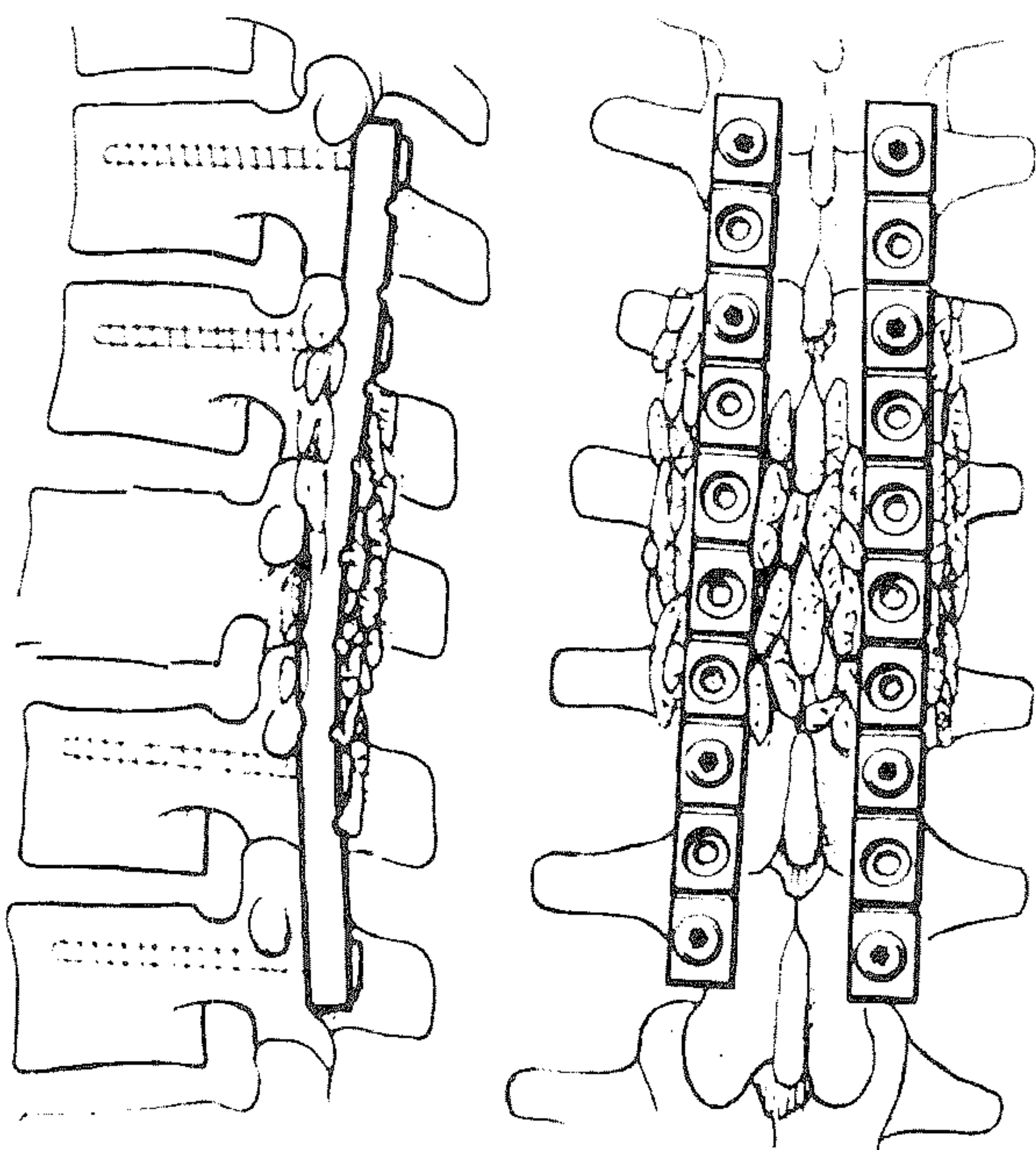


Fig. V.3.20 – Fixare transpediculară cu plăci de reconstrucție AO.

1. Cel mai mare defect este considerat lipsa de stabilitate unghiulară prin posibilitatea șuruburilor de a glisa în găuri în plan sagital până la 30°. Prin aceasta există riscul unei cifoze secundare prin implant instabil deși coloana a fost axată în prealabil.

2. Contracurarea acestui dezavantaj necesită o instrumentație întinsă pe minimum 5 segmente

în leziunile de tip A cu componentă de compresie.

3. Este dificil de echilibrat distanța fixă dintre găuri cu creșterea dimensiunilor vertebrale și modificarea poziției pediculilor.

4. Deplasările în cifoză pot fi corectate în anumite cazuri cu ajutorul plăcilor premodelate, dar în comparație cu fixatorul intern aceste posibilități sunt foarte reduse.

Dezavantajul pierderii stabilității unghiulare poate fi rezolvat prin sisteme de plăci mai sofisticate, ca fixatorul-placă Wolter. Acesta este format dintr-o placă cu fante care permit o așezare variabilă a șuruburilor, asociată cu o placă de presiune, care se fixează peste capetele șuruburilor, realizând un sistem stabil unghiular între placă și șurub. Acest sistem este atât de stabil, încât cu el se pot realiza fuziuni monosegmentare.

3.B. Fixatorul intern

După ce a fost introdus de Magerl și Schlapfer, fixatorul intern a devenit în multe centre implantul standard în stabilizarea posttraumatică a coloanei toraco-lombare sub nivelul T6. S-a impus prin mai multe caracteristici:

1. Toate tipurile de fixatoare interne permit o stabilizare transpediculară cu unghi fix a reducerii obținute. Diferitele deplasări pot fi reduse ușor, fără instrumentar auxiliar, acționând direct asupra șuruburilor Schanz introduse.

2. În funcție de tipul de leziune, implantul poate acționa ca o hobană (pentru leziunile în distracție), ca un sprijin (butress) sau ca un dispozitiv de neutralizare. Printr-un stabilizator transversal care leagă puternic șuruburile între ele pot fi neutralizate atât forțele de forfecare laterală, cât și instabilitățile rotatorii față de axul longitudinal al coloanei.

3. Fixatorul intern reprezintă un sistem multilateral simplu care permite o instrumentație mono- sau multisegmentară.

Ca dezavantaje se pot remarca volumul relativ mare și prețul de cost ridicat.

Tehnicile de reconstrucție bazate pe fixatorul intern sunt diverse. Tehnica de repoziție depinde de fiecare tip de fractură. Deplasările reziduale după repoziția cu focar închis trebuie rezolvate instrumental. Se pot deosebi trei tipuri distincte de reconstrucție:

1. Când distanța dintre lame și procesele spinoase este normală. În aceste cazuri este de dorit o lordozare pentru a reface anatomia normală a

corpilor vertebrali. Poziționarea convergentă a extremităților dorsale ale șuruburilor Schanz produce corecția dorită a cifozei. La nevoie este necesară adăugarea unei ușoare distracții a corpilor vertebrali. În cazurile în care peretele posterior este fracturat și există material osos și discal în canalul vertebral, este posibil ca prin manevra de corectare a cifozei să se producă o dislocație ulterioară a fragmentelor în canal. În situația reducerii cu șuruburi Schanz, peretele posterior fracturat trebuie protejat de compresiune. Distracția poate fi utilizată pentru repoziționarea fragmentelor posterioare prin ligamentotaxis. Cea mai frecventă greșeală este distracția exagerată.

2. Când distanța dintre lame și procesele spinose este mărită. În aceste cazuri este suficient ca elementele dorsale ale coloanei să fie „închise” în sensul unei hobane. De obicei, în aceste leziuni, zidul posterior este de înălțime normală sau mărită. Distanța crescută dintre extremitățile dorsale ale șuruburilor Schanz poziționate divergent trebuie micșorată corespunzător.

3. Când distanța dintre elementele vertebrale este micșorată (mult mai rar). În această situație, prin mărirea distanței dintre elementele fixatorului pot fi reconstruite forma și înălțimea coloanei vertebrale.

Prin repoziție la naștere de obicei un defect mare la nivelul corpului vertebral. Acest defect, la care se asociază discul intervertebral lezat, este responsabil de pierderea corecției, ruperea șuruburilor și cifoza reziduală. Un obiectiv important al tehnicilor dorsale este reprezentat de reconstrucția coloanei anterioare în fracturile prin compresie ale corpilor vertebrali. Pentru aceasta, corpul vertebral lezat este pregătit prin forajul unui canal de 6 mm transpedicular. Cu ajutorul cleștilor și penselor mușcătoare speciale, discul caudal al corpului vertebral lezat este îndepărtat până la evidențierea țesutului spongios. Golul obținut este umplut cu țesut spongios autogen introdus printr-o pâlnie specială. Daniaux (1986) a demonstrat că prin acest procedeu se poate obține o punte osoasă solidă între corpii vertebrali (fig. V.3.21).

Fiecare segment instrumental ar trebui fixat printr-o spondilodeză a articulațiilor zigapofizare. În mod obișnuit, se realizează fixări segmentare scurte, cu artrodeză numai pentru segmentul legat.

4. Dispozitive de fixare combinate

Sistemele moderne de instrumentație segmentară permit realizarea unor montaje extrem de sta-

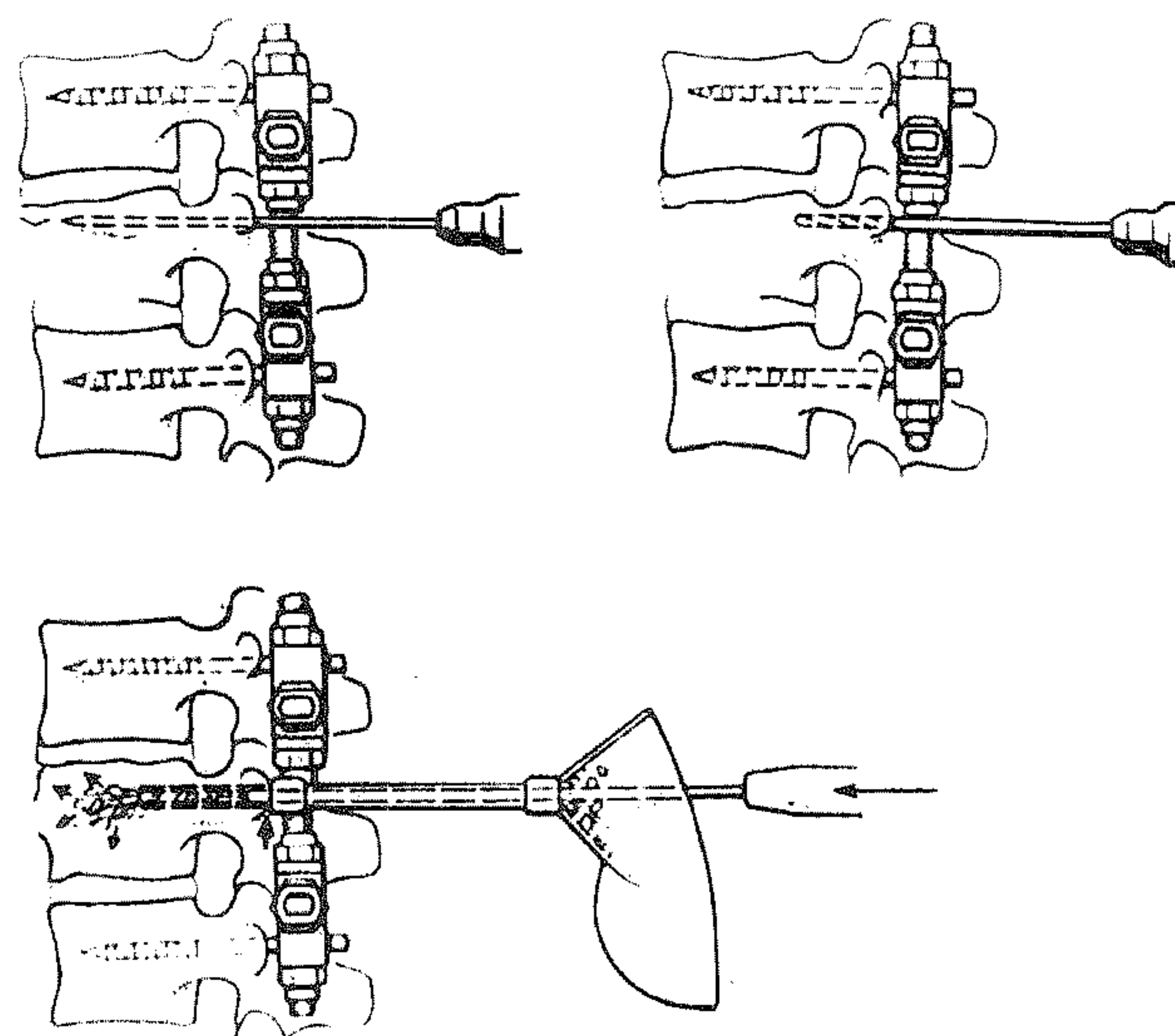


Fig. V.3.21 – Sistem de fixare spinală internă utilizat pentru o fractură prin flexie-compresie instabilă, necesitând spongio-plastie transpediculară (Daniaux).

bile care pot realiza efectiv controlul solicitărilor mecanice ale unui focar de fractură vertebrală în toate planurile. Din categoria sistemelor segmentare au devenit mai populare instrumentația Cotrel-Dubousset, folosită inițial pentru corecția scoliozelor, sistemul *Texas Scottish Rite Hospital* (TSRH), Isola-Rogozinski USS etc. Ele au fost încadrate în categoria sistemelor combinate datorită posibilităților extrem de variate de a lua priză pe scheletul axial prin intermediul cârligelor sau șuruburilor transpediculare. Avantajele unui asemenea sistem sunt evidente:

1. Posibilitatea de a realiza concomitent compresie și distracție pe aceeași tijă.

2. Respectarea conturului sagital al coloanei toraco-lombare.

3. Posibilitatea de a forma o construcție rigidă prin cuplajul transversal al tijelor, prin plasarea strategică a cârligelor care iau inserții multiple pe elementele arcului vertebral, distribuind mai uniform forțele de corecție (fig. V.3.22).

Sistemul Cotrel-Dubousset utilizează tije de 7 mm cu suprafețe special prelucrate pentru a asigura priza cârligelor. Sunt folosite mai multe tipuri de cârlige: pediculare, supralaminare, infralaminare în variantele închis sau deschis, pentru oricare grad de rotație. Bare subțiri sau cârlige cuplează transvers cele două tije realizând un sistem rigid

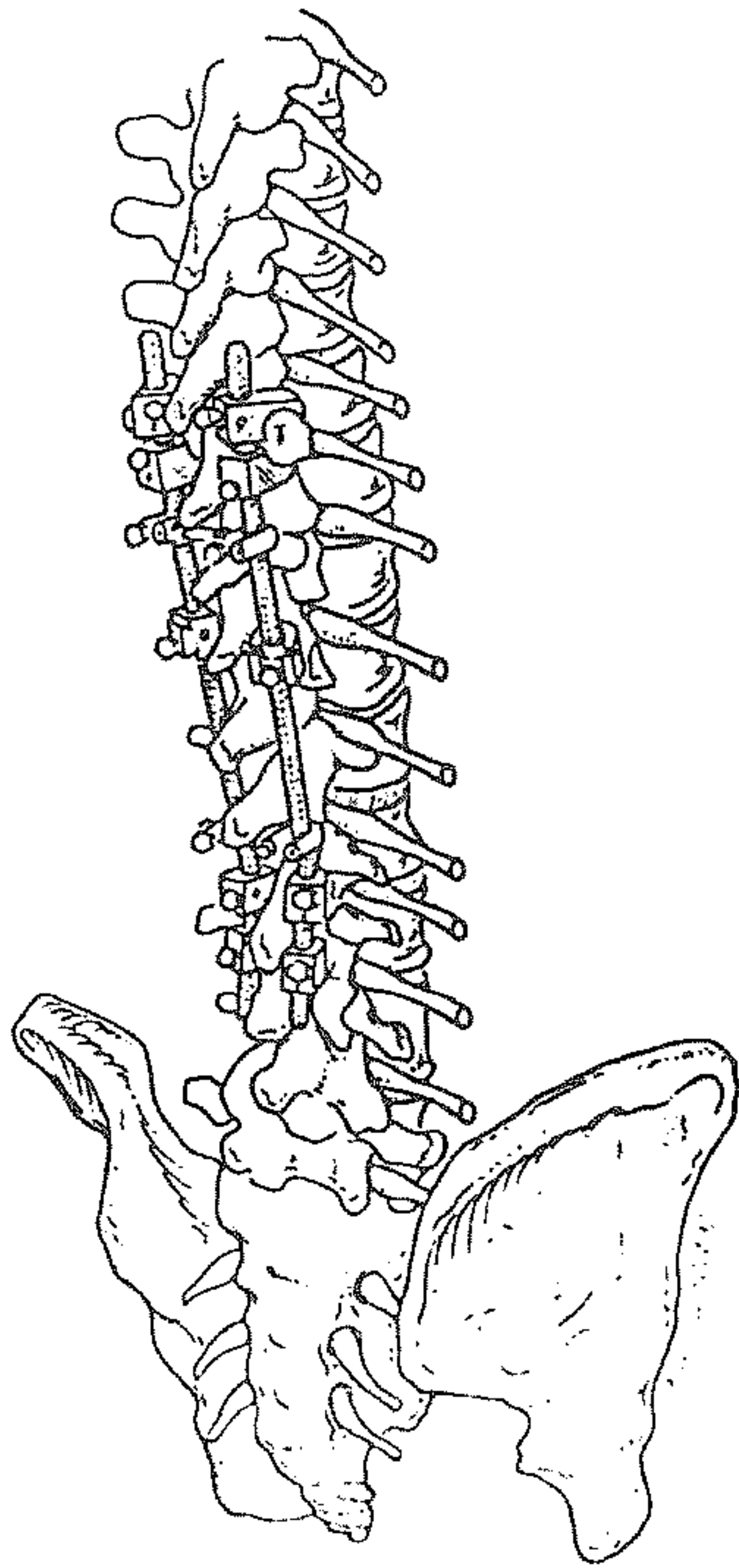


Fig. V.3.22 – Instrumentație spinală combinată Cotrel-Dubousset.

dreptunghiular cu mare stabilitate rotațională. Deși este de utilizare relativ recentă în traumatologie, această instrumentație este de perspectivă atât prin posibilitățile mari de corecție (prin distracție, translație, derotare), cât și prin soliditatea montajului. Printr-o strategie adecvată a plasării cârligelor se pot utiliza trei tipuri principale de montaje elementare în leziunile instabile ale coloanei toracolumbare:

1. Pentru fracturile de tip A și fracturile-dislocație se instrumentează două nivele deasupra și dedesubtul focarului, realizându-se cu ajutorul unui cârlig pedicular și al unui transvers un montaj în gheară pe arcul vertebrei celei mai craniale, necesar aplicării forțelor de corecție a cifozei posttraumatice. Realizarea distracției focarului pe tijele modelate pentru respectarea lordozei permite obținerea unei reduceri cât mai anatomice pentru decompresia indirectă a canalului vertebral.

2. Pentru fracturile de tip B se utilizează un montaj care fixează coloana posterioară în compresie, formând o hobană puternică, prin care se reduce și stabilizează segmentul lezat.

3. Pentru fracturile de tip C se folosesc montaje combinate, bazate pe formarea unui patruleter rigid

care să neutralizeze forțele de rotație. Și aici, modelarea tijelor în lordoză urmărește decompresia indirectă.

Pentru o mare parte din fracturile de tip A și B, montajul este suficient de rigid pentru a face inutil suportul ortotic postoperator (McBride).

Sistemul Isola-Rogozinski este un sistem de implant spinal care se caracterizează prin utilizarea în plus a unui sistem de corecție a deplasărilor prin translație, utilizând cerclaje sublaminare simple sau duble, asemănător instrumentației Luque.

II. PROCEDEE VENTRALE

II.A. Decompresia

Tehnica anterioară permite accesul direct la fragmentele care produc compresia sacului dural. Chiar și în leziunile vechi este posibilă o decompresie de calitate, sub control vizual, prin extirparea fragmentelor deplasate sau a calusului compresiv. Avantajele tehnicii anterioare sunt multiple.

Fracturile prin explozie cu deformări în cifoză constituie o indicație de elecție pentru decompresia anterioară. Acest abord asigură evitarea leziunilor iatrogenice ale sacului dural sau apariția complicațiilor neurologice tardive care însoțesc procedeele posterioare cu decompresie incompletă. Prin procedeele posterioare, este necesară translarea sacului dural și rădăcinilor în vederea inspecției peretelui anterior al canalului. Abordul anterior face posibilă decompresia fără manipularea structurilor neurologice și evită compresiunea reziduală prin fragmente osoase sau colaps discal. În același timp, prin acest abord sunt protejate structurile musculoligamentare posterioare, care sunt denervate și devascularizate prin abord posterior, cu apariția unor cicatrice extinse. Discurile intervertebrale adiacente corpului vertebral fracturat sunt deseori rupte și împinse în interiorul focarului de fractură. Țesutul discal nu poate fi îndepărtat suficient de bine pe cale posterioară, fiind considerat principalul responsabil pentru pierderea corecției după fuziunile dorsale. Abordul anterior permite îndepărtarea completă a fragmentelor discale, stabilizarea coloanei anterioare prin implantarea unui grefon osos și prevenirea pierderii corecției în această zonă.

Există evident dezavantaje și contraindicații ale decompresiei anterioare. Ea este grevată de complicațiile și riscurile manipulării structurilor vasculare și viscerele implicate în acest tip de abord. Este o

greșeală abordul anterior într-un traumatism combinat al coloanei toracale și cutiei toracice asociat cu leziuni pleuro-pulmonare și în general abordul anterior care pune în pericol viața pacientului mai ales când un abord posterior permite obținerea unui rezultat comparabil cu un risc mult mai mic. O consecință a decompresiei anterioare cu corporectomie parțială sau subtotală este necesitatea unei cantități mari de grefă osoasă pentru acoperirea defectului. Aceasta presupune o operație suplimentară de recoltare din creasta iliacă sau disponibilitatea unei bănci de os pentru alogrefe. Instrumentația care însoțește stabilizarea după o decompresie anterioară poate fi cauza unei hemoragii prin eroziune a vaselor din vecinătate. Extragerea acestei instrumentații nu este atât de simplă.

Indicația cea mai acceptată astăzi pentru decompresia anterioară este aceea a pacientului cu simptomatologie neurologică în care tehnicile posterioare nu au dus la un rezultat bun sau la care riscul apreciat este mare în contextul unui beneficiu nesemnificativ. Deși canalul vertebral este comprimat cel mai frecvent din direcția anterioară, stenozele din regiunea joncțiunii toraco-lombare și a coloanei lombare pot fi rezolvate satisfăcător prin abord posterior. Experiența clinică a arătat că deficitul neurologic este legat de contuzia spinală inițială și de durata compresiunii medulare și, din acest punct de vedere, superioritatea abordului anterior nu este foarte clar demonstrată.

II.B. Dispozitive de fixare anterioară

Pentru stabilizarea zonei de spondiloză, se pot utiliza o serie de dispozitive de fixare derivate din instrumentațiile anterioare folosite în patologia non-traumatică a coloanei vertebrale. Acestea includ instrumentația Dwyer, instrumentația Zielke, instrumentația Kostuik-Harrington, dispozitivul Kaneda, plăcile cu șuruburi etc. Pentru patologia traumatică, utilizarea lor este încă sub evaluare, mai ales că datorită procesului tehnologic aceste dispozitive sunt într-o continuă schimbare și perfecționare. Astfel, instrumentația Cotrel-Dubousset-Hopf sau varianta instrumentației Zielke (cu două bare pentru fixarea spondilodezei ventrale) măresc evident rigiditatea mecanică, punând sub semnul întrebării necesitatea unei stabilizări adiționale posterioare (fig. V.3.23).

Considerând că dispozitivul de fixare trebuie să exercite o forță de compresiune asupra grefonului anterior care să împiedice dislocarea și să pro-

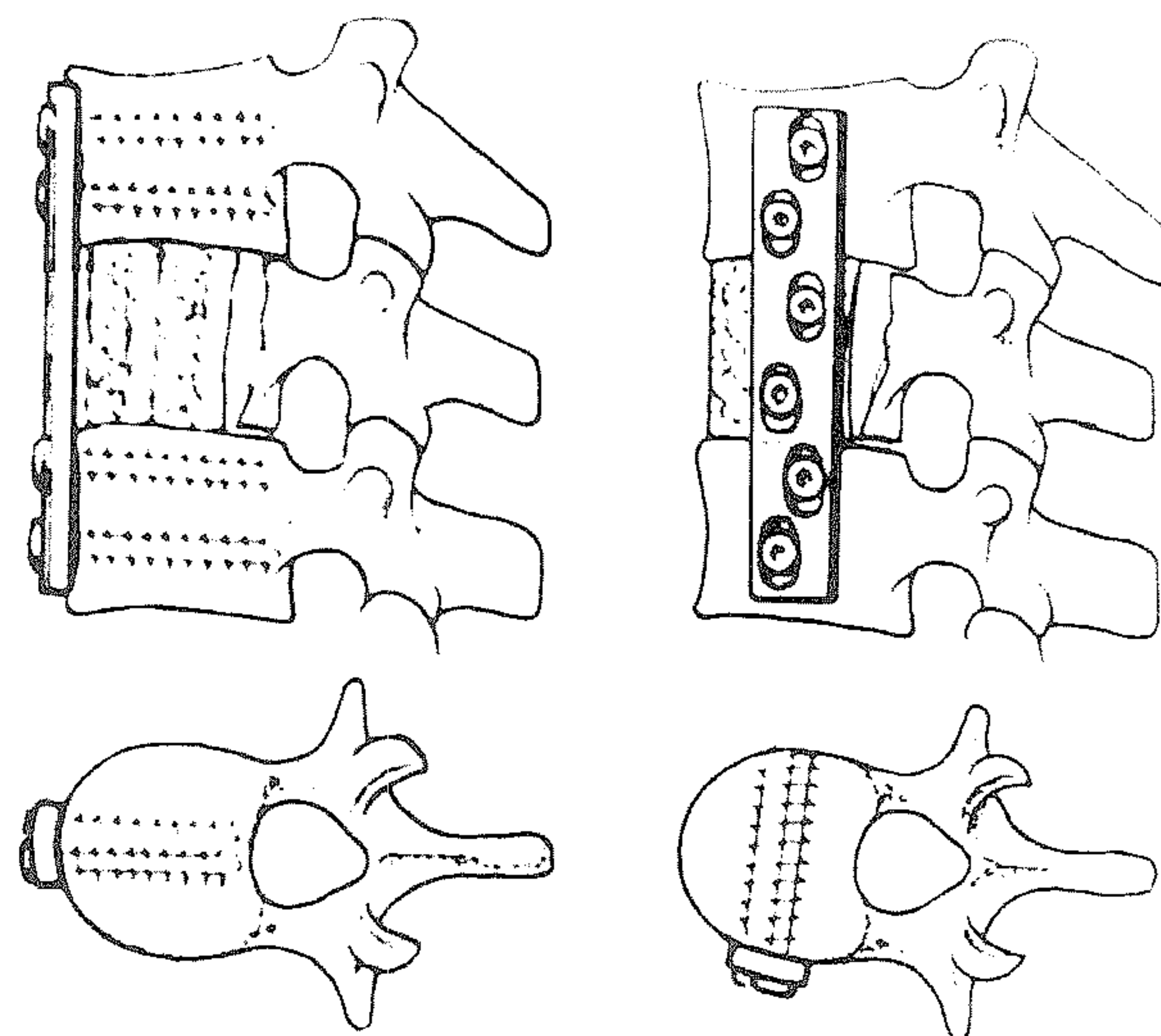


Fig. V.3.23 – Fixare anterioară sau laterală cu placă + grefă într-o fractură tip A1.3 instabilă.

moveze formarea calusului, că trebuie să fie ușor de implantat și puțin voluminos pentru a reduce riscul de eroziune vasculară, atunci plăcile AO îndeplinesc aceste condiții. Din punctul de vedere biomecanic, spondilodeza anterioară în regiunile cervicală, lombară și la joncțiunea toraco-lombară este funcțională cu condiția ca structurile posterioare să fie intacte. Numai regiunea toracală, beneficiind de stabilitatea cutiei toracice, poate fi fixată prin spondilodeză anterioară, indiferent de starea formațiunilor dorsale. Spondilodeza anterioară izolată oferă stabilitate doar pentru forțele axiale. În plan anteroposterior, coloana poate aluneca peste grefon în timpul mișcărilor de flexie-extensie. Nici fixarea cu o placă anterolaterală nu îmbunătățește suficient stabilitatea în acest plan. Este necesară stabilizarea cu două plăci decalate la 90° una față de alta sau o placă cu design special. Fixarea plăcii cu două șuruburi deasupra și dedesubtul vertebrei fracturate asigură o priză suficientă montajului. Pentru a evita riscurile unei fixări anterioare singulare, în leziunile vertebrale instabile se practică o fixare simultană sau decalată cu fixator intern. Instrumentația adițională posterioară devine cu atât mai indicată cu cât decompresia prin corporectomie s-a efectuat la mai multe nivele.

În concluzie, procedeele ventrale (decompresie plus instrumentație) își găsesc utilizarea în situațiile în care o reducere posterioară nu este fezabilă ca

în fracturile prin explozie mai vechi de două săptămâni sau în cazurile de cifoză segmentală cu un fragment mare din corpul vertebral deplasat anterior. O altă indicație este reprezentată de traumatismele coloanei toracale cu distrugerii extinse ale structurilor posterioare, când o instrumentație posterioară nu se poate aplica.

FRACTURILE OSULUI SACRU

Osul sacru formează peretele posterior al pelvisului în zona centrală și reprezintă în același timp primul segment rigid al coloanei vertebrale, cu rol în distribuția greutății corpului spre centura pelviană. Fracturile sacrului constituie aproximativ 1% din toate fracturile coloanei vertebrale. Datorită dublei funcții, o fractură de sacru poate fi inclusă în traumatismele inelului pelvin, dar poate fi asociată frecvent cu complicațiile neurologice.

Diagnostic. Fracturile sacrului scapă deseori nediagnosticate. Ele sunt produse prin traumatisme de înaltă energie (de obicei accidente de circulație), la pacienți politraumatizați la care problemele vitale legate de terapia politraumatismului lasă prea puțin loc pentru diagnosticul mai subtil al fracturii de sacru. Incidența fracturilor izolate de sacru este mult mai mică. Diagnosticul se poate pune clinic, prin aprecierea unei deplasări grosiere a peretelui posterior al bazinului, prin tact rectal, a unei sângeri interne masive și a unei instabilități de bazin pronunțată. Confirmarea radiologică se obține cu ajutorul unei radiografii standard anteroposterioară de bazin și laterală de coloană lombosacrată, cu valoare orientativă, la care se adaugă incidențele oblice speciale pentru strâmtoarea pelvină superioară și inferioară Pennal și Tile. Ele permit controlul suprafeței ventrale a sacrului, vizualizarea întreruperii liniilor arcuate sacrale, a conturului foramenelor, aprecierea continuității traveelor sacrate. În ultimul timp, tomografia computerizată a evidențiat o valoare diagnostică tot mai mare, atât pentru leziunile posterioare ale inelului pelvin, cât și pentru fracturile sacrului. După Danis, frecvența omiterii diagnosticului de fractură de sacru este de 51% pentru accidentații cu deficit neurologic și de 76% pentru pacienții fără deficit neurologic. Evaluarea deficitului printr-un examen neurologic corect are o mare importanță în diagnosticul fracturilor cu complicații nervoase. Implicarea rădăcinilor superioare S1-S2 este mai ușor de pus în evidență pentru modificările de sensibilitate pe marginea laterală a

picioarului (S1) sau fața posterioară a gambei (S2) sau prin modificările răspunsului motor pentru flexia plantară a gleznei (S1-S2). Simptomatologia neurologică distal de S2 se pune mai dificil în evidență atât prin deficitul de sensibilitate perineală cât și modificările funcțiilor de micțiune sau defecație sau absența reflexului bulbocavernos la un pacient politraumatizat, deja intubat și cu sonda de cateterism vezical deja instalată.

Clasificare. Conform unei analize pe 776 de fracturi de bazin incluzând 236 fracturi de sacru, Danis a elaborat o clasificare clinicoradiologică simplă, pe trei zone, cu posibilitatea unei explorări prognostice față de leziunile neurologice.

I. Fracturile părții laterale a sacrului (transalare) de obicei cu traiect vertical, asociate sau nu cu o leziune sacroiliacă, prezintă patologie radiculară în proporție de 5,9%.

II. Fracturile regiunii găurilor sacrate, delimitată între două planuri parasagitale care coboară vertical, medial și lateral de procesele articulare superioare ale vertebrei S1, prezintă patologie radiculară asociată în proporție de 28%.

III. Fracturile canalului sacrat (zona centrală cuprinsă între cele două planuri parasagitale mediale) asociază patologie radiculară în proporție de 87%.

Fracturile transalare și fracturile găurilor sacrate sunt în general fracturi verticale, asociate unui traumatism sagital de bazin (tip Voillemier) și sunt implicate întotdeauna în instabilitățile inelului pelvin. Fracturile canalului sacrat urmăresc mai frecvent un traiect orizontal sau oblic.

În afara tomografiei focarului de fractură, o mare importanță pentru orientarea terapeutică o are aprecierea gradului de instabilitate pelvină rezultată din leziunea sacrului. După Tile (1988) fracturile pelvine de tip A sunt stabile, cu minimă deplasare. Subtipul A3 implică fracturile transverse ale sacrului și coccisului cu sau fără deplasare, fără interesarea inelului pelvin. Fracturile de tip B sunt verticale stabile, dar rotațional instabile. Ele asociază de obicei o fractură transalară prin compresie anterioară asemănătoare cu fracturile vertebrale prin tasare anterioară. Fracturile de tip C sunt fracturile prin forfecare verticală a inelului pelvin, instabile rotațional și vertical. Leziunea posterioară a acestui tip este reprezentată de o fractură transforaminală a sacrului sau de o fractură-dislocație sacroiliacă.

Tratament. Tratamentul standard al fracturilor de sacru a fost până nu de mult tratamentul conservator. Apariția tratamentului chirurgical a fost legată mai curând de necesitatea fixării fracturilor instabile de bazin.

A. **Tratamentul conservator** al fracturilor de sacru se referă la fracturile stabile fără complicații neurologice. El constă în imobilizare prin repaus la pat timp de 8-12 săptămâni, asociat sau nu cu un aparat gipsat pelvifemural. Unii autori recomandă imobilizarea în hamac pelvin. Tratamentul conservator al leziunilor instabile dă totdeauna rezultate mai slabe în comparație cu tratamentul chirurgical. Cele mai frecvente complicații ale tratamentului conservator sunt:

- imposibilitatea repoziției fragmentelor, care duce la apariția unui calus vicios;
- nursingul dificil al pacientului;
- timpul de imobilizare prelungit cu consecințele negative ce derivă din aceasta;
- paraliziile tardive prin înglobarea rădăcinilor nervilor spinali în calus.

B. **Tratamentul chirurgical** vizează fracturile instabile, cu complicații neurologice ale sacrului și fracturile deschise. Complicațiile neurologice imediate sunt reprezentate de paraliziile radiculare prin compresiune dată de fragmentele osoase sau prin distorsiunea canalului sacrat. Complicațiile tardive sunt produse prin compresiunea dată de calus.

Pentru stabilizarea fracturilor de sacru se pot utiliza toate mijloacele clasice de fixare, interne sau externe. În fracturile verticale transalare sau transforaminale din traumatismele de tip C ale inelului pelvin se recomandă fixarea cu două bare sacrate trecute transvers de la o spină iliacă posterosuperioară la alta. Osteosinteza este fermă, previne rotația fragmentelor și evită conținutul canalului sacrat, barele fiind situate posterior de sacru. Dezavantajele acestei fixări sunt date de abordul larg, bilateral, într-o zonă în care părțile moi sunt slab reprezentate.

Osteosinteza transiliacă constituie o altă alternativă pentru fracturile instabile ale sacrului. Ea presupune un abord restrâns, mai puțin invaziv, care poate merge până la utilizarea unei tehnici percutanate. Aceasta presupune utilizarea intensificatorului de imagine Rx și o trusă de șuruburi canalate. Dezavantajele metodei sunt legate de sacrificarea articulațiilor sacroiliace ca formațiuni de

tranzit pentru șuruburi și de dificultatea plasării șuruburilor în sacru fără a produce leziuni neurologice iatrogene. De principiu, pentru orice fractură de sacru cu complicații neurologice trebuie realizată o laminectomie exploratorie și decompresivă.

FRACTURILE COCCISULUI

Datorită poziției terminale și superficiale ocupate de coccis în structura peretelui pelvin posterior, marea majoritate a fracturilor apar prin mecanism direct: cădere de coccis, lovitură ofensatoare cu piciorul etc. Localizarea de elecție este la nivelul vertebrelor coccigiene superioare atât că fragmentul inferior este deplasat spre anterior prin acțiunea mușchilor ridicători anali.

Diagnosticul este precizat prin simptomatologia tipică dureroasă, accentuată la palparea și mobilizarea membrilor, exacerbată în poziție șezând pe un plan tare. Durerile se accentuează la defecație și tuse datorită creșterii presiunii intraabdominale. Tușeul rectal este dureros și permite controlul focarului de fractură. Radiografia posteroanterioară, dar în special în incidență laterală a coloanei sacrococcigiene confirmă diagnosticul și precizează topografia fracturii.

Tratamentul conservator constă în repausul la pat tare timp de 10-14 zile până la remisia fazei dureroase. Este asociat cu tratament antiinflamator mai ales sub formă de supozitoare.

Tratamentul chirurgical se referă numai la fracturile cu deplasare mare sau la pseudartrozele dureroase, generatoare de coccigodinie. Se practică ablația segmentului inferior cu rezultate mai bune decât ramisecția plexului sacrococcigian (Sicard).

BIBLIOGRAFIE

1. **Proca E.** (sub red.) – Tratat de patologie chirurgicală, vol. III, Edit. Medicală, București, 1988.
2. **Crawford Adams** (ed.) – Outline of Orthopaedics, 10th ed., Churchill Livingstone, London, 1986.
3. **A.H. Crenshaw** (ed.) – Campbell's Operative Orthopaedics, 8th ed., Mosby Year Book Inc., 1987.
4. **Roger Dee** (ed.) – Principles of Orthopaedics Practice, 1st ed., Mc. Graw Hill Book Comp., New York, 1995.
5. **M. Allgower** (ed.) – Manual of Internal Fixation, 3rd ed., Springer Verlag, Berlin – Heidelberg, 1991.
6. **C. McCollister Evarts** (ed.) – Surgery of Musculoskeletal System, 1st ed., Churchill, Livingstone, New York, 1983.
7. **Howard S. An.** (ed.) – Principles and Techniques of Spine Surgery, 1st ed., Williams & Wilkins, Baltimore, 1998.

V.4.

TRAUMATISMELE VERTEBRO-MEDULARE (TRAUMATISMELE VERTEBRALE CU INTERESARE MIELICĂ)

FLORIN EDUARD EXERGIAN

V.4.1.

INTRODUCERE

Traumatismele vertebrale (TV) reprezintă, indiscutabil, o situație traumatică dificilă, dar se cuvine a face o distincție majoră între TV și Traumatismele vertebro-medulare (TVM).

TV sunt în imensa majoritate (cvasitotalitate) a cazurilor o condiție tratabilă fără urmări semnificative pentru pacient (fără sechele, fără limitarea capacității de muncă etc.). Managementul incorect al acestor cazuri poate să ducă la apariția unor deficite neurologice, la instabilitate tardivă a coloanei, sau la alte condiții invalidante pentru pacient; acestea sunt, de obicei, erori de gândire medicală, în consecință corectabile prin cunoaștere și deci evitabile. TVM rămân, însă, o condiție traumatică catastrofală, în ciuda imenselor progrese făcute în domeniu:

- prin prognosticul vital rezervat adeseori;
- prin frecvența cu care această categorie traumatică lasă leziuni neurologice sechelare dezabilitante, probabil cele mai mari handicapuri funcționale din toată patologia traumatică;
- prin impactul social și economic al TVM care se extinde, dincolo de familie și de pacient, la întreaga societate;
- prin impactul psihologic pe care, inevitabil, o para-, -tetraplegie definitivă, instalată acut, în plină sănătate anterioară, la un pacient cel mai adesea tânăr, îl va avea asupra lui, familiei, prietenilor etc.

V.4.2.

ANALIZA STATISTICĂ A TVM

Vom prezenta mai jos o serie de date statistice referitoare la TVM, care să contureze dimensiunea și gravitatea acestei probleme, bazat pe frecvența apariției unor astfel de cazuri, severitatea lor (morbiditate, mortalitate) și costurile pe care le implică îngrijirea lor acută și cronică.

V.4.2.1.

Date de frecvență (incidență – prevalență – frecvență pe regiuni topografice):

Există practic trei categorii de pacienți ce au suferit un TVM:

1. cei ce decedază înainte de a ajunge la spital;
2. cei internați;
3. cei neinternați.

Datele statistice curent existente exclud, de obicei, persoanele cu TVM ce au decedat înainte de a ajunge la spital și pe cei ce nu au necesitat internare; așadar ne vom limita, în general, la discutarea categoriei 2, cei internați.

Au fost folosite cifre statistice reprezentând plaja cel mai frecvent și mai constant prezentată de diferiți autori; datele oferite sunt, așadar, cifre medii și rotunjite, cu scopul didactic de a oferi cititorului o bază de gândire medicală și nu material pentru o cercetare științifică.

Incidență. Frecvența cazurilor noi de TVM (echivalent „spinal cord injury” din literatura de limbă engleză) are valori cuprinse între 25 și 50 de cazuri noi la 1 milion populație, pe an (pacienți internați – pentru SUA, Germania, Portugalia, România etc.) (1, 6, 11, 12, 19); dacă se includ și cei care au primit certificat de deces cu diagnosticul de TVM – frecvențele găsite sunt situate între 45 și 70 de cazuri noi/milion/an [de exemplu, pentru regiunea centrală a Portugaliei incidența este de 58/mil./an (6)]. Majoritatea studiilor dau cifre între 45-55 de cazuri noi/mil./an (6, 7, 8, 9).

Pentru România – dacă se presupune o incidență identică – numărul aproximativ de cazuri noi pe an (pacienți internați) se va situa între 500 și 1000, adică 25-50/milion/an \times 20 milioane. Într-un studiu epidemiologic publicat în 1994, frecvența găsită pentru România a fost de 28,5 per milion populație/an (1).

Tendința evolutivă este creșterea lentă a incidenței TVM de-a lungul anilor (6, 8).

Prevalența (pentru SUA). Deși mai puțin precise decât datele de incidență, valorile se grupează mai ales în intervalul 700-900 persoane cu TVM la 1 milion populație sau 0,7-0,9‰ (8, 11, 16, 19). Deci aproximativ o persoană dintr-o mie a suferit un TVM și se află în viață.

Prevalența de cca 1‰, chiar dacă mică în cifră absolută, este mare dacă ne gândim la sechelele invalidante foarte grave ale unei asemenea condiții. Se poate aproxima că:

- 1/1000 persoane în viață a suferit un TVM și are sechele neurologice notabile, iar

- 1/2000 persoane în viață a suferit un TVM și prezintă o leziune neurologică completă [leziunile complete reprezintă ceva mai puțin de 50% din TVM (11)].

Frecvența pe regiuni topografice ale coloanei este (la supraviețuitori):

- 40% cervical; pentru România cifra găsită a fost 60% (1), dar ea trebuie apreciată cu rezerve, întrucât studiul nu a fost exhaustiv și un grad de selecție involuntară a cazurilor a existat cu siguranță.

- 30% toracal;

- 20% lombar, restul de cca 10% (de obicei chiar mai puțin) este reprezentat de traumele sacrate. Indiferent de cifrele exacte comunicate de diferite studii, ordinea descrescătoare de frecvență: cervical, toracal, lombar se păstrează (1, 6, 7, 10).

Leziunile incomplete reprezintă cca 50-60% din totalul TVM (10, 11, 19, 21). Paraplegia este mai frecventă decât tetraplegia (ultima este mai frecventă la cei ce decedează anterior spitalizării). Pentru România frecvența apariției paraplegiei este 54%, față de 44% pentru tetraplegie (2).

V.4.2.2.

Categorii de risc (1, 6, 7, 8, 9, 10, 11)

Persoanele cu vârste între 16 și 30 de ani reprezintă categoria de vârstă cea mai afectată (până la 2/3 din totalul cazurilor noi).

Grupa de vârstă 0-16 ani este puțin afectată (mai puțin de 5% din cazuri), iar grupa de vârstă 0-12 ani este cel mai puțin implicată (cca 1% din cazuri).

Există trei vârful de morbiditate și mortalitate (6); cel mai însemnat vârf la grupa 15-24 de ani, urmat de două vârful ceva mai puțin marcate în grupele 45-54 ani și 75 sau mai mult.

Frecvența pe sexe indică un raport – bărbați/femei – situat între 3/1 și 4,5/1. Pentru România raportul este de 4:1 (2), pentru Portugalia este 3:1 (6).

V.4.2.3.

Mortalitate

Până la 15% din TVM decedează înainte de a ajunge în spital (6, 11).

La pacienții spitalizați, mortalitatea pe perioada acută și de recuperare se situează de obicei între 5 și 25% [chiar 40% pentru unii autori (6)]. Plaja mare de valori înregistrată are fără îndoială explicații multiple, dintre care două ni se par mai importante: gravitatea inițial diferită a cazurilor studiate și calitatea diferită a îngrijirilor medicale acordate [în general, centrele specializate au rezultate mai bune, dată fiind specializarea personalului (mediu-superior) și grație noului concept de „global care” (îngrijire acordată de echipa multidisciplinară) aplicat în aceste centre].

Mortalitatea este dependentă de vârstă, nivelul topografic și gradul de severitate al leziunii (13).

Vârsta. Într-un studiu la un centru specializat în tratamentul TVM, mortalitatea globală (perioada acută + recuperare) a fost de circa 5%. La peste 60 de ani, ea a fost de 19%, în timp ce la vârste

sub 30 ani a fost de circa 1% (Buchanan et al, citat de 11).

Nivelul topografic al leziunii. Dacă paraplegia este considerată nivel de referință pentru mortalitate și notată cu 1, atunci leziunile la nivel:

- [C1-C3] au mortalitatea de 6,6 ori mai mare;
- [C4-C5] – mortalitate de 2,5 ori mai mare;
- [C6-C8] – mortalitate de 1,5 ori mai mare (11).

Gradul de severitate al leziunii neurologice. Dacă se consideră pacienții cu grad Frankel D. (motilitate utilă păstrată) ca nivel de referință, iar mortalitatea, la această categorie, este notată cu cifra 1, atunci:

- cei cu grad Frankel A (neurologică completă) au mortalitate de 4 ori mai mare;
- cei cu grad Frankel C (motilitate funcțional inutilă) au mortalitate de circa 2 ori mai mare (11).

Dacă luăm în discuție două caracteristici de gravitate, respectiv nivelul și severitatea leziunii neurologice împreună, șansele de supraviețuire – începând cu cea mai lungă speranță de viață – se ordonează astfel:

- paraplegie incompletă;
- paraplegie completă;
- tetraplegie completă.

Atunci când toți factorii de gravitate sunt prezenți simultan, la același pacient, prognosticul devine foarte rezervat, iar supraviețuirea, incertă; spre exemplu, în caz de tetraplegie (nivel lezional înalt) completă (leziune neurologică gravă) la vârste mai mari de 50 de ani, supraviețuirea medie posttraumatică este de cca 2-3 ani (11).

Speranța de viață calculată este desigur în raport cu aceiași factori prognostici. Astfel, pentru un pacient tetraplegic în vârstă de 20 de ani, ea este de cca 20 de ani, în timp ce, pentru tetraplegicul de 60 de ani ea se situează sub 2 ani; diferențe, de asemenea, foarte mari există la pacienți de aceeași vârstă, în funcție de nivelul leziunilor neurologice. Astfel, pacienții de 20 ani, cervical compleți au o speranță de viață de cca 20 de ani, în timp ce paraplegicii compleți de aceeași vârstă au o speranță de viață de cca 33 ani (19).

Mortalitatea este evident mult mai mare în perioada acută și de recuperare.

Este încă crescută semnificativ în primul an după TVM.

Ulterior se apropie de rata mortalității estimată pentru grupa respectivă de vârstă cu un supliment de 3-5%.

V.4.2.4.

Cauze de deces

În general, se consideră că afecțiunile aparatului urinar ar ocupa primul loc în cauzele mortalității. O poziție asemănătoare (poate chiar dominantă) ocupă complicațiile respiratorii (14, 51).

Alte grupe de cauze frecvente: septicemii, tromboze venoase profunde ale membrelor inferioare cu reductibila lor complicație embolia pulmonară (45, 46, 47, 48, 49, 50, 51), afecțiuni cardiace neischemice ș.a.

Se cuvine a fi făcută mențiunea că, direct sau indirect, imensa majoritate (cvasitotalitate) a acestor complicații au ca origine nivelul și gravitatea leziunilor neurologice, cu care mortalitatea se corelează așa cum am arătat mai sus; doar că nu leziunea neurologică este cauza directă a decesului, ci complicațiile ce apar secundar acesteia.

V.4.2.5.

Durata spitalizării

Durata spitalizării pentru pacienții externati în viață se întinde între 2 și 900 zile (perioada acută + recuperare) (6, 8, 9, 11). Cifrele privind media spitalizării se situează între 70 și 140 de zile (6). Concluzia: spitalizare lungă sau foarte lungă, aceasta însemnând dificultate medicală, dificultate personală, costuri imense.

V.4.2.6.

Costuri

Costul direct mediu/pacient cu TVM este estimat la cca 100 000 \$ pentru primii 2 ani posttraumatic, apoi la 15 000 \$/an.

Costul global/an pentru toate TVM (SUA) este estimat la 5,6 miliarde \$ (9, 11).

Costul global (perioada acută și de recuperare) pentru un paraplegic este de cca 65 000 \$, iar pentru un tetraplegic înalt, respirator dependent este de cca 425 000 \$ (Whiteneck et al, citat de 11).

Costul pe tot restul vieții pentru un individ cu paraplegie completă apărută la 33 de ani este de

cca 500 000 \$, iar pentru un individ cu tetraplegie completă apărută la 27 ani este de cca 1 milion \$ (11).

V.4.2.7.

Reintegrarea în muncă

Este obiectivul final al îngrijirii complexe pe care această categorie de pacienți trebuie să o primească. Această reintegrare în muncă (indirect în societate) are două scopuri esențiale: creșterea calității vieții acestei categorii de persoane cu handicap și reducerea costurilor de întreținere, costuri suportate de societate în ansamblul ei.

Într-un studiu publicat în 1992, Krause (15) găsește: între 14 și 28% dintre cei ce au suferit TVM erau angajați în primii 5 ani posttraumatic; 48% erau angajați în momentul efectuării studiului (interval mediu posttraumatic de cca 18 ani); 75% au fost angajați pentru perioade variabile de timp (în intervalul TVM – momentul studiului).

Trebuie spus că aceste date se pot aplica doar țărilor dezvoltate economic, a căror mentalitate în privința persoanelor cu handicap motor a evoluat mult și benefic, atât pentru pacient, cât și pentru societate (punct de vedere economic). Pentru țara noastră, cifra persoanelor cu handicap motor angajate, fie și temporar, este situată undeva foarte aproape de cifra 0.

Factorii de care depinde reintegrarea în muncă sunt:

1. nivelul neurologic (paraplegicii au șanse duble față de tetraplegici);
2. vârsta la momentul accidentului (mai tânăr – șanse mai mari);
3. educația (cu cât mai educați – cu atât șanse mai mari);
4. ocupația avută anterior.

V.4.3.

ELEMENTE DE FIZIOPATOLOGIE A TVM

În momentul de față este clar faptul că în leziunile traumatiche ale măduvei spinării sunt implicate două grupe de mecanisme.

V.4.3.1.

Mecanismele traumatiche primare

Sunt cunoscute de multă vreme și sunt reprezentate de efectele produse de vectorii de forță:

1. Asupra structurilor osteo-disco-ligamentare ce alcătuiesc coloana vertebrală.

Mecanismul traumatic primar la nivelul coloanei vertebrale depinde, în esență, de direcția, sensul și mărimea forței aplicate și determină cele câteva tipuri de leziuni osteo-ligamentare. Deși nu există un consens deplin în definirea mecanismelor traumatiche primare la nivelul coloanei, marea majoritate a autorilor acceptă împărțirea lor în următoarele tipuri: compresiune, flexie-distracție, extensie-distracție, rotație.

Nu vom spune mai mult despre acest subiect pentru că nu intră în obiectivele acestui capitol, dar o înțelegere mai bună a acestor mecanisme va putea fi obținută din exemplificarea pe care o reprezintă Clasificarea AO (32), bazată strict pe aceste mecanisme.

2. Asupra măduvei

Mecanismul traumatic primar la nivelul măduvei este considerat a fi de natură mecanică și este secundar leziunilor osteo-ligamentare produse la nivelul coloanei. Aceste leziuni vertebrale produc asupra măduvei fie o traumă directă prin lovire (forță importantă aplicată în timp foarte scurt – compresiune acută), fie una mai insidioasă, prin compresiune cronică, grație reducerii diametrelor canalului rahidian. Măduva poate fi elongată, deformată, dilacerată etc., dar aproape niciodată nu vom întâlni o secțiune anatomică a acesteia (cu excepția cazurilor particulare ale traumatismelor deschise, prin armă albă și armă de foc, ce nu fac obiectul discuției acestui capitol).

V.4.3.2.

Mecanisme traumatiche secundare

De-a lungul timpului, s-au adunat dovezi incontestabile privind faptul că trauma inițială suferită de măduvă nu poate explica numeroase fapte clinice și experimentale. A fost acreditată ideea că, ulterior acestei traume, o serie de alte mecanisme agravează efectele traumatiche inițiale (30, 31)

(prima idee de acest fel a fost exprimată de Allen în 1911, citat de 19).

Vom prezenta rezultatele unui singur studiu experimental, date ce ni se par deosebit de elocvente pentru înțelegerea ideii de mecanism traumatic secundar. Studiul (20) a fost efectuat pe câini și a constatat în producerea unei compresiuni cronice asupra măduvei (banda de nailon) cu reducerea diametrelor acesteia la 50% față de situația inițială, pe o durată de timp ce acoperă plaja 0 min – 1 săptămână. Aplicarea compresiunii a produs paraplegie la toate animalele studiate. Decomprimarea în interval de până la o oră a dus la remiterea deficitelor neurologice, remisiune ce nu s-a mai produs la compresiuni menținute mai mult de 6 ore. Ceea ce pare evident din acest studiu este faptul că nu compresiunea în sine a produs deficitul neurologic ireversibil, ci fenomenele produse în interiorul măduvei, secundar compresiunii menținute pe o durată de peste 6 ore. Efectele produse de aceste mecanisme secundare se traduc histopatologic prin leziuni de gravități proporționale cu durata compresiunii.

Aceleași mecanisme sunt responsabile, în cazul traumelor acute, de agravarea deficitelor neurologice produse imediat posttraumatic, singurele datorate direct mecanismelor primare.

Studiul mecanismelor traumatice secundare a reușit să clarifice numeroase aspecte ale lanțurilor fiziopatologice implicate (11, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 30, 31), dar încă și mai multe aspecte așteaptă să fie clarificate. Pentru a ne forma o idee vom prezenta schematic ceea ce pare a fi unul din lanțurile fiziopatologice esențiale, cu scopul de a avea o ipoteză de lucru în înțelegerea fenomenelor, fără a susține ideea că aceasta este singura înșiruire de evenimente, sau că elementele prezentate sunt absolut certe. Secvența evenimentelor care, în ultimă instanță, duc la moarte celulară ar fi:

– ischemie locală >>> hipoxie >>> glicoliză anaerobă >>> scădere resurse energetice celulare (ATP) >>> afectare pompă Na/K (ATP dependentă) >>> depolarizare membrană celulară >>> deschidere canale Ca, voltaj dependente >>> exces de ioni Ca intracelular >>> moarte celulară (prin mecanisme multiple: peroxidare fosfolipide membranare, activare proteaze etc.).

Comentând și lărgind puțin sfera discuției fiziopatologice putem spune că elementele ce declan-

șează cascada fiziopatologică sunt legate de cuplul ischemie-hipoxie.

Cum apare această ischemie medulară în TVM? Desigur, prin mecanisme multiple:

– prin hipotensiunea asociată șocului neurogen (caracteristic pentru TVM), sau, în general, hipotensiunea de orice cauză (34);

– prin leziuni vasculare directe (microvasculare), secundare traumei acute (directe, primare) a măduvei (21);

– prin compresiune medulară (cronică) secundară leziunii vertebrale traumatice (20);

– prin compresiune medulară secundară edemului medular posttraumatic (38);

– prin reducerea fluxului circulator medular secundar vasospasmului și trombozelor, reducere demonstrată a fi progresivă (în modele experimentale) de-a lungul primelor ore posttraumatic (33, 35); reducerea fluxului este, de asemenea, datorată pierderii capacității de autoreglare a acestui flux (34, 36), secundar traumei, măduva devenind astfel deosebit de vulnerabilă la modificările presiunii arteriale sistemice;

– prin alterarea microcirculației la nivel local, produsă de acumularea de peptide opioide endogene (56, 57).

Hipoxia obligă celula să-și producă energia necesară menținerii homeostaziei prin scindarea glucozei pe cale anaerobă, cale inefficientă pe termen lung, datorită cantității mici de energie eliberată și acumulării de cataboliți acizi (acid lactic, acid piruvic) (39, 58); la rândul ei, acidoza este, foarte probabil, factor de agravare.

Insuficiența ATP-ului limitează sau chiar blochează pompa Na/K, pompa activă, de a cărei funcționare permanentă depinde menținerea concentrațiilor ionice adecvate intra-/extracelular; ca rezultat apare un eflux masiv de ioni de K (către spațiul extracelular) și un influx de ioni de Na și Ca, conform gradientelor de concentrație. Iată o primă cauză a influxului (către celulă) de ioni de Ca. Efecte asemănătoare asupra distribuției ionice se produc și grație altor mecanisme. Astfel, apariția în focarul traumatic a unor cantități excesive de aminoacizi excitatori (glutamat, aspartat) are ca efect: influx de ioni de Na corelat cu edemul celular și influx de ioni Ca, care duc în final la moartea celulară (21, 59, 60).

Blocarea pompei ionice Na/K are, desigur, numeroase alte efecte, datorită existenței unor multi-

ple pompe cuplate cu ea, a căror funcționare este strict dependentă de prima.

Modificarea concentrațiilor ionice de o parte și de alta a membranei are ca efect depolarizarea membranei celulare cu deschiderea canalelor ionice de calciu dependente de polaritatea membranei (58).

În sfârșit, Ca ionic pătruns masiv intracelular este cauza finală a distrugerii celulare, în mod special prin declanșarea peroxidării fosfolipidelor membranei celulare (65).

Alături de modificările vasculare și electrolitice menționate apar și o multitudine de modificări biochimice în focarul traumatic: acumulări de neurotransmițători (cei excitotoxici menționați anterior și catecolamine), radicali liberi, peptide opioide endogene, acid arahidonic etc. (21).

Toată această discuție privind patogenia leziunilor medulare, produse posttraumatic, aparent aridă, are o importanță cu totul deosebită în planul terapeutic inițial al TVM, importanță ce va putea fi înțeleasă atunci când vom vorbi despre „managementul inițial al TVM”, conceptul și terapia de „neuroprotecție”.

V.4.4.

SEMIOLOGIA NEUROLOGICĂ A TVM

Examenul neurologic complet al unui pacient este, desigur, dificil datorită multitudinii de semne neurologice descrise, nevoii de interpretare și de corelare a acestora, nevoii de practică în examinare ș.a.m.d.

Se pot extrage din acest complex de elemente doar acelea care au o semnificație majoră atunci când vorbim de o leziune vertebro-medulară. În plus, se poate recurge la simplificarea examenului, astfel încât acesta să poată fi efectuat de orice medic, fără o pregătire neurologică specifică. Rezultatul așteptat de la o asemenea simplificare este o evaluare neurologică de obicei suficientă pentru definirea nivelului topografic al leziunii și a mărimii (gravității) deficitului motor, fără a fi însă exhaustivă.

Două categorii de simptome domină tabloul acestor pacienți:

1. Durerea
2. Deficitele neurologice.

V.4.4.1.

Durerea

În privința durerii, se pot defini trei cauze majore:

- iritația unei structuri nervoase, de obicei una sau mai multe rădăcini nervoase (rezultatul este durerea radiculară – fig. V.4.1);
- modificări de statică vertebrală: dezaxări, angulații, curburi modificate sau anormale ale coloanei;
- instabilitate (fig. V.4.2, V.4.3, V.4.4) în focarul lezional (ultimele două categorii produc ceea ce se numește în mod curent, durere locală profundă).

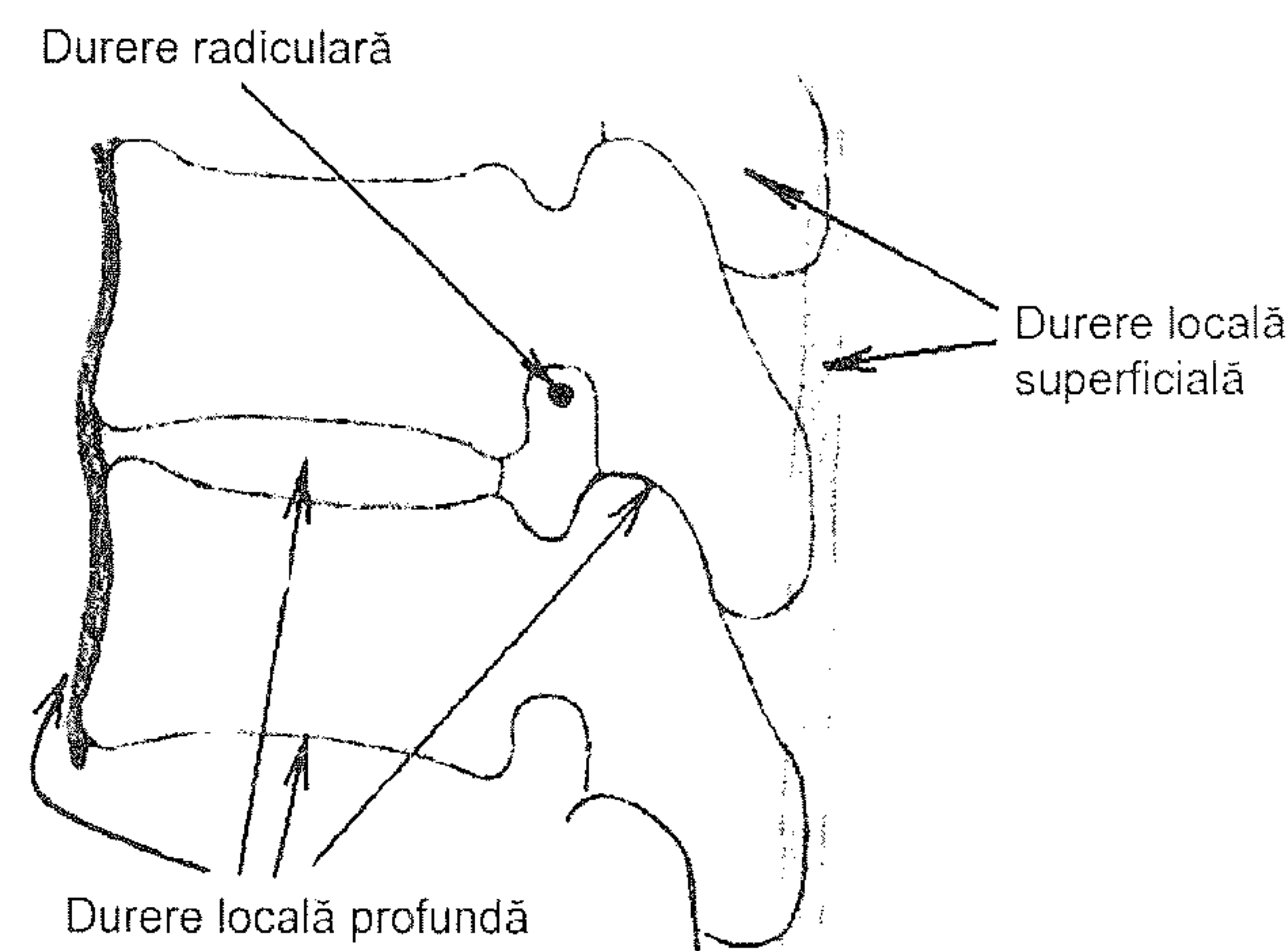


Fig. V.4.1 – Elementele anatomice responsabile pentru diversele tipuri de durere.

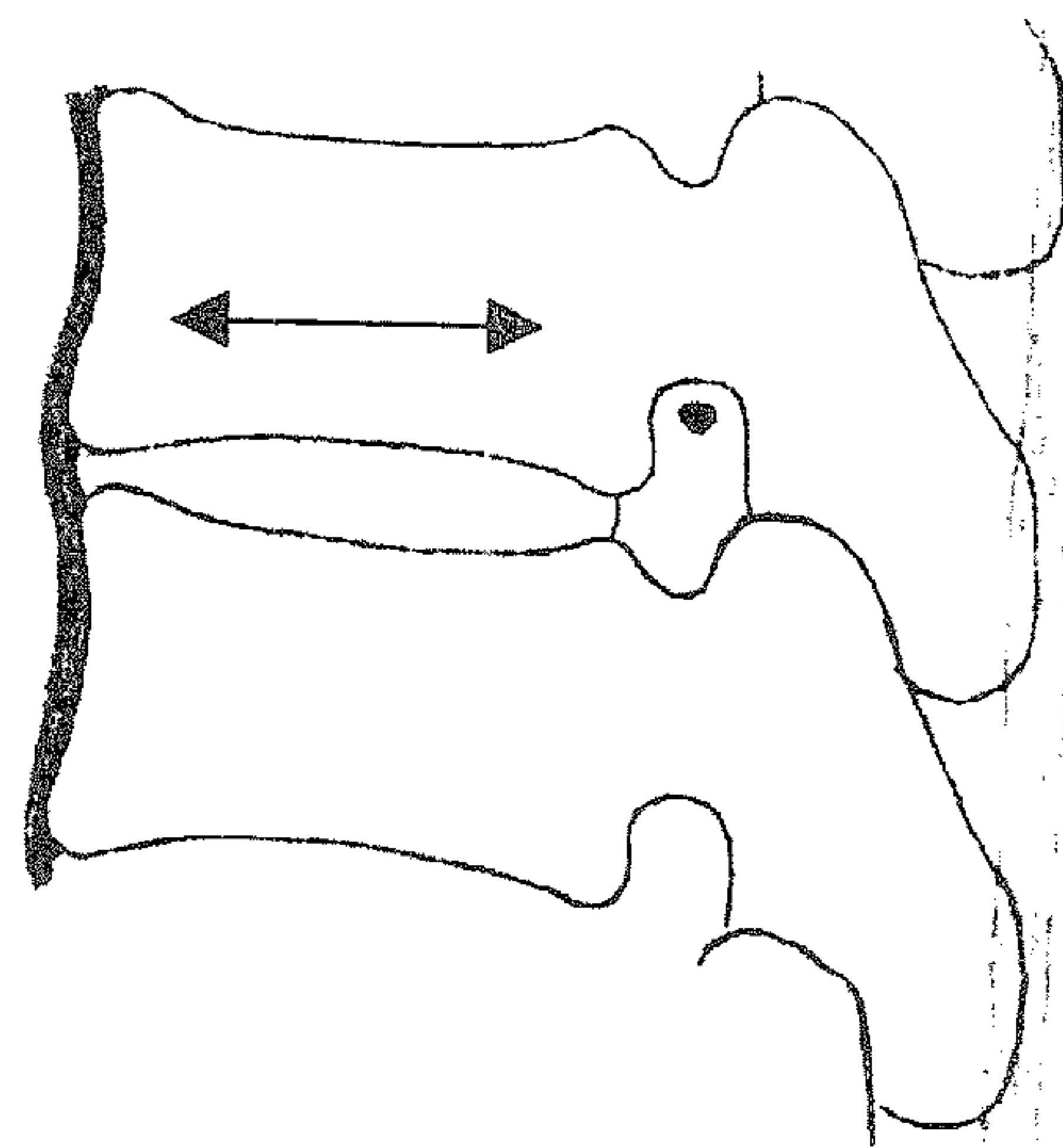


Fig. V.4.2 – Instabilitate prin translație.

Două tipuri de durere (fig. V.4.1) apar constant și au semnificație majoră în patologia chirurgicală a coloanei:

- durerea radiculară* prin iritația unei structuri nervoase (nerv spinal, coada de cal etc.);

*N.B. Existența unei dureri radiculare trebuie considerată „simptomatologie neurologică” (chiar în lipsa oricărui alt deficit neurologic);

- durerea locală profundă (există și o durere superficială de care nu ne ocupăm), datorată unei multitudini de cauze: instabilitate, modificări de statică vertebrală sau afectare inflamatorie a structurilor osteo-disco-ligamentare (acest tip de durere nu va fi discutat în acest capitol).

Durerea radiculară (atunci când nu este însoțită de deficite neurologice) este urmarea unei compresiuni radiculare discrete, uneori intermitente; ea poate avea caracterul „declanșabil la mobilizare”, ceea ce se traduce prin mobilitate în focarul lezional (respectiv instabilitate).

Figura V.4.3 prezintă o situație în care un disc protruzionat, dar asimptomatic [se remarcă absența unei compresiuni radiculare efective (săgeata subțire)], poate deveni simptomatic dacă se asociază cu instabilitate (în schemă este sugerată instabilitatea translațională). Alături (fig. V.4.4) este prezentată radiografia de profil a unei paciente cu instabilitate post-traumatică rotațională de această dată, asociată cu o spondilolisteză. Rezultatul, tot o durere radiculară.

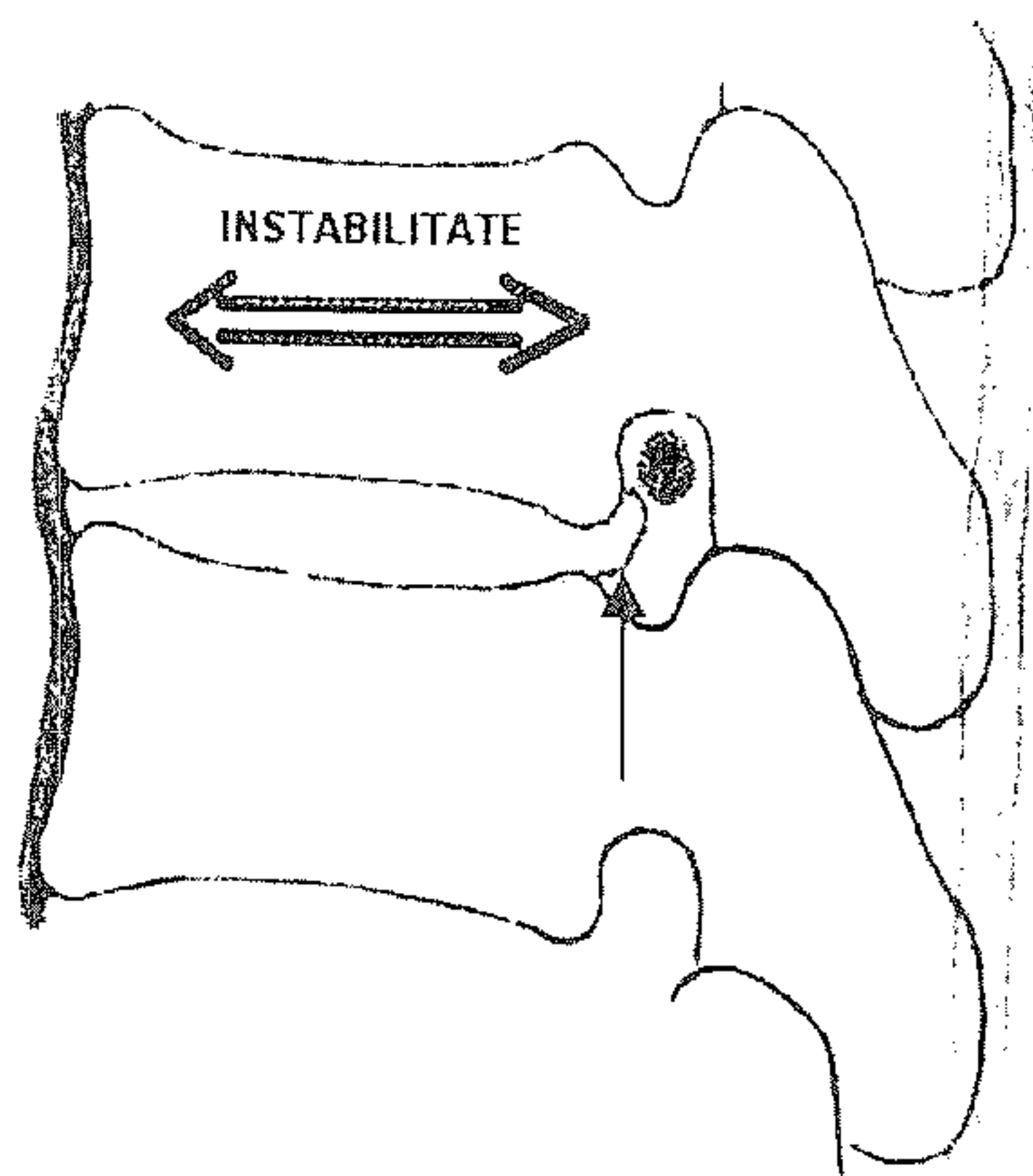


Fig. V.4.3 – Compresiune radiculară devenită simptomatică prin instabilitate translațională.

Caractere: este o durere vie, cu traiect precis (nu difuz), fără caractere de durere locală, greu de influențat prin medicație.



Fig. V.4.4 – Imagine de profil: instabilitate rotațională gravă L2-L3.

Traiectul (aceasta este caracteristica cea mai importantă) descris de pacient indică rădăcina implicată și, în consecință, ghidează medicul asupra nivelului topografic al leziunii. Nu este o durere resimțită într-unul sau mai multe puncte (sau zone), ci de-a lungul unui traiect.

Cum durerea radiculară poate fi adesea singurul element neurologic existent, înțelegem importanța crucială a acestui simptom pentru localizarea nivelului afectării traumatiche. În succesiune logică, nivel lezional precis înseamnă investigații țintite, un diagnostic și o decizie terapeutică adecvată. Neglijarea acestui simptom poate însemna un dezastru prin neevidențierea unei leziuni vertebrale, potențial instabile, potențial neurogene. Nu arareori am întâlnit pacienți care au descris o astfel de durere ce nu a fost luată în considerație, au fost etichetați ca „având un prag scăzut la durere”, au fost invitați să suporte durerea, să meargă și să facă gimnastică, până când leziunea a devenit neurogenă, uneori completă și definitivă (considerăm asemenea atitudine intolerabilă).

Traiectul durerii este definit de teritoriile cutanate de inervație afectate fiecărui nerv spinal (dermatoame).

Harta acestor teritorii este bine cunoscută în neurologie și o prezentăm alăturat (fig. V.4.5). Vom reveni asupra ei atunci când vom prezenta elementele standardizate de examinare.

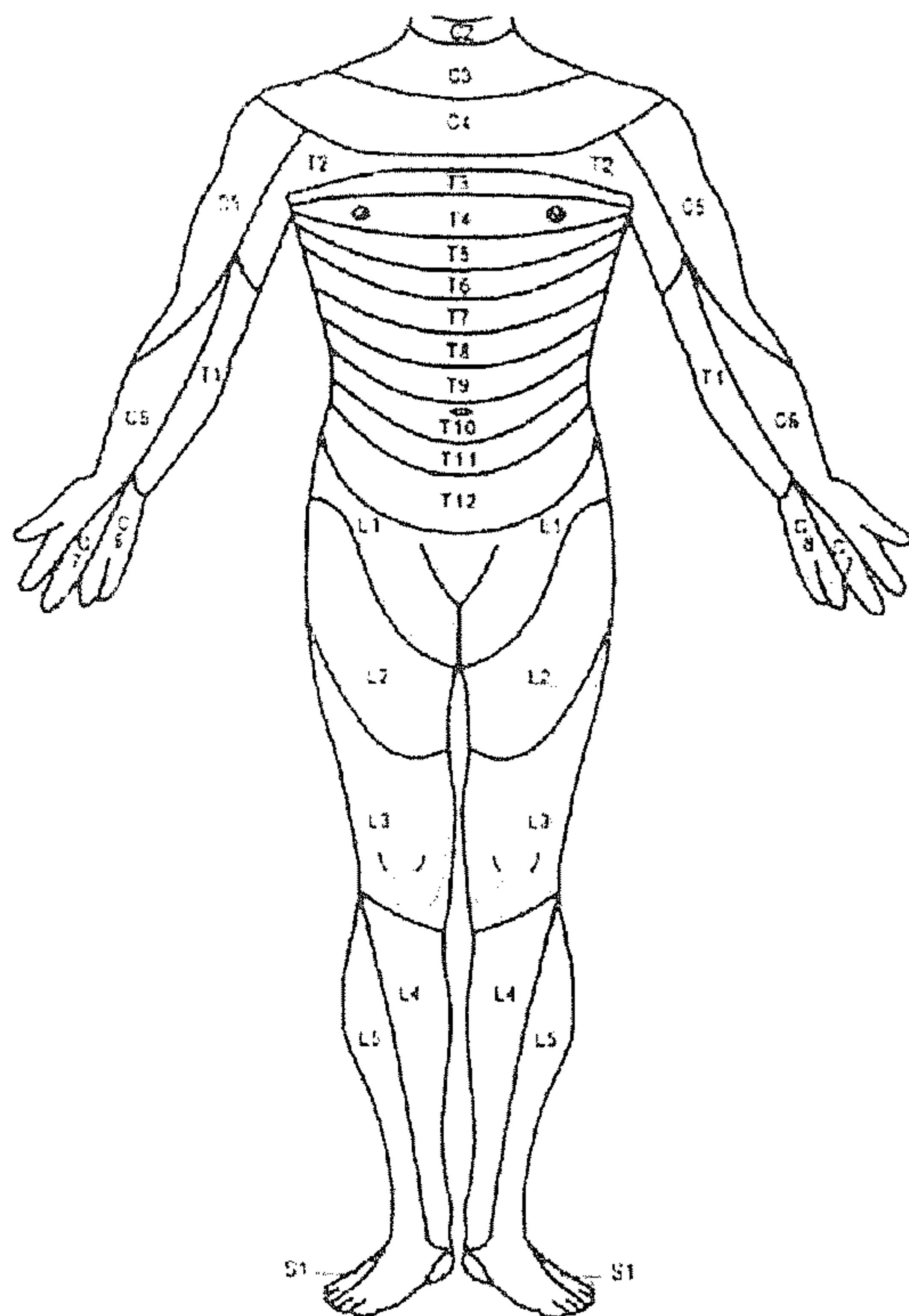


Fig. V.4.5 – Harta dermatoamelor.

Mai trebuie notat:

– teritoriul de distribuție al durerii radiculare este același cu teritoriul unui eventual deficit de sensibilitate și, din punctul de vedere al importanței în precizarea nivelului lezional, ambele elemente au aceeași (mare) valoare localizatoare;

– porțiunea cea mai distală a acestui teritoriu este cea în care deficitul de sensibilitate este cel mai evident.

Să exemplificăm teritoriile de distribuție definind câteva asemenea dermatoame, zone în care ne va fi descrisă durerea radiculară, sau în care vom căuta deficitele de sensibilitate (le vom căuta cât mai distal). Pentru regiunea cervicală (fig. V.4.6):

– C5; teritoriu: fața laterală a brațului (de obicei 1/2 superioară); nici o durere care coboară pe antebraț nu poate fi o durere radiculară C5;

– durerea sau deficitul de sensibilitate C6, C7, C8-T1 se distribuie pe antebraț, elementul caracteristic fiind teritoriul distal, respectiv police-index pentru C6, medius pentru C7, inelar-deget V pentru C8 (pulpă degetului = teritoriul cel mai distal).

Pentru regiunea toracală (fig. V.4.7):

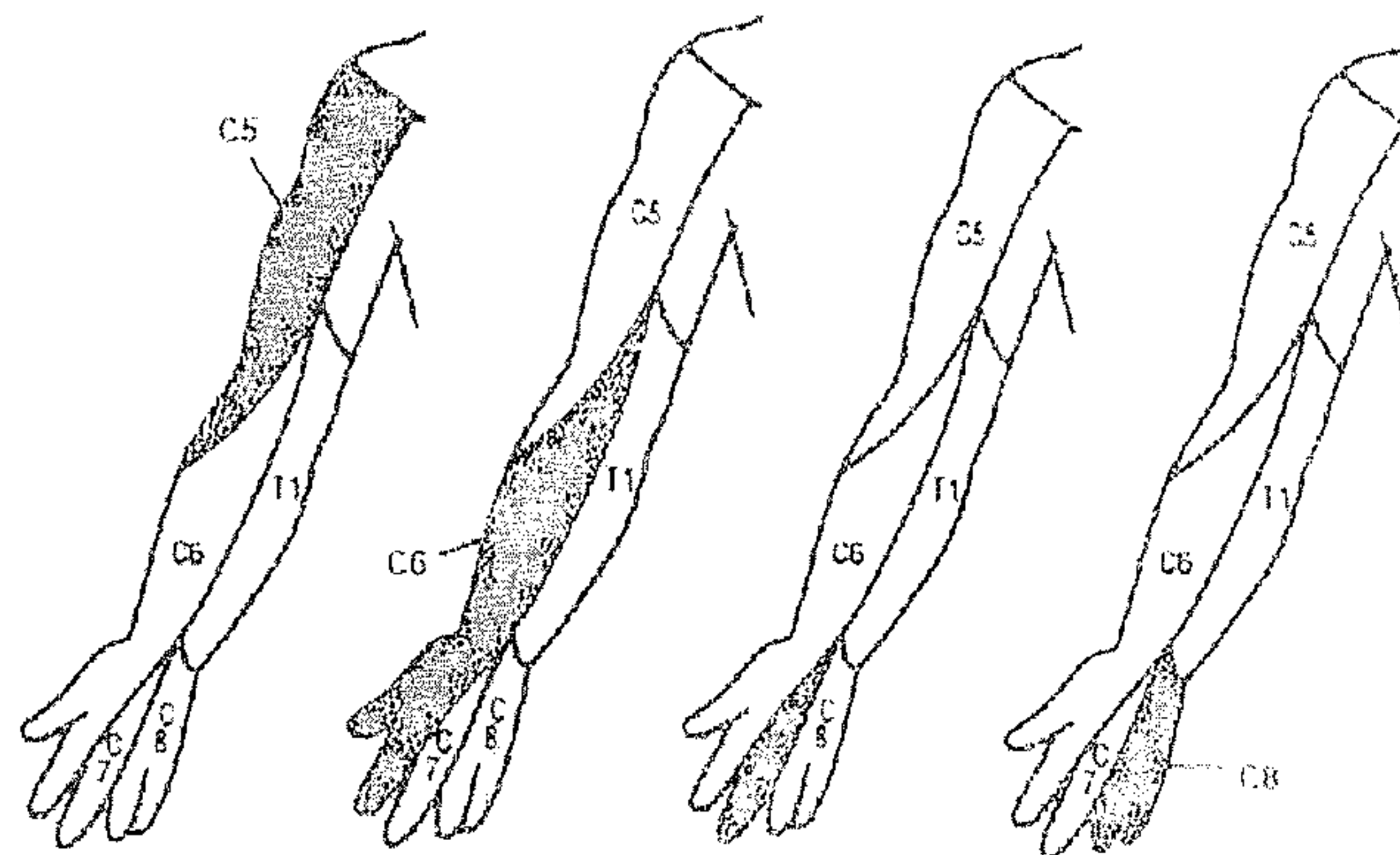


Fig. V.4.6 – Dermatoame cervicale.

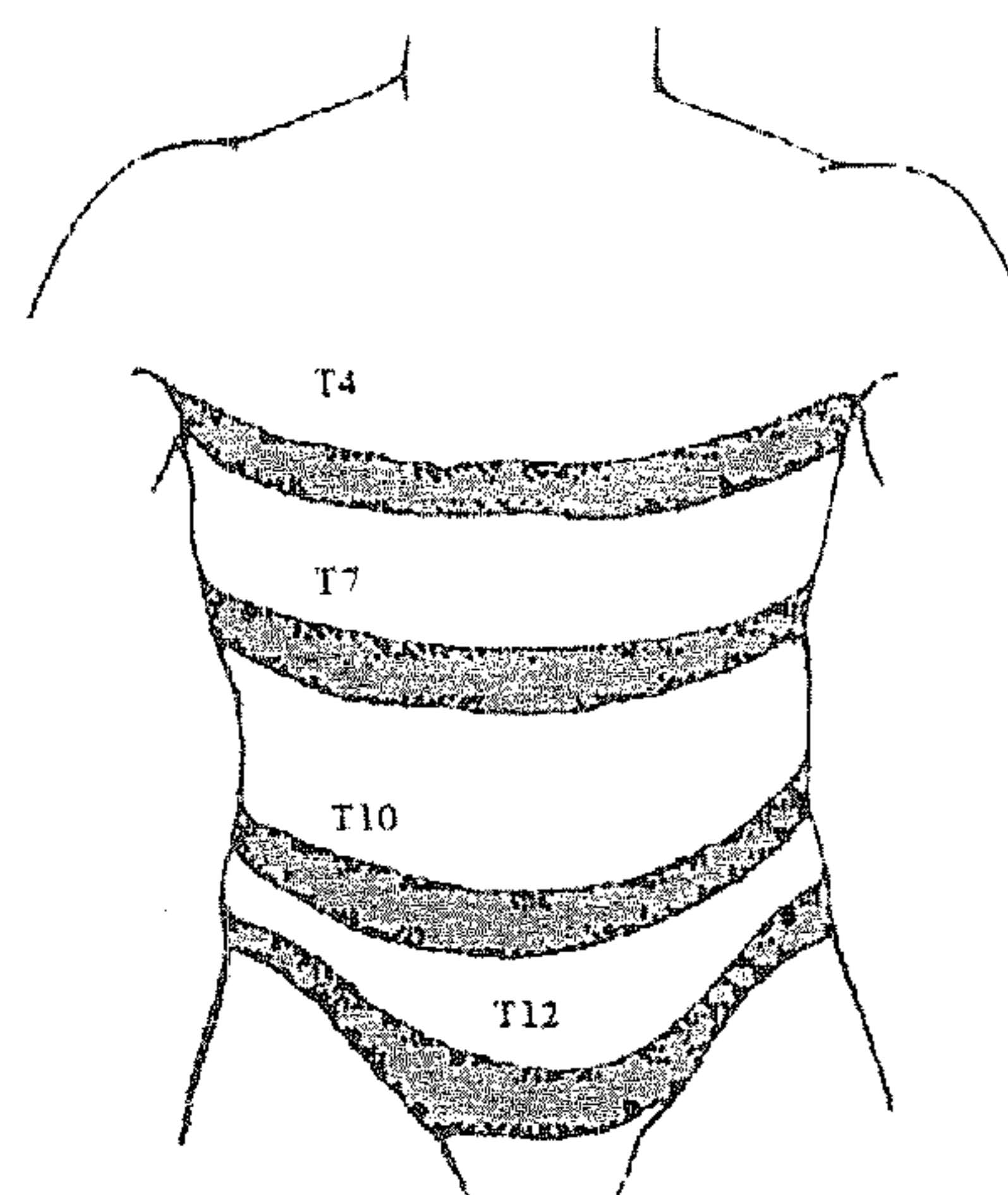


Fig. V.4.7 – Dermatoame toracale.

– T4 – zona submamelonară, T7 – la nivelul apendicelui xifoid, T10 – la nivelul ombilicului, T12 – la plica inghinală (pentru regiunea toracală eventualul deficit de sensibilitate va fi căutat pe fața anterioară a toracelui – abdomenului, în apropierea liniei mediane, cât mai distal).

Deci o durere descrisă ca „un cerc” sau „centură” peste torace, ajungând anterior la nivelul apendicelui xifoid, are semnificația de durere radiculară T7, bilaterală (cea unilaterală este resimțită desigur, unilateral).

În ceea ce privește dermatoamele lombosacrate (fig. V.4.8) (traiect durere + teritoriu deficit):

L1 = sub plica inghinală (1/3 superioară a coapsei),

L2 = fața anterioară a coapsei, către medial (1/3 medie),

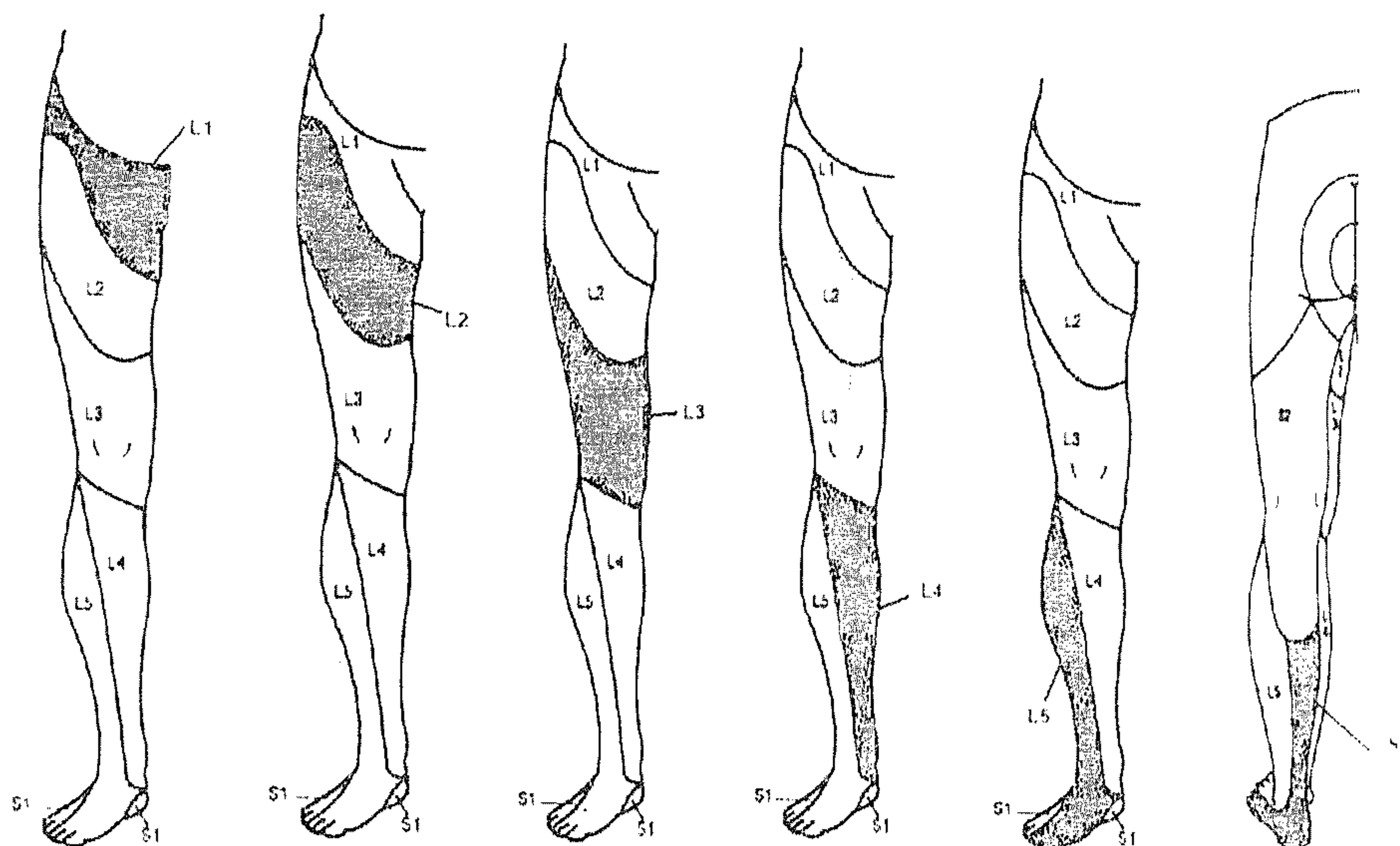


Fig. V.4.8 – Dermatoamele lombosacrate.

L3 = fața anterioară a coapsei, regiunea rotuliană și condilul femural medial,

L4 = fața laterală a coapsei, către gamba pe fața antero-medială.

O durere descrisă pe coapsă, coborând și pe gambă, poate fi o durere L4, L5 sau S1 (în nici un caz o durere L3, cu atât mai puțin L2 sau L1, durere ce nu va fi resimțită mai jos de genunchi); dacă această durere are traiect pe fața antero-medială a gambei, atunci este radiculară L4, pe fața antero-laterală este L5, iar dacă evoluează posterior către tendonul lui Ahile este S1.

V.4.4.2.

Deficite neurologice

În privința semnelor neurologice lucrurile sunt mai simple decât par; există trei categorii majore de semne neurologice ce pot apărea în patologia coloanei (textul de mai jos este o condensare extremă a datelor privitoare la examenul neurologic; este util să se consulte și un manual de semiologie neurologică);

a) paretezii și deficite de sensibilitate pe care pacientul le percepe ca senzații deosebite în dermatoamele despre care tocmai am vorbit (furnicături, arsură, amorțeală, răceală etc.).

Descrierea anamnestică a acestor deficite de sensibilitate este, de cele mai multe ori, suficient de

sugestivă. Adeseori, pacientul oferă spontan aceste date, tulburarea de sensibilitate pe care o resimte fiind mult mai evidentă și supărătoare decât ceea ce putem obține la examenul obiectiv. Atunci când pacientul nu ne vorbește spontan despre aceste senzații particulare nu înseamnă că simptomele nu există și, în consecință, este important să îl chesonăm direct asupra lor. Pentru a adăuga un plus de valoare acestui simptom este necesară confirmarea lui prin examinare.

Examinarea sensibilității superficiale este practic totdeauna suficientă (fără cea profundă, eventual cu excepția simțului postural).

Ca modalitate practică de examinare o propunem pe următoarea:

- se explică pacientului (în termeni potriviți capacității lui de înțelegere) că, de simțit, simte peste tot (cu excepția cazurilor în care deficitul de sensibilitate e complet), numai că, în anumite zone, acest simț poate fi diferit calitativ, iar aceste diferențe nu sunt mari;

- apoi se procedează la plimbarea pe piele a unui obiect relativ bont (o cheie, de exemplu), plecând din zona de sensibilitate sigur normală și cerând pacientului să marcheze momentul apariției unui simț calitativ deosebit (furnicătură, arsură, simț mai „vătuit” sau din contră „mai viu” – oricare schimbare calitativă are aceeași valoare = tulburare de sensibilitate). Locul în care pacientul remarcă prima oară apariția deficitului de sensibilitate corespunde

punde unui anume dermatom, care la rândul său definește nivelul de sensibilitate și corespunde de obicei nivelului leziunii osoase majore (vezi și cap. „Standarde pentru examinarea neurologică și clasificarea leziunilor medulare”).

Examinarea obiectivă a sensibilității este un pas dificil în învățare, dar valoarea acestui semn este chiar mai mare decât cea oferită de examinarea deficitului motor în stabilirea nivelului lezional.

b) deficitul motorii de diferite intensități pot, de cele mai multe ori, să fie depistate chiar din anamneză, fără o examinare obiectivă (neurologică); pacientul remarcă, atunci când este chestionat direct, că:

- „una sau ambele mâini (termen impropriu pentru membrele superioare) nu mai sunt la fel de îndemânate” sau
- „scapă obiecte din mână”,
- „forța lui în membrele inferioare a scăzut” sau
- „i s-a înmuiat genunchiul sau chiar a căzut în genunchi”, ori
- „nu mai este sigur pe propriile picioare” ș.a.m.d.

Este periculos să interpretăm o tulburare de mers ca fiind datorată durerii până nu am exclus mai întâi un posibil deficit motor.

Deficitul motor poate și trebuie examinat obiectiv, pentru a stabili cu exactitate grupele musculare implicate și gradul deficitului. În mod exhaustiv, această examinare se poate face pentru aproape fiecare mușchi în parte, însă prezentarea noastră se va limita la examinarea a doar zece grupe musculare, care vor fi prezentate mai jos ca „mușchi (grupe musculare) cheie” (vezi Standarde pentru examinare neurologică și clasificare a leziunilor medulare”).

Prezentarea este atât de rezumativă întrucât ea nu se adresează unor persoane cu pregătire neurologică de specialitate. Fiecare din „mușchii-cheie” definește un anume miotom, corespunzător unui nivel medular. Cum scopul nostru final este acela de a stabili ce anume nivele medulare au fost afectate de leziunea neurologică, această evaluare poate fi un minim suficient.

Etapele examinării sunt:

1. Examinarea mobilității pasive în articulația respectivă;

2. Examinarea mișcării active:

– mai întâi cu segmentul de membru așezat în asemenea poziție încât gravitația și frecările să fie eliminate; dacă mișcarea obținută se efectuează în

întreaga amplitudine permisă de articulație se continuă examinarea cu

– segmentul de membru așezat în asemenea poziție încât mișcarea să se efectueze contra gravitației; dacă mișcarea se efectuează în întreaga amplitudine

– se examinează mișcarea contra unei rezistențe moderate și, în sfârșit,

– se examinează mișcarea contra unei rezistențe maxime.

Examinarea cuprinde:

– pentru metamerul C5, flexie cot: mușchi biceps și brahial anterior – fig. V.4.9;

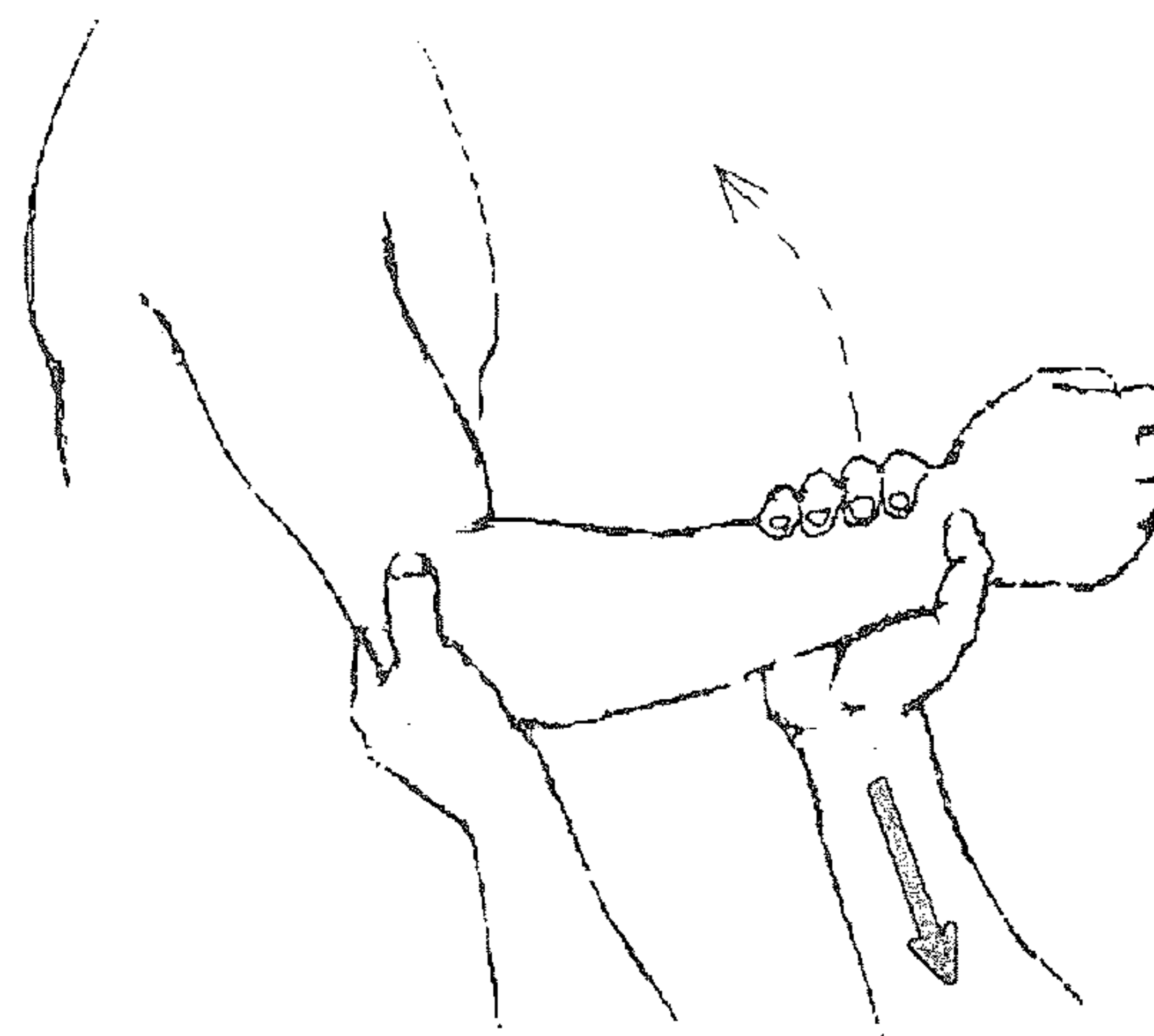


Fig. V.4.9 – Pentru metamerul C5, flexie cot: mușchi biceps și brahial anterior.

– pentru metamerul C6, extensie pumn: mușchi extensori radiali ai carpului – fig. V.4.10;

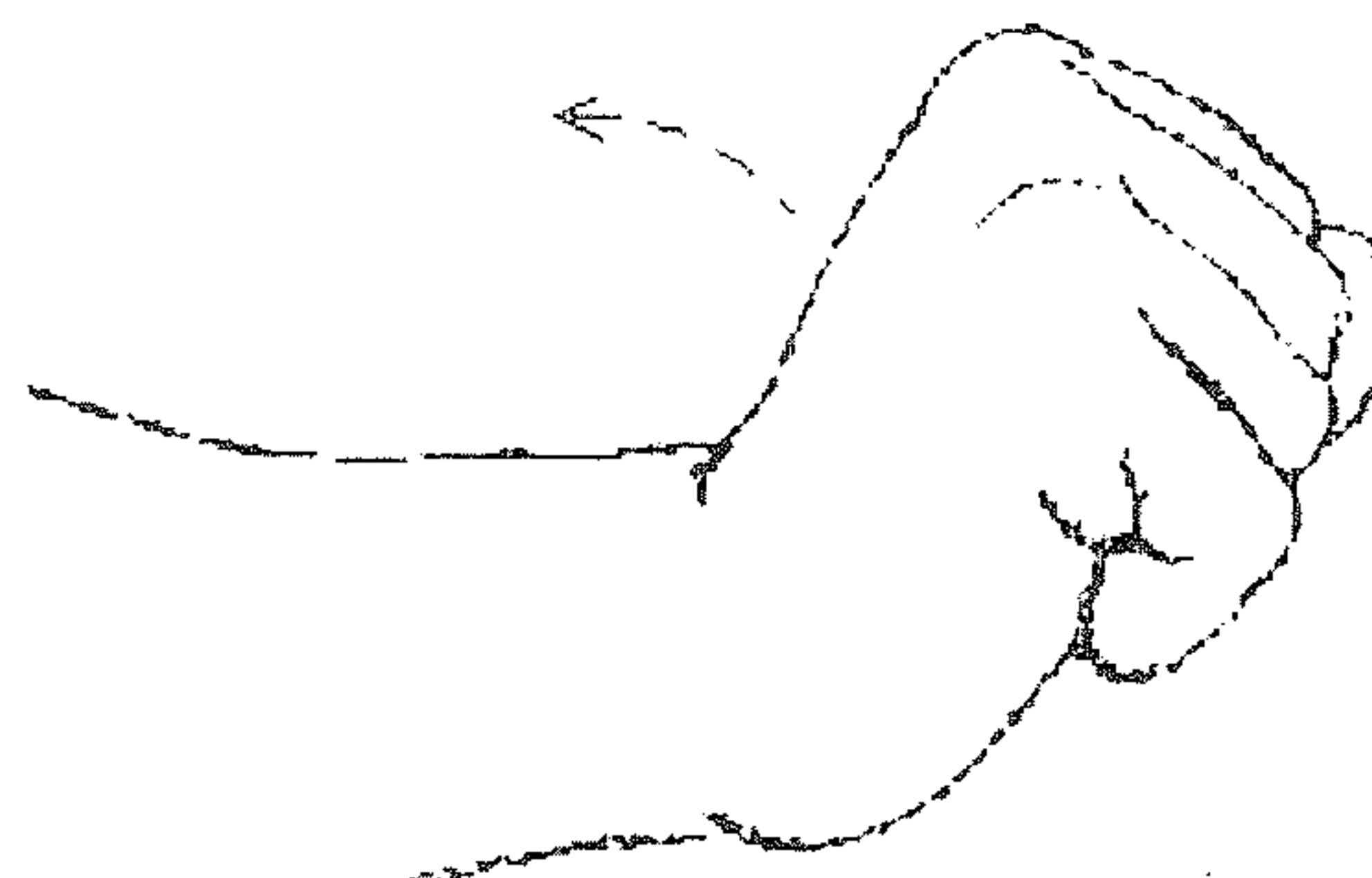


Fig. V.4.10 – Pentru metamerul C6, extensie pumn: mușchi extensori radiali ai carpului.

– pentru metamerul C7, extensie cot: mușchiul triceps – fig. V.4.11;



Fig. V.4.11 – Pentru metamerul C7, extensie cot: mușchiul triceps.

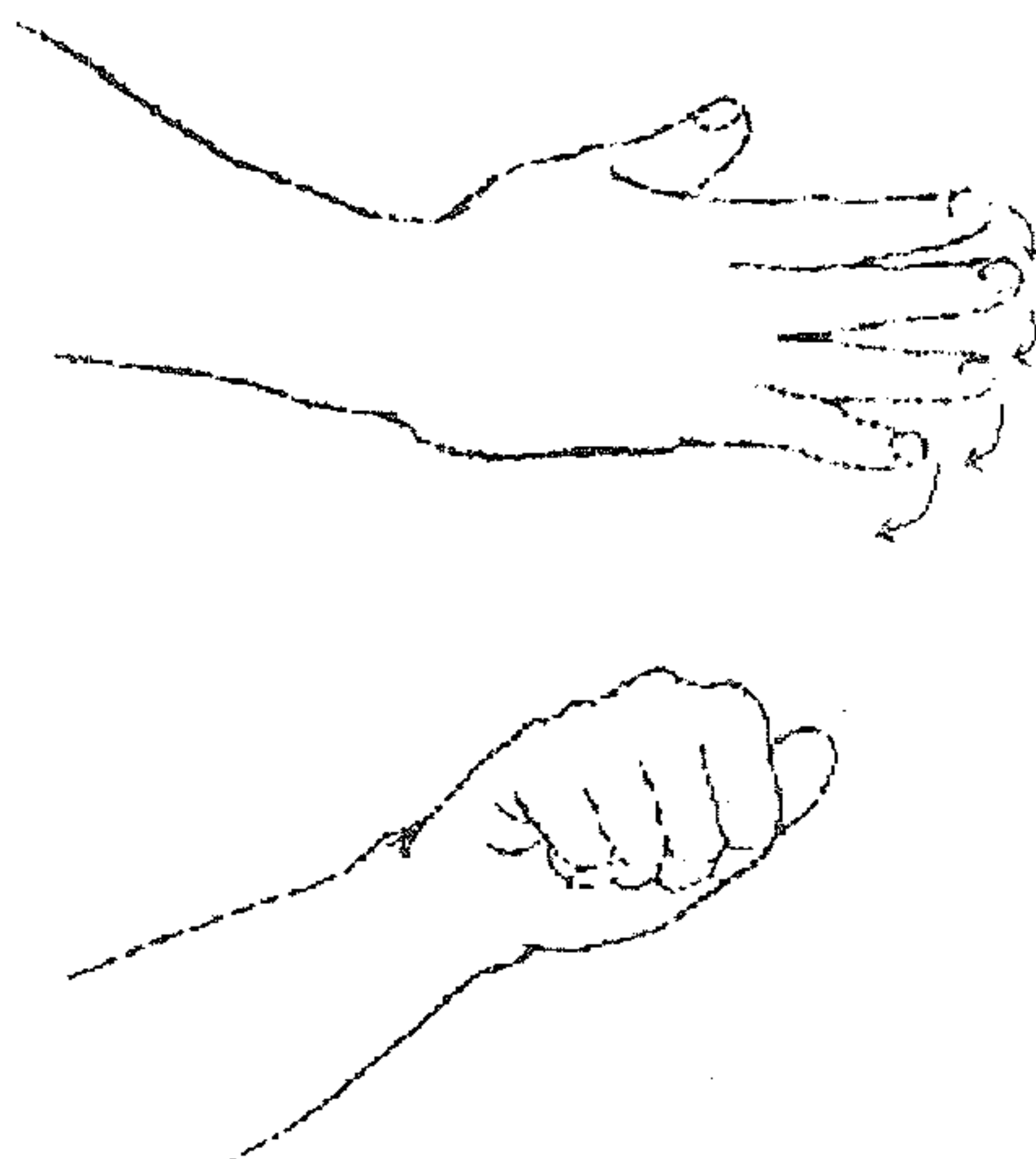


Fig. V.4.12 – Pentru metamerul C8, flexie degete: mușchiul flexor profund al degetelor.

- pentru metamerul C8, flexie degete: mușchiul flexor profund al degetelor – fig. V.4.12;
- pentru metamerul T1 – abducție deget mic: mușchiul abductor al degetului V – fig. V.4.13;
- pentru metamerul L2, flexie șold: mușchiul iliopsoas – fig. V.4.14;
- pentru metamerul L3, extensie genunchi: mușchiul cvadriceps – fig. V.4.15;
- pentru metamerul L4, flexie dorsală a gleznei: mușchiul tibial anterior – fig. V.4.16;
- pentru metamerul L5, extensie haluce: mușchiul extensor lung al halucelui – fig. V.4.17;
- pentru metamerul S1 – flexie plantară a gleznei: mușchiul triceps sural – fig. V.4.18.

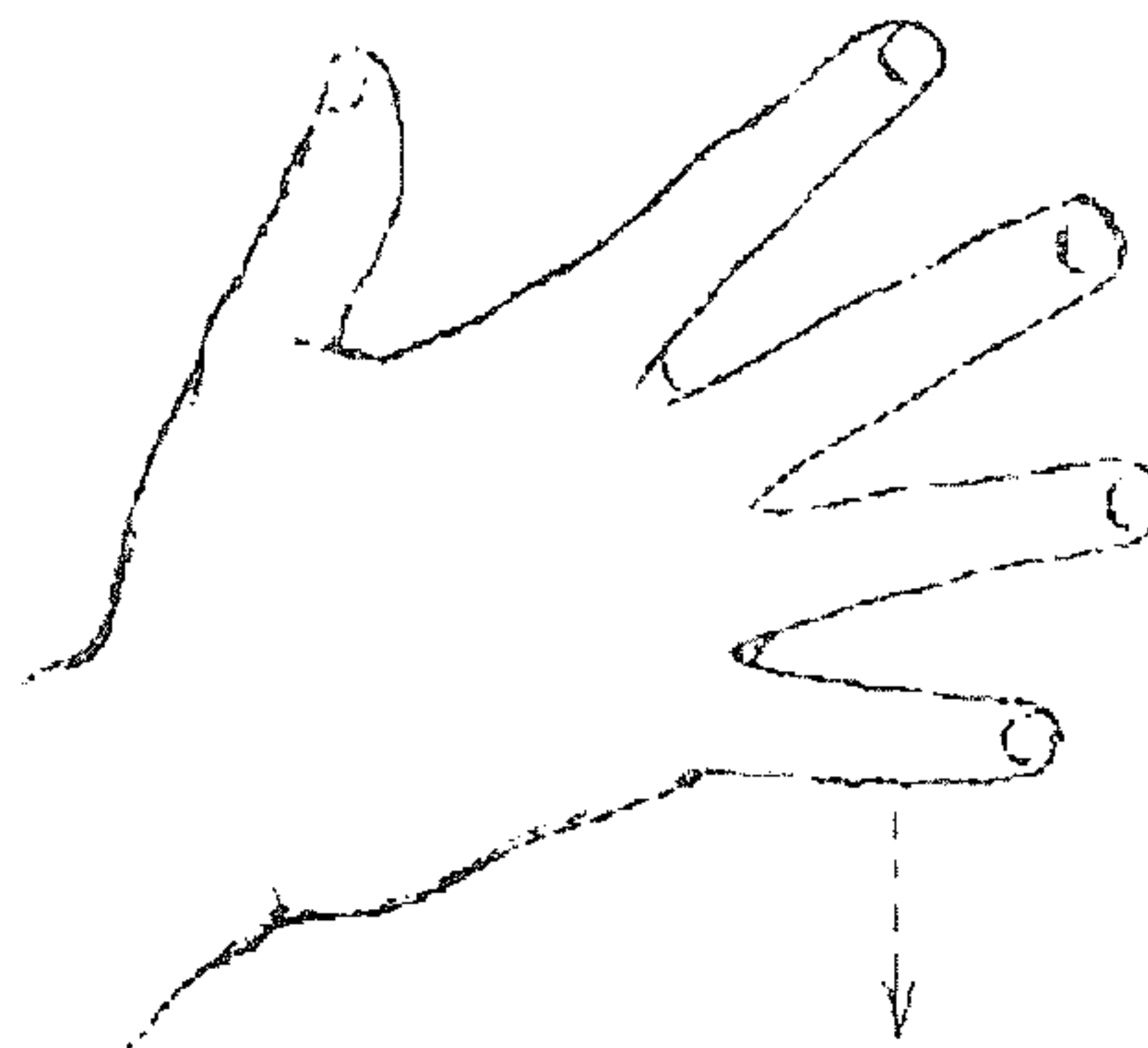


Fig. V.4.13 – Pentru metamerul T1 – abducție deget mic: mușchiul abductor al degetului V.

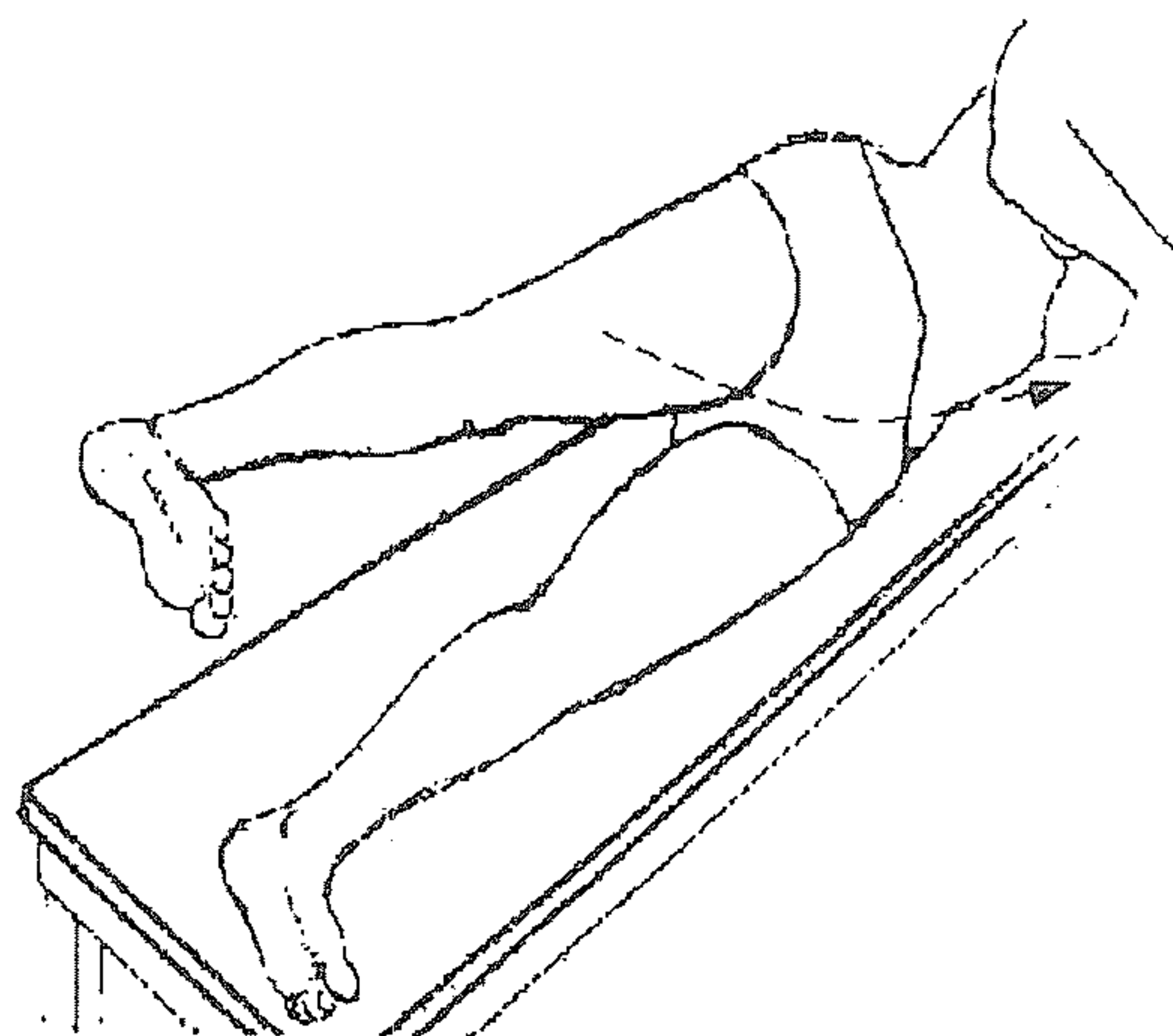


Fig. V.4.14 – Pentru metamerul L2, flexie șold: mușchiul iliopsoas.

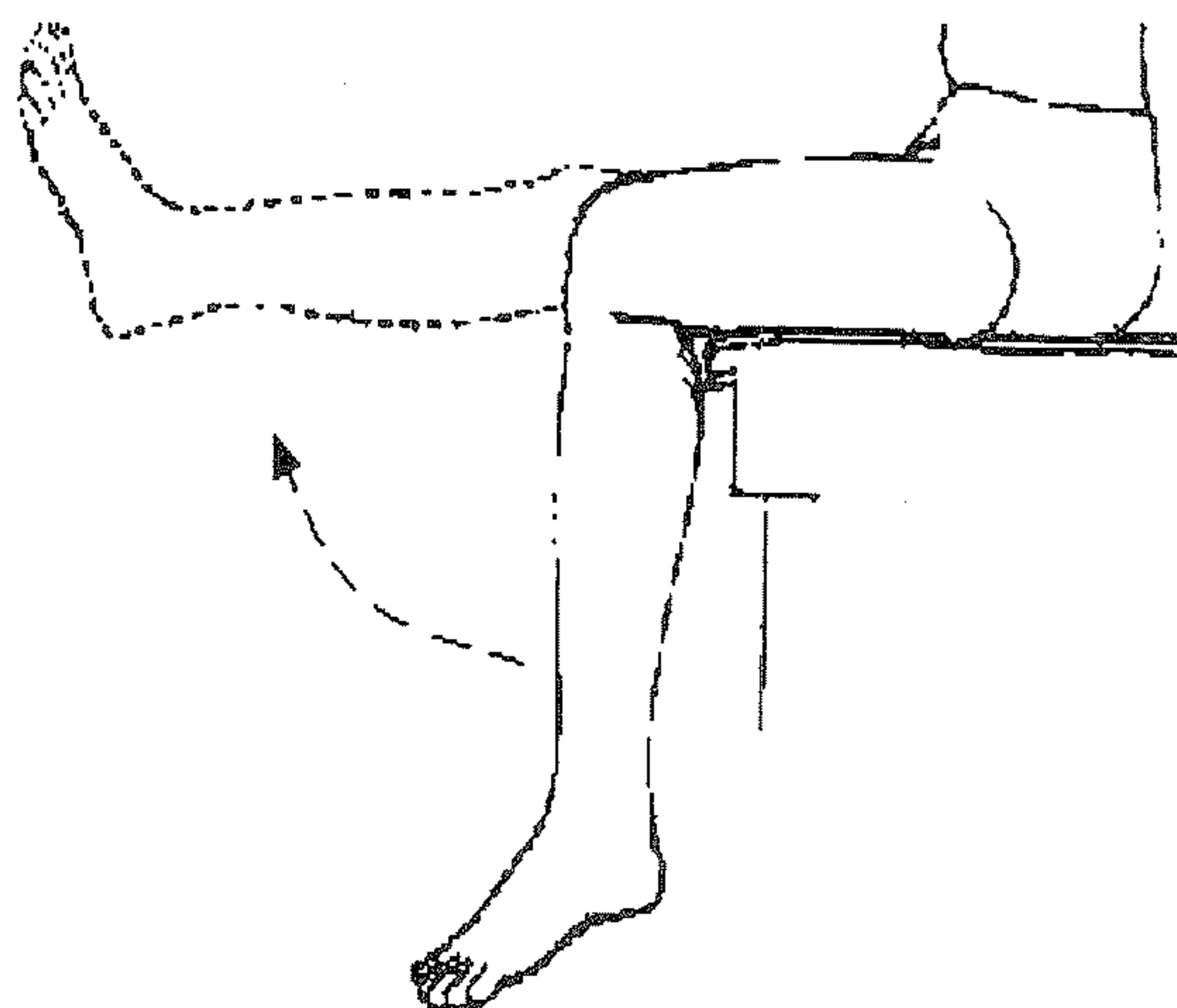


Fig. V.4.15 – Pentru metamerul L3, extensie genunchi: mușchiul cvadriceps.

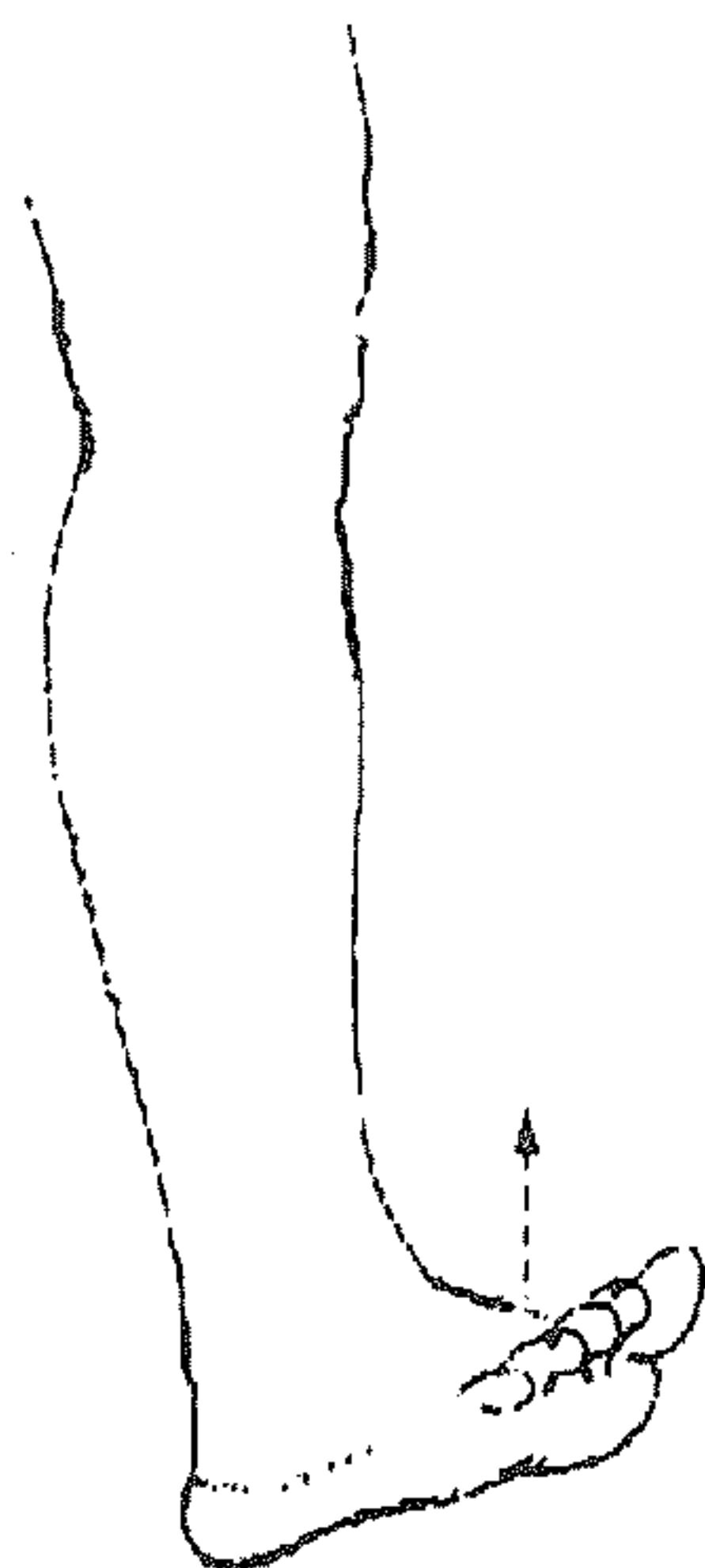


Fig. V.4.16 – Pentru metamerul L4, flexie dorsală a gleznei: mușchiul tibial anterior.

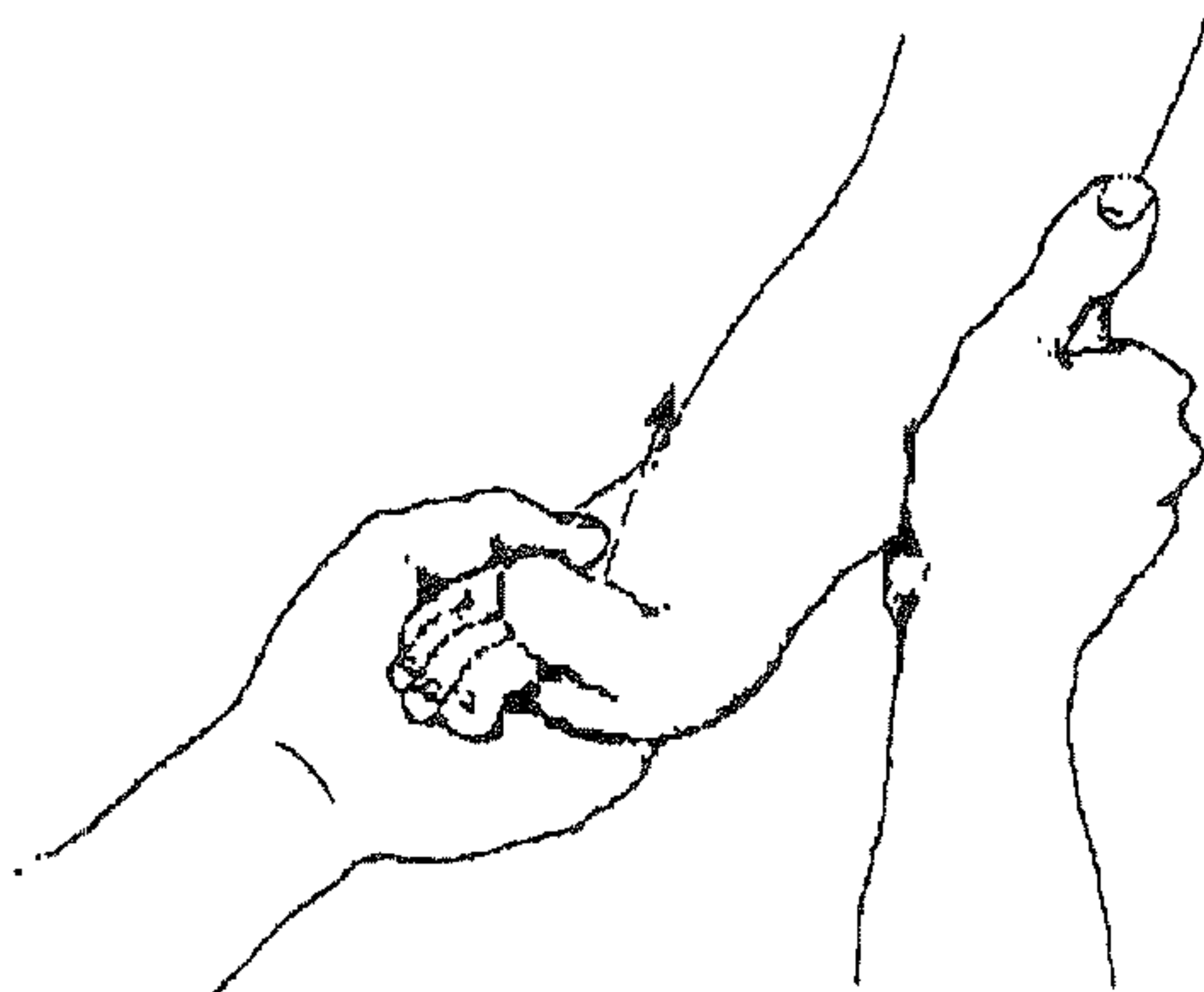


Fig. V.4.17 – Pentru metamerul L5, extensie haluce: mușchiul extensor lung al halucelui.

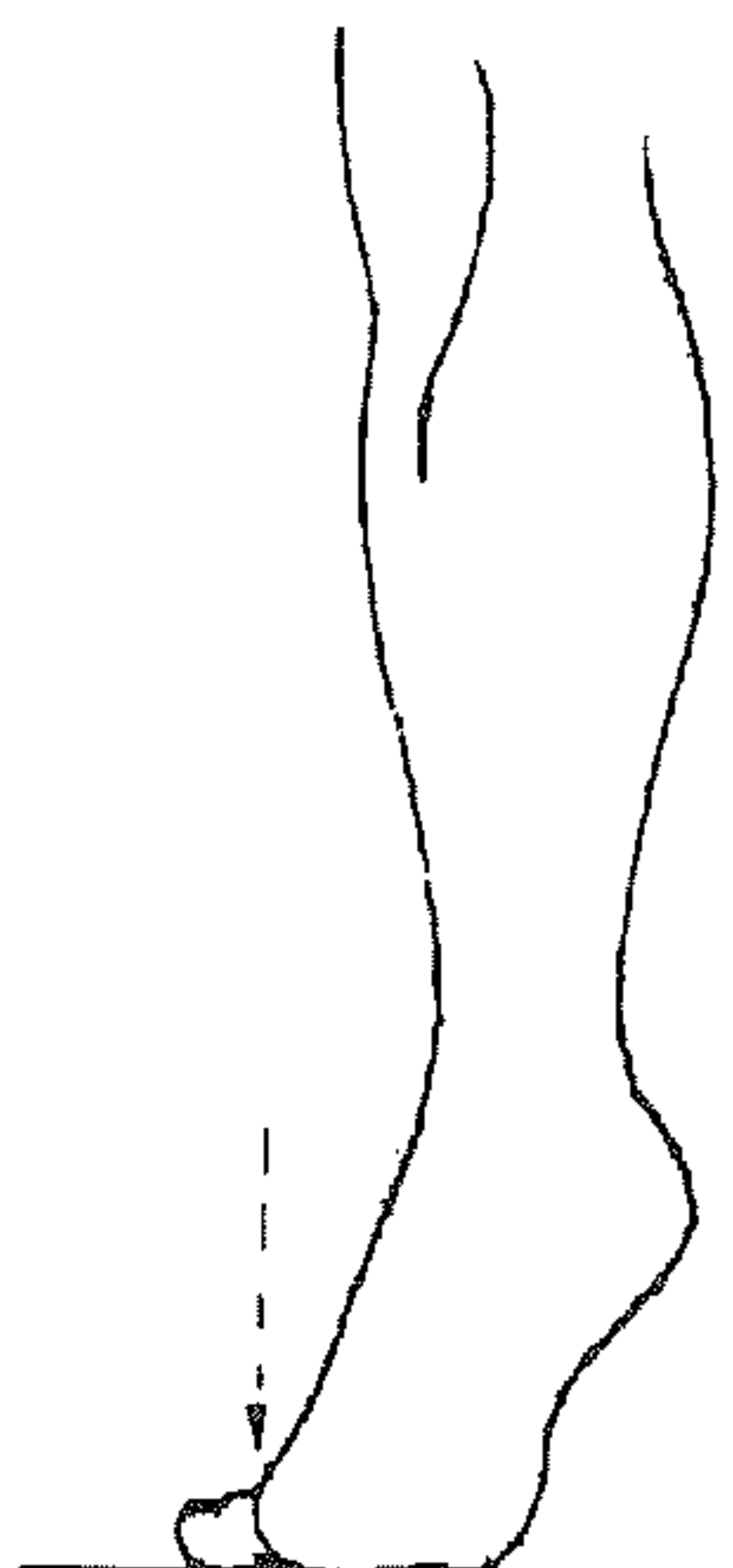


Fig. V.4.18 – Pentru metamerul S1 – flexie plantară a gleznei: mușchiul triceps sural.

Sunt necesare și câteva cuvinte despre reflexe. Baza teoretică referitoare la acest subiect este vastă și nu o vom aminti. Vom spune doar:

– pot avea mare valoare în identificarea sau confirmarea nivelului leziunii medulare, în mod special atunci când deficitul motor lipsește sau este foarte discret;

– numărul reflexelor cu mare valoare localizatorie este foarte limitat; prezentăm aceste reflexe alăturat, împreună cu segmentele medulare caracteristice fiecăruia. Pentru reflexele care implică arcuri multiple, cu caractere groase („bold”) este prezentat nivelul major implicat.

Arcuri reflexe:

R. bicipital – metamer C6;

R. tricipital – metamer C7;

R. rotulian – metamere L2-L3-L4;

R. ahilian – metamer L5-S1;

R. cutan abdominal – superior = T5-T7;
mediu = T10;
inferior = T11-T12;

c) tulburări sfinteriene. Pe primul plan sunt tulburările de micțiune; pacientul știe, dacă este întrebat direct, că ceva s-a schimbat: fie că micțiunea a devenit imperioasă, fie că a apărut o întârziere în declanșarea ei, bineînțeles dacă tulburările nu sunt mai grave, respectiv să piardă involuntar urina ori să nu mai poată urina.

Condiția esențială a depistării anamnestice a semnelor neurologice este: pacientul să fie întrebat (chestionat) direct, altfel este posibil să le omită. Eventualele deficite neurologice depistate pe baza anamnezică trebuie apoi obiectivate prin examinare neurologică.

La sfârșitul acestui capitol țin însă să subliniez că, după opinia mea, **un chirurg care nu stăpânește perfect acest minim de cunoștințe neurologice nu are dreptul moral să practice chirurgia coloanei**, întrucât prețul necunoașterii lui va fi plătit de pacient.

V.4.5.

STANDARDE PENTRU EXAMINAREA NEUROLOGICĂ ȘI CLASIFICAREA LEZIUNILOR MEDULARE (American Spinal Injury Association)

Una din tendințele actuale în medicină este „standardizarea”. Deși numărul variabilelor impli-

cate în gândirea medicală este deosebit de mare, s-a constatat că standardizarea nu numai că este posibilă, dar și benefică prin prisma rezultatelor obținute pentru pacienți. În consecință, există la ora actuală, standarde de terminologie, de examinare neurologică, de diagnostic, de decizie și de terapie, larg (dacă nu unanim) acceptate, pe care le vom găsi sub denumirea de: standard, algoritm, protocol și poate chiar alte denumiri.

Rostul acestora este să facă puțină ordine în gândirea noastră pe baza unor studii statistice larg acceptate (și nu pe baza unor păreri sau impresii personale fără nici un fundament obiectiv în afara numelui personalității medicale care a făcut o anume afirmație); aceste standarde, cu siguranță perfectibile, au rostul de a oferi repere de gândire, de a unifica utilizarea noțiunilor medicale, de a face practica medicală repetabilă, de a permite compararea și de a stabili cu mai mare ușurință erorile medicale.

Unul din standardele de bază utilizat în TVM este „Sistemul de clasificare și standardizare a deficitelor neurologice” propus de „*American Spinal Injury Association*” (ASIA), pe care îl prezentăm în cele ce urmează exact în forma în care a fost publicat după ultima sa revizuire din 1992 (4). Acesta este „standardul internațional acceptat și trebuie utilizat de către tot personalul medical care tratează TVM” (11).

Definiții:

Tetraplegie. Acest termen se referă la deteriorarea sau pierderea funcției motorii și/sau senzitive secundară lezării segmentelor cervicale ale măduvei spinării.

Tetraplegia are drept rezultat deteriorarea funcției la nivelul membrilor superioare, trunchiului și membrilor inferioare. Nu include leziunile plexului brahial sau ale nervilor periferici (nici o altă leziune situată în afara canalului medular).

Paraplegie. Noțiunea se referă la deteriorarea sau pierderea funcției motorii și/sau senzitive prin lezarea segmentelor toracice, lombare sau sacrale (dar nu cervicale) ale măduvei spinării.

La paraplegic, funcția membrilor superioare se păstrează, dar în funcție de nivelul leziunii, trunchiul sau/și membrele inferioare pot fi afectate. Termenul este folosit și cu referire la leziunile cozii de cal, dar nu se aplică la leziunile plexului lombo-sacrat sau ale nervilor periferici (nici o altă leziune situată în afara canalului medular).

Termenii: tetraplegie și paraplegie nu semnifică neapărat „leziunea neurologică completă” (n.a.).

Tetrapareza sau parapareza. „Utilizarea acestor termeni nu este încurajată”, ei descriind în general noțiunea de leziune neurologică incompletă (cervicală pentru tetrapareză, toracală-lombară-sacrată pentru parapareză). Se sugerează utilizarea terminologiei de „leziune neurologică incompletă” urmată de definirea mai precisă a gradului de deficit, utilizând fie „Scala de afectare neurologică ASIA” sau/și „scorurile: motor și senzitiv” (care vor fi prezentate mai jos).

Dermatom. Acest termen se referă la zona de piele inervată de neuronii senzitivi din fiecare nerv segmental (nerv spinal).

Miotom. Termenul se referă la grupul de fibre musculare inervate de axonii motori din fiecare nerv segmental (nerv spinal).

Nivel senzitiv. Termenul „Nivel senzitiv” se referă la segmentul cel mai caudal al măduvei spinării cu funcție senzitivă normală pe ambele părți ale corpului (stânga, dreapta).

Acest nivel se determină prin examinarea neurologică a unui „punct senzitiv cheie” situat în fiecare din cele 56 de dermatoame (28 pe dreapta și 28 pe stânga) (fig. V.4.5, V.4.6, V.4.7, V.4.8).

Nivel motor. Este definit similar, anume: segmentul cel mai caudal al măduvei spinării cu funcție motorie normală pe ambele părți ale corpului (stânga, dreapta).

Nivelul motor se determină prin examinarea neurologică a unui „mușchi-cheie” în fiecare din cele 10 miotoame de pe dreapta și 10 de pe stânga corpului (fig. V.4.9 - V.4.18).

Nivel neurologic. Noțiunea se referă la segmentul cel mai caudal al măduvei spinării cu funcție normală, atât senzitiv cât și motor, de ambele părți ale corpului.

Așadar, evaluarea neurologică se face: nivel senzitiv pe stânga, nivel senzitiv pe dreapta, nivel motor pe stânga, nivel motor pe dreapta; aceste patru elemente sunt de cele mai multe ori ne-superpozabile ca nivel, astfel încât se recomandă ca fiecare din aceste segmente să fie înregistrate separat și să nu se folosească un singur „nivel”, căci în unele cazuri o asemenea abordare poate naște erori importante.

Nivel osos. Termenul se referă la nivelul care, prin examinare radiografică, prezintă cea mai gravă leziune vertebrală (*atenție!!!* leziunea trebuie să

poată explica deficitul neurologic înregistrat – n.a.).

Scoruri senzitive

Mărimea deficitelor senzitive este cuantificată (pe o scală de la 0 la 2, după cum vom vedea mai departe). Cifrele obținute sunt scorurile senzitive ale fiecărui dermatom.

Se face suma scorurilor senzitive notate pentru fiecare dermatom și se obține scorul senzitiv pentru partea stângă și dreaptă (scorul maxim posibil, corespunzător normalului, este 56 pentru fiecare parte a corpului, adică 28 dermatoame \times 2 puncte per dermatom).

Se adună ultimele două scoruri obținute și se obține scorul global senzitiv (max. = 112) (pentru scoruri vezi schema finalului de capitol: „Clasificarea neurologică standard”).

Această operație se repetă de două ori, o dată pentru sensibilitatea tactilă, a doua oară pentru sensibilitatea dureroasă (înțepătură ac). Așadar în final vom avea două scoruri senzitive globale, unul pentru sensibilitatea tactilă, altul pentru sensibilitatea dureroasă.

Scorurile senzitive sunt valori numerice care reflectă gradul de deteriorare senzitivă.

Scoruri motorii. Pentru obținerea scorurilor motorii se face o operațiune identică cu cea descrisă pentru scorurile senzitive: mărimea deficitelor motorii este cuantificată (scala de la 0 la 5, după cum vom vedea mai departe). Cifrele obținute sunt scorurile motorii ale fiecărui miotom.

Se face suma scorurilor motorii notate pentru fiecare miotom și se obține scorul motor pentru partea stângă și dreaptă (max. = 50 puncte pentru fiecare parte a corpului, adică 10 miotoame \times max. 5 puncte pe miotom).

Se adună ultimele două scoruri obținute și se obține scorul global motor (max. 100).

Scorul motor furnizează un mijloc numeric de documentare a alterării funcției motorii. El reprezintă cel mai important element în evaluarea deficitelor neurologice și cea mai bună soluție în urmărirea evoluției și evaluarea rezultatelor obținute.

Traumatism incomplet. Dacă se descoperă o preservare parțială a funcțiilor senzitive și/sau motorii sub nivelul neurologic lezional (chiar dacă este vorba doar de segmentele sacrale cele mai inferioare: S3-S5), traumatismul este definit ca incomplet.

„Prezervarea sacrală” include (oricare din): senzație la joncțiunea cutaneo-mucoasă anală, senzație anală profundă (la tușeu rectal), prezența unor contracții voluntare ale sfincterului anal extern la examinarea digitală.

Traumatism complet. Acest termen este folosit atunci când funcția senzitivă și motorie este absentă la toate segmentele situate sublezional, inclusiv la segmentele sacrale inferioare (18). Termenul uzual întâlnit pentru această noțiune în literatura noastră este „sindrom de transecțiune medulară” (44). Termenul este – din punctul de vedere semantic – inadecvat întrucât sugerează o leziune anatomică care de obicei nu există (n.a.).

Atunci când un dermatom sau un mușchi-cheie nu este testabil, pentru un motiv oarecare, examinatorul va înregistra „NT” (netestabil) în loc de un scor numeric (pentru dermatomul sau/și miotomul respectiv).

Există numeroase situații în care traumatisme asociate, de exemplu: leziune traumatică a creierului (pacient inconștient sau necooperant), leziune a plexului brahial, fractura unui membru etc., deranjează examinarea neurologică; nivelul neurologic se va determina, totuși, cât mai precis posibil (de stabilirea lui depind deciziile de investigații și tratament); se vor nota de asemenea scorurile parțiale pentru toate dermatoamele și miotoamele testabile. În asemenea cazuri, scorurile senzitive sau/și motor pe latura netestabilă a corpului, ca și scorurile totale senzitive și motorii, nu pot fi calculate în acel moment și se vor lăsa pe seama unor examinări ulterioare.

Examinare senzitivă – elemente obligatorii (elementele opționale le vom omite).

Examinarea senzitivă se face prin testarea punctelor-cheie definite pentru fiecare din cele 28 dermatoame aflate pe partea dreaptă și stângă a corpului. La fiecare din aceste puncte-cheie se examinează două aspecte ale senzației: sensibilitatea la înțepătură cu acul (sensibilitatea dureroasă – „pin prick”) și la atingerea ușoară (tactilă superficială, respectiv „light touch” pentru literatura engleză). Aprecierea înțepăturilor cu acul și a atingerii ușoare la fiecare din punctele cheie se notează separat pe o scală de trei puncte:

0 = absent

1 = deteriorat (parțial sau schimbat, inclusiv hiperestezie)

2 = normal

NT = netestabil.

Testarea sensibilității dureroase se face cu un ac, iar testarea sensibilității superficiale (atingere) se face cu vată. Privitor la evaluarea sensibilității utilizând acul, incapacitatea de a distinge între „bont” și „ascuțit” se notează cu 0.

Punctele cheie trebuie testate bilateral pentru sensibilitate. Aceste puncte se află pe linia medio-claviculară (sau medial de ea – n.a.). Nu vom insista asupra acestor puncte întrucât o asemenea prezentare a fost făcută mai sus.

În plus, trebuie testat sfîcterul anal extern; senzația percepută va fi cotate ca prezentă sau absentă (se trece în fișa pacientului „Da” sau „Nu”).

Această informație este necesară în determinarea genului de traumatism: complet sau incomplet (informație de importanță capitală).

Prin examinarea senzitivă obligatorie se obțin elementele necesare pentru:

- determinarea nivelului neurologic senzitiv (stînga, dreapta și global),
- gradul de deteriorare senzitivă pentru fiecare dermatom în parte,
- scorurile senzitive (stînga, dreapta și global) pentru cele două tipuri de sensibilitate examinată (tactilă și dureroasă).

Examinarea motorie (elemente obligatorii).

Examinarea motorie obligatorie se face prin testarea unui „mușchi-cheie” (unul pe stînga altul pe dreapta corpului) pentru fiecare din cele 10 perechi de miotoame. Fiecare mușchi-cheie trebuie examinat în secvența cranio-caudală.

Forța fiecărui mușchi este cotate pe o scală de șase puncte:

0. paralizie totală (lipsa oricărei contracții);
1. contracție palpabilă sau vizibilă (inclusiv: mișcare activă, amplitudine incompletă);
2. mișcare activă (voluntară), amplitudine completă, cu eliminarea gravitației;
3. mișcare activă, amplitudine completă, împotriva gravitației;
4. mișcare activă, amplitudine completă, împotriva unei rezistențe moderate;
5. mișcare activă, amplitudine completă, împotriva unei rezistențe maxime (normal);

NT – netestabil.

Mușchii ce vor fi examinați și cotați utilizând gradarea descrisă mai sus au fost aleși datorită inervării lor de către segmentele indicate și ușurinței de a fi testați în situații clinice. Acești „mușchi-cheie” au fost deja prezentați (fig. V.4.9 - V.4.18).

Pe lângă testarea bilaterală a acestor mușchi, sfîcterul extern trebuie testat pe baza contracției din jurul degetului examinătorului, cotate ca prezentă sau absentă. Această informație este utilă pentru a determina dacă leziunea este completă sau incompletă.

Prin examinarea motorie obligatorie se obțin următoarele categorii de date:

- determinarea nivelului neurologic motor,
- gradul de deteriorare a funcției motorii pentru fiecare miotom în parte,
- scorurile motorii (stînga, dreapta și global).

Determinarea nivelului motor: considerații suplimentare. Așa cum fiecare nerv segmental inervează mai mult de un mușchi, în același fel majoritatea mușchilor sunt inervați de mai mult de un nerv segmental (de obicei doi). De ex., bicepsul brahial este inervat de nervii rahidieni C5 și C6, extensorii carpului de C6 și C7 etc.

De aceea, desemnarea unui mușchi sau a unui grup de mușchi (adică „mușchi-cheie”) pentru a reprezenta un singur nerv segmental (totdeauna nervul segmental cranial, din cei doi efectiv implicați) este o simplificare ce trebuie înțeleasă astfel (vezi schemele V.4.1 și V.4.2):

a) dacă deficitul de forță al mușchiului-cheie (grupului de mușchi) este foarte sever (situat între 0 și 2 pe scala numerică ASIA) se va considera că ambii nervi segmentali implicați în inervația lui sunt afectați;

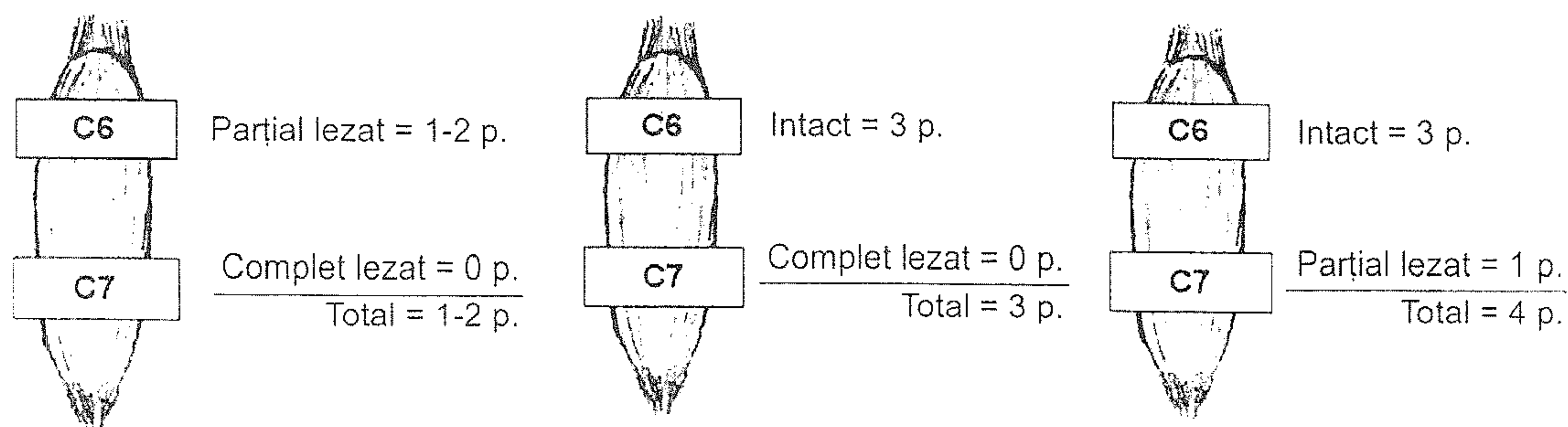
b) dacă mușchiul-cheie are cel puțin gradul 3, se consideră că inervația ce provine de la nervul segmental situat cranial, este intactă;

c) dacă mușchiul testat are gradul 4 sau 5 pe scala numerică, se consideră că mușchiul are amândoi nervii segmentali funcționali.

De exemplu, dacă nu se găsește nici o activitate în „mușchiul-cheie” C7 (extensor antebraț), iar „mușchiul-cheie” C6 (reprezentat de extensorii pumnului) se cotează cu 3, atunci nivelul motor pentru partea testată este C6 cu condiția ca mușchiul care reprezintă nervul segmental C5 (flexori antebraț) să fie cotate cel puțin 4 (vezi schemele V.4.1 și V.4.2).

d) Schema pentru definirea nivelului de deficit motor.

În aprecierea mărimii deficitului trebuie luați în considerație și alți factori care, la unii pacienți, pot inhiba un efort complet în timpul testării clinice, în diverse momente posttraumatice. Exemplele includ durerea, poziția pacientului, hipertonia etc.



a) Scor mușchi-cheie = 0-2 p.
(un nerv lezat parțial, celălalt lezat complet, oricum ambii afectați).

b) Scor mușchi-cheie = 3 p.
(un nerv intact, C6; celălalt lezat complet).

c) Scor mușchi-cheie = 4-5 p.
(un nerv intact, C6; celălalt lezat parțial).

Schema V.4.1.

Nerv segmental	Mușchi cheie	Scala ASIA	Interpretare
C5	biceps	4-5	ambii nervi segmentali (C5 și C6) funcționali
C6	extensori carp	3	numai un nerv segmental funcțional = C6
C7	triceps	0-2	ambii nervi segmentali afectați (C7 și C8)
C8		Concluzie: nivel de deficit motor = C6 (C6 intact)	

Schema V.4.2.

În concluzie, nivelul motor reprezentat de cel mai caudal segment motor normal (care poate fi diferit pe fiecare parte a corpului), se definește ca mușchiul-cheie cel mai jos plasat cu un scor (ASIA) de cel puțin 3, cu condiția ca mușchii-cheie reprezentând segmentele de deasupra acestui nivel să fie judecați a fi normali (grad 4 sau 5).

Scala de deteriorare neurologică ASIA (Scala Frankel modificată) (3, 4, 17)

Această scală de gradare a fost definită inițial de Frankel (3), forma prezentată aici (4) fiind foarte puțin diferită de forma inițială (diferă forma în care sunt definite deficiturile). Spre deosebire de scorurile motorii și senzitive, această scală apreciază global starea neurologică a pacientului (nu separat pe fiecare dermatom sau miotom) și nu folosește scoruri numerice. În consecință, este mai puțin analitică, oferind în schimb o idee generală despre situația funcțională a pacientului. Gradele de deficit neurologic sunt notate cu litere de la A la E. Prezentăm comparativ cele două scale: ASIA și Frankel.

SCALA DE DETERIORARE NEUROLOGICĂ ASIA

A = Leziune neurologică completă. Nu se păstrează nici o funcție motorie sau senzitivă sub nivelul neurologic (absente și în segmentele sacrale inferioare: S3-S5).

B = Leziune neurologică incompletă. Se păstrează sensibilitatea (cel puțin în segmentele sacrale inferioare: S3-S5), dar fără motilitate sub nivelul neurologic.

C = Leziune neurologică incompletă. Se păstrează și funcția motorie sub nivelul neurologic, iar majoritatea mușchilor-cheie aflați sub nivelul neurologic au un grad (scor) muscular mai mic de 3.

D = Leziune neurologică incompletă. Funcția motorie păstrată, majoritatea mușchilor-cheie aflați sub nivelul neurologic au un **grad muscular mai mare sau egal cu 3**.

E = Normal. Funcțiile senzitive și motorii sunt normale.

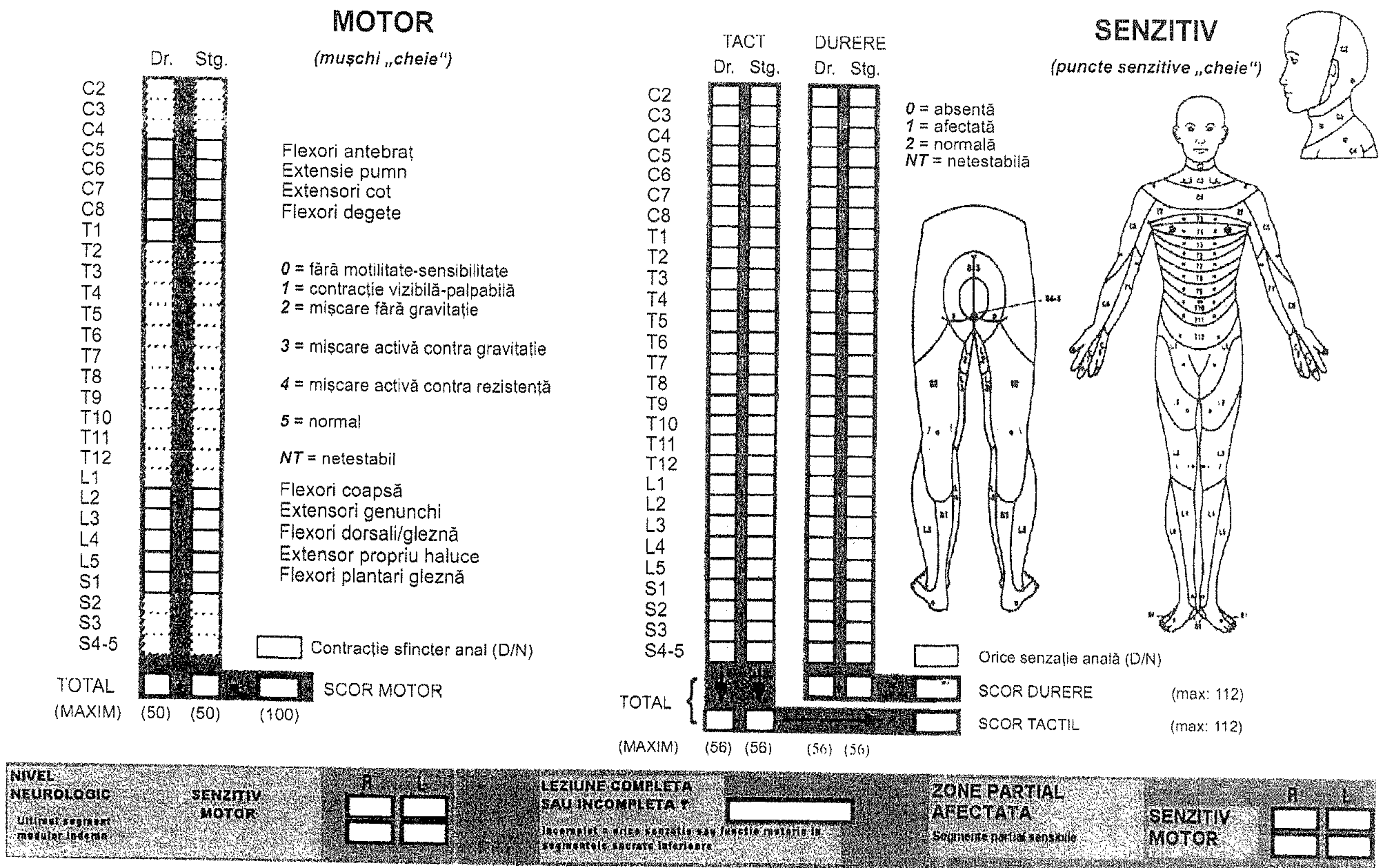
SCALA FRANKEL

A = Leziune neurologică completă. Nu se păstrează nici o funcție motorie sau senzitivă sub nivelul neurologic (absente și în segmentele sacrale inferioare: S3-S5).

B = Leziune neurologică incompletă. Se păstrează sensibilitatea (cel puțin în segmentele sacrale inferioare: S3-S5), dar fără motilitate clinic detectabilă sub nivelul neurologic.

C = Leziune neurologică incompletă. Se păstrează și **funcția motorie** sub nivelul neurologic, *fără motilitate funcțional utilă*.

CLASIFICAREA NEUROLOGICĂ STANDARD A LEZIUNILOR MUSCULARE



Schema V.4.3.

D = Leziune neurologică incompletă. Funcția motorie păstrată, *motilitate funcțional utilă*; pacienții pot merge, cu sau fără ajutor, dar mersul nu este perfect normal.

E = Normal. Funcțiile senzitive și motorii sunt normale.

Comentând aceste scale, remarcăm gradele B, C, D ce definesc deficitele incomplete.

În gradul B nu există motilitate și prin această caracteristică se apropie din punct de vedere funcțional de gradul A, de care diferă esențial prin prognostic: gradul A exclude practic ameliorarea neurologică indiferent de gesturile noastre terapeutice, în timp ce gradul B are potențial de ameliorare până la oricare din celelalte grade.

Gradul C, ca și gradul D cuprind pacienți ce posedă motilitate activă, diferența fiind că motilitatea celor din gradul D este utilă funcțional (posibilitatea de a se servi efectiv de membrele superioare și inferioare).

Odată câștigată înțelegerea celor expuse mai sus ar putea fi de folos un material rezumativ, păstrat la purtător și care să poată fi consultat la nevoie. Vă prezentăm un asemenea „pliant“ pe care dacă îl credeți util aveți libertatea de a-l copia.

Însă cel mai important imprimat, cel care face suma cunoștințelor prezentate până în acest moment, este conceput de *American Spinal Injury Association* pentru înregistrarea datelor examinării neurologice în TVM (4) și este reprezentat în schema V.4.3.

V.4.6.

SIMPTOMATOLOGIE ȘI COMPLICAȚII

Titlul acestui capitol este neobișnuit poate, dar granița dintre aceste două categorii este în cazul TVM atât de neclară, încât am preferat să nu le separăm.

Șocul neurogen (11) este o entitate clinică bine definită și unanim acceptată.

Din punctul de vedere patogenetic, acesta se datorează pe de o parte (poate în cea mai mare măsură) scăderii tonusului vascular simpatic (21); pe de altă parte, se datorează efectelor avute de o asemenea leziune medulară asupra miocardului (37). Ambele situații apar în cazul unei leziuni medulare severe (de obicei, leziune completă) și înalte în același timp.

Din punctul de vedere clinic, acesta se caracterizează prin hipotensiune arterială, secundară unei vasodilatații periferice (prin pierderea controlului simpatic). În consecință, pacientul este normovolemic, cu extremități calde și diureza normală, în contrast cu șocul sistemic, cu care se face diagnosticul diferențial, caracterizat prin hipovolemie, extremități reci și scăderea diurezei. Din punctul de vedere al cordului, șocul sistemic se însoțește de tahicardie ca reacție compensatorie la hipovolemie – hipotensiune, în timp ce șocul neurogen evoluează cu bradicardie, prin hipertonie vagală relativă, secundară pierderii controlului simpatic cardiac.

Patogenia lui diferită impune un tratament diferit, ce va fi expus la capitolul „Protocol pentru managementul traumatismelor spinale”.

Trebuie precizată, de asemenea, noțiunea de **șoc spinal**. Ea se referă la: pierderea brutală a funcției motorii, senzitive și vegetative (predominant cea simpatică), secundar traumei medulare.

Pierderea controlului vegetativ simpatic se materializează în șocul neurogen (noțiune inclusă în șocul spinal).

Din punctul de vedere al componentei motorii (cu excepția reflexelor) și senzitive, se consideră că deficitul datorat efectiv șocului spinal se remite rapid (între o oră și 24 de ore, după diferite opinii). Așa se explică de ce în unele (rare) cazuri deficitul neurologic grave (chiar complete) se remite (43, 51, 54), uneori spectacolar de rapid și complet. Ceea ce rămâne după acest interval de timp sunt leziuni neurologice durabile, datorate injuriei mecanice medulare (inclusiv injuria traumatică secundară). În consecință, leziunile neurologice complete, la mai mult de 24 ore de la traumatism, se consideră a fi potențial definitive.

Sindromatologia neurologică (sindroame neurologice) este prima și cea mai importantă grupă simptomatologică a TVM. Am văzut în capitolul anterior care sunt elementele majore de

semiologie neurologică; să vedem acum care sunt cele mai importante sindroame.

În funcție de neuronul motor afectat:

Sindromul de neuron motor central (s.n.m.c.), produs prin compresiunea neuronului cu același nume, situat în interiorul măduvei în tractul cortico-spinal (piramidal). În consecință, o compresiune a măduvei se va solda cu un asemenea sindrom. Neurologic, el este definit (foarte clar) de următoarele elemente: deficit motor cu hipertonie piramidală, hiperreflectivitate osteotendinoasă, dispariția reflexelor cutanate, apariția unor reflexe patologice (Babinski), clonus etc. În rezumat: deficit motor cu spasticitate și semn Babinski (pentru o înțelegere mai completă este utilă consultarea oricărui manual de semiologie neurologică).

Sindromul de neuron motor periferic (s.n.m.p.), produs prin compresiunea neuronului care își are originea în cornul anterior medular și trece apoi prin rădăcina anterioară în nervul segmentar (spinal) corespunzător. Compresiunea în orice punct a acestuia produce o simptomatologie neurologică ce poate fi cu ușurință diferențiată de cea a neuronului motor central: deficit motor cu hipotonie, hiporeflexivitate osteotendinoasă (adesea reflexe abolite), fără semn Babinski, cu tendința la apariția precoce de atrofii musculare semnificative. În situații clinice, frecvente în patologia traumatică, acest complex simptomatologic este întâlnit în sindromul de coadă de cal și în sindromul de compresiune radiculară.

În funcție de structura nervoasă afectată sindroamele se împart în:

1. *Sindrom de compresiune medulară* dacă structura afectată este măduva (s.n.m.c., căruia i se vor defini nivelele de deficit motor și sensibil, scorurile de gravitate etc., conform celor discutate în capitolul de semiologie neurologică);

2. *Sindrom radicular* (iritativ sau de compresiune) dacă este afectată o rădăcină nervoasă (nerv segmentar) (s.n.m.p. la care se va identifica rădăcina implicată utilizând „mușchii-cheie” despre care am discutat);

3. *Sindrom radiculo-medular*, în care structurile menționate în denumire sunt afectate simultan (s.n.m.c. + s.n.m.p.);

4. *Sindrom de coadă de cal* întâlnit în leziunile traumatiche situate de la L2 (inclusiv) în jos, având o simptomatologie asemănătoare cu sindromul de con medular (ambele sindroame se manifestă ca s.n.m.p.). Diferența majoră față de cel din urmă

SCALA DE GRADAREA FORȚEI MUSCULARE

- 0 = Paralizie totală
- 1 = Con tracție musculară vizibilă sau palpabilă, dar ineficientă
- 2 = Nesatisfăcătoare (amplitudine completă a mișcării cu gravitația și frecările eliminate)
- 3 = Satisfăcătoare (amplitudine completă a mișcării împotriva gravitației)
- 4 = Bună (amplitudine completă a mișcării împotriva gravitației și a unei rezistențe moderate)
- 5 = Normală (amplitudine completă a mișcării și forța musculară în limitele vârstei, sexului etc.)

NT = Netestabilă (ex., fracturi, gips, dureri violente, instabilitate etc.).

SCALA DE GRADARE A REFLEXELOR O.-T.

- 4 = foarte vii, evident patologice
- 3 = vii, posibil patologic modificate
- 2 = răspuns normal
- 1 = diminuate (limita inferioară a normalului)
- 0 = absente

SCALA DE AFECTARE NEUROLOGICĂ – ASIA (modificată după Frankel)

- A = Leziune completă. Fără motilitate sau sensibilitate.
- B = Leziune incompletă. Fără motilitate, cu sensibilitate.
- C = Leziune incompletă. Scoruri motorii sub 3.
- D = Leziune incompletă. Scoruri motorii peste 3.
- E = Normal.

EXAMINAREA NEUROLOGICĂ STANDARD



DERMATOAME

Cervicale

- C2 = unghiul mandibulei
- C3 = fosa supraclaviculară
- C4 = articulația acromioclaviculară
- C5 = regiunea deltoidiană
- C6 = police + index
- C7 = medius
- C8 = inelar + minim

prima falangă

Toracale

- T1 = partea medială a cotului
- T2 = apexul axilei
- T4 = linia mamelonului
- T6 = apendicele xifoid
- T10 = linia ombilicului
- T12 = ligamentul inghinal

Lombare

- L1 = fața anterioară coapsă, sub plica inghinală
- L2 = fața anterioară 1/3 medie a coapsei
- L3 = condilul femural medial
- L4 = maleola medială
- L5 = fața dorsală a piciorului

Sacrate

- S1 = regiunea calcaneană
- S2 = fosa poplitee
- S3 = tuberozitatea ischiatică
- S4-S5 = zona perianală

EXAMINAREA
SENZITIVĂ

Scala de gradare
pentru atingere

- 0 = Absentă (fără senzație de atingere)
- 1 = Modificată (senzație parțială sau alterată, inclusiv hiperestezia)
- 2 = Normală (comparativ cu sensibilitatea feței)
- NT = Netestabilă

Scala de gradare
pentru ac

- 0 = Absentă (senzația de atingere poate fi prezentă)
- 1 = Modificată (senzație anormală)
- 2 = Normală

NT = Netestabilă (datorită fracturilor, gipsului etc.)

MIOTOAME

Membrul superior

- C5 = biceps
- C6 = extensorii carpului
- C7 = triceps
- C8 = flexorul profund al mediusului
- T1 = abductorul degetului mic

Membrul inferior

- L2 = iliopsoas
- L3 = cvadriceps
- L4 = tibialul anterior
- L5 = extensorul lung al halucelui
- S1 = gastrocnemian + solear

Arcuri reflexe

- Bicipital = C6
- Tricipital = C7
- Patelar = L2-L3-L4
- Ahilian = L5-S1
- Cutante abdominale:
 - superioare = T5-T7
 - medii = T10
 - inferioare = T11-T12

constă în faptul că prognosticul este diferit, dat fiind toleranța la compresiune (mult mai bună) a rădăcinilor nervoase ce compun coada de cal.

5. *Sindrom de con medular*. Are de obicei drept rezultat o vezică flască și membre inferioare lipsite de reflexe (s.n.m.p.). Așadar, simptomatologia neurologică este de obicei cea de neuron motor periferic și se confundă adesea cu cea a sindromului de coadă de cal. Trebuie menționat faptul că leziunea este frecventă, dat fiind poziția anatomică a conului medular la nivel T12-L1, zona de mare frecvență a TVM. De asemenea, este semnificativ faptul că pacienții cu leziuni severe vor rămâne de cele mai multe ori cu simptomatologie de incontinență urinară și (ceva mai rar) fecală, handicap major, foarte greu (dacă nu imposibil) de soluționat.

În funcție de severitatea leziunii neurologice sindroamele de compresiune medulară pot fi:

1. Complete sau
2. Incomplete.

În funcție de localizarea leziunii majore față de planul axial (transversal) medular acestea din urmă pot fi la rândul lor clasificate (fig. V.4.19 A-D), în:

A. *Sindromul de supresiune centromedulară*; leziune medulară centrală, exclusiv în regiunea cervicală, cu expresie clinică particulară: deficit motor predominant brahial. Sindromul apare, de obicei, la persoane peste 50 de ani, pe o coloană cervicală cu modificări degenerative importante.

B. *Sindromul de compresiune medulară anterioară*, caracterizat prin predominanța deficitelor motorii cu păstrarea relativ intactă a sensibilității proprioceptive.

C. *Sindromul Brown-Sequard* (compresiune medulară laterală). Se manifestă clinic prin deficit motor și de sensibilitate proprioceptivă ipsilateral compresiunii și deficit de sensibilitate termo-algică, controlateral ei.

D. *Sindromul de compresiune medulară posterioară*, caracterizat prin lipsa sensibilității proprio-

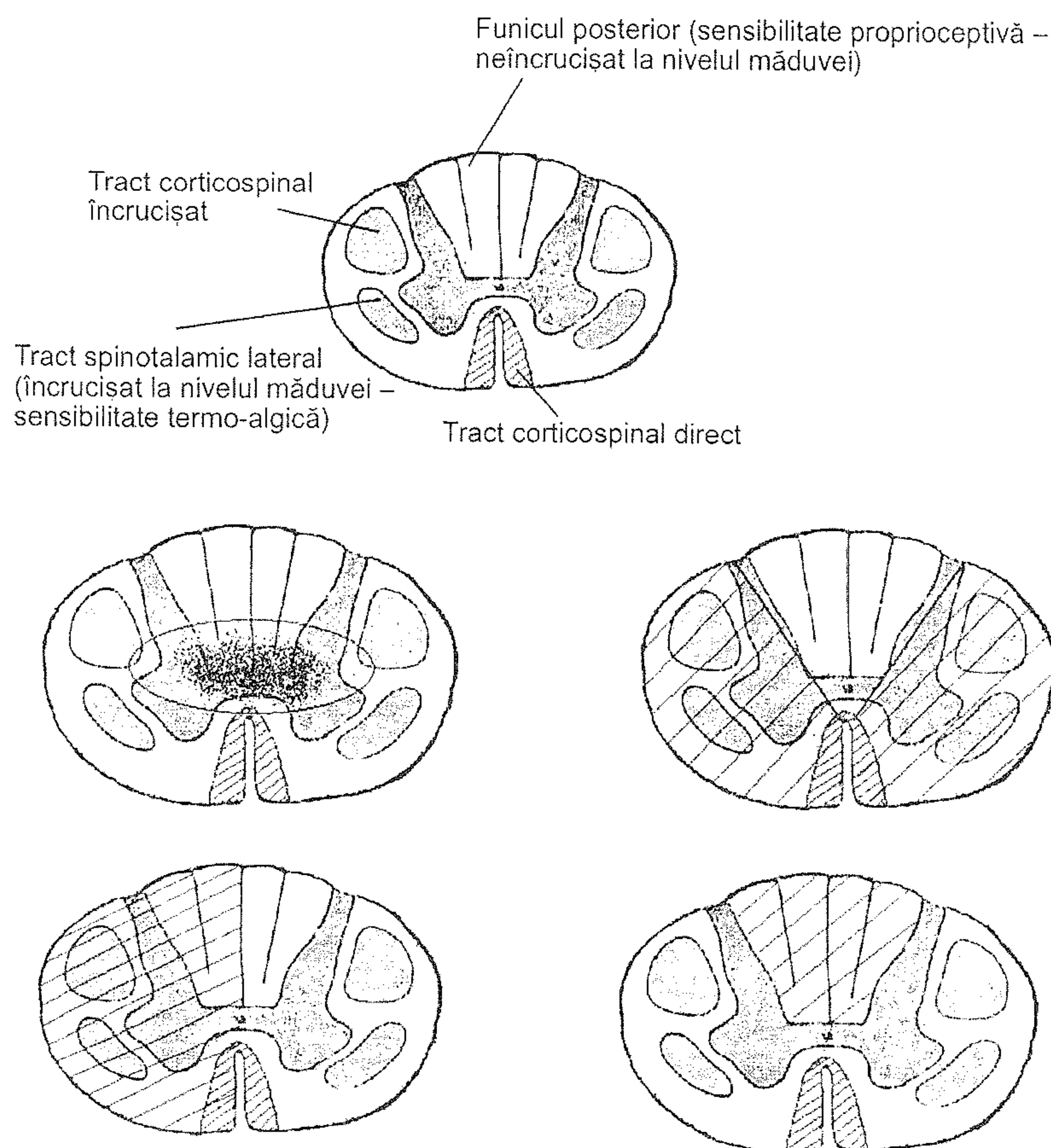


Fig. V.4.19 – Dispoziția intramedulară a principalelor tracturi de fibre: A – Sindrom de supresiune centromedulară. B – Sindrom de compresiune medulară anterioară. C – Sindrom Brown-Sequard. D – Sindrom de compresiune medulară posterioară.

ceptive cu păstrarea unei funcții motorii și mai ales a sensibilității termoalgice.

Înțelegerea manifestărilor neurologice întâlnite în aceste sindroame este simplă dacă cunoaștem dispoziția intramedulară a principalelor căi senzitive și motorii (fig. V.4.19).

Această ultimă clasificare a sindroamelor de compresiune medulară este de mai mică importanță întrucât sindroamele descrise:

- sunt rare în forma lor „pură”,
- nu au semnificație majoră din punctul de vedere terapeutic și prognostic.

Deși denumirea acestor sindroame reflectă localizarea compresiunii și se corelează de obicei cu ea, deciziile terapeutice se iau pe baza investigațiilor paraclinice, mult mai sigure decât supoziția clinică permisă de simptomatologia neurologică.

Simptomatologia respiratorie. Toți pacienții cu leziuni neurologice complete cervicale (inclusiv cei cu leziuni complete cu nivel toracal înalt și chiar mediu) au tulburări respiratorii, cu atât mai severe cu cât nivelul neurologic este mai înalt. Motivele tulburărilor respiratorii sunt multiple. Cele mai importante sunt:

1. Paralizia unor mușchi respiratori, de obicei mușchi intercostali, iar în leziunile cu nivel neurologic C4 sau mai înalt, afectarea parțială sau chiar completă a diafragmului (se înțelege că cei cu nivel neurologic C4 sau mai înalt sunt dependenți respirator și se ventilează mecanic).

2. Traumele asociate, mai ales cele toracice: fracturi sau volete costale, hemopneumotorax etc.

3. Încălcarea traheo-bronșică cu secreții, secundară incapacității acestor pacienți de a tuși eficient (motivații la punctele 1 și 2) sau datorată unor secreții puțin fluide, prin aport lichidian insuficient, de exemplu.

4. Afectarea respirației diafragmatice (diafragmul este ades singurul mușchi respirator restant), datorată distensiei abdominale prin ileusul paraltic ce apare foarte frecvent în perioada acută.

Pe fondul organic descris anterior, la care se adaugă și alți factori: imobilizarea la pat, vârsta pacientului, afecțiuni cronice pulmonare preexistente etc., incidența afecțiunilor infecțioase pulmonare este foarte mare; în studiul NASCIS II (51) pneumonia a apărut la 30% din pacienți.

Simptomatologia gastrointestinală. Ileusul paraltic (caracterizat prin: lipsa tranzitului intestinal, lipsa zgometelor abdominale, distensie abdominală)

face parte cvasiconstant din simptomatologia TVM, în perioada acută. Mecanismul de apariție este diferit în funcție de nivelul osos lezional:

– traumatismele cervicale și cele toracale superioare și medii (mai ales cele cu leziune neurologică completă) îl produc secundar paraliziei sistemului nervos autonom, în cadrul șocului spinal;

– traumatismele coloanei lombare îl pot produce prin sângerarea retroperitoneală ce însoțește uneori leziunile corpurilor vertebrale, cu producerea unui ileus reflex.

Durata existenței lui este de ordinul zilelor, iar influența lui asupra prognosticului este semnificativă, întrucât poate agrava o insuficiență respiratorie și obligă la controlul echilibrului hidro-electrolitic pe cale parenterală.

În perioada postacută a TVM, ileusul este înlocuit cu o *constipație cronică* secundară pierderii reflexului de defecație, dificil de controlat, uneori cu consecințe grave prin hiperreflexia autonomă pe care o poate declanșa.

Hemoragia digestivă superioară este, de asemenea, frecventă, obligând la tratament preventiv.

Simptomatologia urinară. Începe cu ceea ce se numește, de obicei, vezica neurogenă, înțelegând prin aceasta o vezică urinară incapabilă de a se goli în mod fiziologic, datorită leziunii neurologice. Nu vom vorbi despre acest subiect întrucât el reprezintă ca întindere un întreg domeniu. Vom spune doar că pierderea mecanismelor evacuatorii vezicale trebuie considerată ca sigură în toate leziunile neurologice severe (cu atât mai mult cele complete) și trebuie evaluată la toți pacienții cu leziuni neurologice de gravitate medie (evaluare urodinamică, minimum acceptabil – controlul volumului rezidual).

Riscul de infecție urinară în cazul vezicii neurogene (mai ales cea cu sondă uretrală fixă) este imens, iar complicarea acesteia cu o infecție ascendentă, a căilor urinare superioare este una din complicațiile ce reprezintă o cauză majoră de deces la acești pacienți. În consecință managementul adecvat al acesteia este esențial.

Afectarea tegumentară. Se referă la riscul de producere a escarelor (leziuni de decubit). Ele sunt leziuni ale pielii, inițial sub formă de eritem, apoi edem, flictenă și în sfârșit necroză care, în timp, evoluează în profunzime afectând toate țesuturile, până la os.

Apar pe zone tegumentare sub care proemină structuri osoase și se datorează faptului că pacienții cu leziuni neurologice complete (categoria de elecție) nu au sensibilitate, deci nu simt durerea la locul de presiune, durere care să-i facă să-și schimbe poziția; în plus nu au motilitatea necesară care să le permită schimbarea de poziție.

Efectul asupra pacientului este, de obicei, devastator, prin focarul septic pe care îl întreține și prin pierderea de proteine produsă la nivelul escarei. Frecvența acestei complicații a scăzut dramatic de-a lungul anilor; cu toate acestea rămâne încă mare [18% în studiul NASCIS II (51)]. Experiența proprie ne permite să spunem că frecvența escarelor poate fi scăzută practic la 0%, dacă pacienții sunt îngrijiți în servicii specializate de „Traumatologie vertebro-medulară” (vezi cap. „Managementul global”).

Afectarea metabolică. Leziunile neurologice grave se însoțesc constant de hipercatabolism căruia îi sunt necesare zile sau chiar săptămâni să se compenseze. Dacă la aceasta adăugăm: lipsa unui aport adecvat de materiale energetice și nutrienți esențiali, secundară tulburărilor gastro-intestinale; pierderile suplimentare posibile la nivelul escarelor sau prin hemoragie digestivă; catabolismul legat de febră (infecții respiratorii sau urinare cel mai adesea), înțelegem riscurile la care este supus un astfel de pacient.

Sindromul vegetativ disreflexic se manifestă prin crize de hipertensiune arterială, bradicardie, transpirații profuze, febră, anxietate. Apare cu precădere la pacienți cu leziuni neurologice complete situate la nivel cervical. Elemente declanșatoare sunt, de obicei, dilatarea vezicală (globul vezical) sau colonică (impactarea materiilor fecale).

Debutul este brutal, iar pericolul este reprezentat de valorile mai tensionale.

Tromboflebita profundă a membrelor inferioare. Este una din complicațiile majore ale TVM. Frecvența de apariție a acesteia la pacienți cu diverse categorii de afecțiuni se prezintă astfel:

- în populația chirurgicală (în general) cca 25%;
- în populația neurochirurgicală (patologie cerebrală și spinală) - 29-46% (46, 50);
- în populația ortopedică - cca 50%;
- în populația afectată de traumatisme vertebro-medulare complete,

până la - 78% (Green et al, citat de 45).

Simptomatologia este clinic evidentă, doar la 10-16% din pacienții cu tromboza venoasă profundă a membrelor inferioare, iar investigațiile paraclinice sunt dificile, costisitoare și invazive.

Complicația de temut a trombozei venoase profunde este *embolia pulmonară* (45, 46, 47, 48).

Frecvența apariției tromboembolismului pulmonar este apreciată la aprox. 2% din numărul pacienților chirurgicali [2,8% într-un studiu cooperativ efectuat pe un lot de cca 500 de pacienți cu TVM, tratați profilactic (51)] și este de 3-4 ori mai frecventă la pacienții cu risc, netratați profilactic.

1/3 din aceste cazuri (cca 2% din paraplegiile complete) se soldează cu deces, iar jumătate din decese se produc în câteva minute de la apariția emboliei, fără a lăsa șansa vreunui gest terapeutic. În SUA se estimează că un număr de cca 150 000 pacienți mor anual din această cauză (pacienți internați) (47).

Simptomatologia clinică este evidentă în majoritatea cazurilor (60-80%) și se manifestă prin: dispnee cu tahipnee, brusc apărută, fără cauză aparentă (la cca 80% din cazurile simptomatice); durere toracică pleuritică (la 75%); neliniște, anxietate, agitație; tuse uscată; tahicardie (de obicei peste 100 b/min). Cianoza apare rar, numai în cazurile de afectare foarte severă, iar apariția unor spute hemoptoice indică un infarct pulmonar semnificativ ca mărime.

În concluzie: frecvența trombozei venoase profunde este foarte mare în populația chirurgicală în general, încă și mai mare în populația cu leziuni medulare complete.

Tromboembolia pulmonară, care o poate însoți, are un risc fatal major.

Este mult mai logic și mai simplu să faci profilaxia afecțiunii (49) decât diagnosticul ei, care este echivalent cu un screening paraclinic, practic imposibil de realizat, pentru că factorii de risc sunt atât de numeroși încât califică a încadra imensa majoritate a pacienților chirurgicali în populația cu risc.

Iată cei mai importanți factori de risc: vârsta (40 de ani sau mai mult), imobilizare prelungită la pat (de orice cauză), imobilizare prelungită a membrelor inferioare (deficit motor, gips etc.), operații cu durată mare (peste 4 ore – dublează riscul), obezitate, sex feminin, sarcina și perioada postpartum, tratament cu contraceptive orale, tratament cronic

cu glucocorticoizi, antecedente de accident tromboembolic, deshidratare, hipovolemie, hipotensiune, insuficiență cardiacă congestivă, varice ale membrilor inferioare, boli hematologice, boli bronhopulmonare cronice, neoplazii.

Acest capitol nu este altceva decât o enumerare a grupelor majore de simptomatologie și complicații în TVM, cu scopul de a oferi o idee de ansamblu asupra complexității problemelor puse de această categorie de pacienți. Ținem să subliniem că succesul managementului unui asemenea pacient ține în cea mai mare măsură de corectarea dezechilibrelor organice mai sus menționate și abia apoi de tratamentul specific acordat leziunii vertebro-medulare (în speță de tratamentul chirurgical). Acest capitol oferă baza teoretică a unei părți însemnate din tratament (prezentat la capitolul „Protocol pentru managementul TVM”) și permite înțelegerea motivației îngrijirii acestor pacienți în centre specializate cu aport de cunoaștere multidisciplinar.

V.4.7.

ISTORIA NATURALĂ ȘI PROGNOSTICUL TVM

Sunt, desigur, diferite pentru leziunile complete și cele incomplete.

Este practic unanim admis faptul că în cazul leziunilor neurologice complete mai vechi de 24 de ore (se exclud din discuție leziunile cozii de cal) recuperarea deficitelor motorii nu apare. Cu toate acestea, Hansebout (43) regăsește constant, în seriile mari de cazuri traumatice publicate, un mic procent de cazuri (1-2%) de leziuni inițial complete, cu ameliorare semnificativă ulterioară (până la persoane devenite ambulatorii). Frankel (3) găsisese anterior un procent mult mai mare (8%). Indiferent de procente, care variază semnificativ, rezultatele studiilor sunt de acord cu ideea că există pacienți inițial compleți care se ameliorează spontan, semnificativ (51, 54).

Dacă lipsa recuperării leziunilor medulare (la pacienți cu leziune neurologică completă) este aproape certă, ceea ce se poate însă aștepta, în mod uzual, de la aceste leziuni este recuperarea funcțională a unui nivel radicular (element semni-

ficativ în cazul leziunilor cervicale, unde un nivel radicular recuperat poate însemna pentru pacient diferența între a putea sau a nu putea să-și conducă singur scaunul rulant, de exemplu).

În cazul leziunilor neurologice incomplete, evoluția obișnuită a cazurilor este spre remisiune neurologică. Urmează apoi o perioadă în care neurologia rămâne staționară. Tratamentul chirurgical aplicat în această perioadă (arunci când este indicat) poate duce la reluarea evoluției remisive.

Un procent din aceste leziuni evoluează, însă, spre agravare. Cca 25% din TVM incomplete vor suferi o afectare neurologică suplimentară în fazele: prespital (datorită imobilizării inadecvate a coloanei) și intraspital în faza acută (11); cea mai mare parte din aceste agravări (de altfel foarte numeroase) se produc în faza prespital.

Managementul pacientului în faza acută este creditat doar cu cca 5% din agravările apărute (51, 52). Marshall (52) într-un studiu multicentric găsește:

- 4,9% agravări în faza acută de tratament spitalicesc, din care:
- 1,4% agravări datorate actului operator (0,6% pentru 54);
- 1% agravări datorate modului în care s-a făcut întoarcerea în pat;
- 1% agravări datorate aplicării tracțiunii transcraniene;
- 0,9% agravări datorate aplicării haloului;
- 0,6% agravări fără cauză determinabilă.

Ameliorarea pare să fie mai completă atunci când debutează mai precoce posttraumatic și atunci când ritmul ameliorării este rapid. În general, este admis faptul că leziunile medulare incomplete recuperează parțial, rămânând mici semne neurologice chiar și în cazul evoluțiilor celor mai favorabile.

Au fost evidențiate și alte criterii secundare de prognostic, astfel pacienții cu sindrom de compresiune medulară laterală (Brown-Sequard) au o rată mai mare de recuperare decât cei cu sindrom de supresiune centro-medulară, iar reducerea dislocațiilor fațetale facilitează recuperarea neurologică, indiferent de timpul scurs de la traumatism la momentul reducerii (25).

Ne oprim aici, amintind că date esențiale de prognostic se pot regăsi în subcapitolul „Analiza statistică a TVM”.

V.4.8.

TVM ÎN CADRUL POLITRAUMATISMELOR

Asocierea între TVM și alte traumatisme este frecventă (între 40 și 60% din cazuri). Nevoia definirii prognosticului unei asemenea asocieri stă desigur la baza diverselor scale – ISS (*Injury Severity Scale*), MISS (*Modified Injury Severity Scale*), AIS (*Abbreviated Injury Scale*) etc. (71, 72, 73) – de evaluare a gravității unui politraumatism.

Pentru a ne face o idee asupra importanței TVM în aprecierea globală a șanselor de supraviețuire ale unui politraumatizat, vom analiza pe scurt scala MISS (*Modified Injury Severity Scale*).

Sunt definite cinci grade de risc, în care leziunile vertebro-medulare sunt încadrate astfel:

1. Minor;
2. Moderat; aici sunt încadrate: fracturi de apofize spinoase sau transverse;
3. Sever fără risc vital; cuprinde leziunile vertebrale fără interesare mielică;
4. Sever cu risc vital; leziuni vertebrale cu paraplegie;
5. Critic, supraviețuire incertă; leziuni vertebrale cu tetraplegie.

Din examinarea acestei scale este evident faptul că traumatismele mielice dictează șansa de supraviețuire a unui asemenea politraumatizat, cele care interesează regiunea cervicală având gradul MISS cel mai mare posibil; leziunile cervicale sunt mai grave față de cele toraco-lombare, diferența fiind de un punct pe scala de gravitate.

Este interesant de subliniat faptul că nu tipul de leziune vertebrală (osteo-ligamentară) are semnificație în stabilirea gradului de risc, ci nivelul și gravitatea leziunii neurologice.

Ordinea de rezolvare a leziunilor existente la un politraumatizat depinde de ordinea de urgență și gravitate a componentelor traumatiche implicate. TVM nu este cel mai urgent element traumatic de rezolvat, înaintea lui trecând toate condițiile traumatiche ce amenință direct viața: șocul, hemoragia externă și internă, dezechilibrele cardio-vasculare, insuficiența respiratorie, abdomenul acut sau procesele expansive intracraniene posttraumatice. Poziția TVM în ordinea de rezolvare este situată imediat după condițiile sus-menționate, urmate probabil de fracturile membrelor.

Rezolvarea concomitentă (sau la intervale foarte scurte) a diverselor leziuni este probabil direcția de evoluție a tratamentului politraumatismelor.

V.4.9.

ANALIZA DIAGNOSTICĂ A UNUI PACIENT CU TVM

În formularea diagnosticului trebuie să se precizeze următoarele elemente:

1. Dacă există afectare neurologică (TV sau TVM);
2. Zona topografică a coloanei, care a fost afectată (cervicală, toracală sau lombară);
3. Gradul afectării neurologice (leziune completă sau incompletă, alături de cuantificarea mărării deficitului prin scorul motor global sau gradul Frankel);
4. Nivelul neurologic al leziunii;
5. Tipul leziunii osteo-ligamentare (definit de una din clasificările uzuale, clasificări ce nu au făcut obiectul acestui capitol);
6. Nivelul osos lezional.

Ținând cont de cele spuse mai sus, diagnosticul ar trebui să se formuleze astfel:

TVM (1) cervical (2), leziune neurologică incompletă, grad Frankel C (3), nivel C5 (4), prin luxație anterioară bilaterală (5) C5-C6 (6).

Dincolo de aceste elemente, obligatoriu conținute în formularea diagnosticului, există și alte elemente care trebuie precizate, elemente ce țin de un diagnostic pozitiv complet, capabil să ofere elementele necesare unor decizii terapeutice corecte, și anume:

- a) care este inventarul lezional (care element anatomic al coloanei este afectat: corp vertebral, ligament longitudinal anterior, complex ligamentar posterior etc. și în ce măsură);
- b) dacă leziunea osteo-ligamentară este instabilă și despre ce tip de instabilitate este vorba;
- c) dacă este paraclinic demonstrabilă o compresie medulară la acest nivel.

Toate aceste informații sunt vitale în decizia terapeutică:

- tratament conservator versus chirurgical, iar în cazul ultimului
- în alegerea căii de abord și a procedurii tehnice propriu-zis și

– în alegerea momentului operator.

Nu vom intra în detalii, întrucât ele nu fac obiectul prezentului capitol; unele exemplificări ale utilității acestor date vor putea fi găsite în capitolul „Protocol pentru managementul traumatismelor spinale”.

Tot în analiza diagnostică trebuie să figureze situația pacientului din punctul de vedere al sindroamelor asociate din partea altor organe și sisteme, sau complicațiile legate de TVM. Astfel, trebuie cunoscut dacă pacientul este în insuficiență respiratorie, dacă prezintă ileus paralytic, dacă mecanismul micțional este afectat și în ce mod, dacă are infecție urinară, dacă are escare etc.

În sfârșit, se evaluează eventuale alte tare organice ale pacientului, analiza de care va depinde aprecierea riscului global chirurgical și anestezic; pe baza acestuia se vor lua desigur și deciziile terapeutice adresate direct eventualelor afecțiuni asociate.

V.4.10.

TRATAMENT

Să ne facem mai întâi o idee generală asupra a ceea ce înseamnă acest tratament privit global. Există mai multe faze de tratament, fără a putea spune că una este mai importantă decât alta; pur și simplu toate sunt esențiale, lipsurile în interiorul oricăreia dintre ele având repercusiuni majore asupra rezultatelor finale obținute.

Faza I: Prespital

Ea se referă la gesturile cu viză medicală, efectuate din momentul traumei până când pacientul a ajuns într-un centru spitalicesc competent pentru această patologie.

Principiul de bază este: „orice traumatizat (cu atât mai mult politraumatizat) este considerat a avea o leziune vertebrală până în momentul demonstrării contrariului”.

Aceste gesturi terapeutice sunt:

1. Descarcerarea, valabilă mai ales în cazul accidentelor de trafic;

2. Imobilizarea imediată a coloanei (pentru coloana cervicală este de obicei posibil a fi efectuată chiar înaintea descarcerării) și evaluarea eventualelor deficite neurologice;

3. Asigurarea funcțiilor vitale (oxigenarea și tratamentul șocului);

4. Evaluarea globală a traumatizatăului („inventarul lezional”).

Corectitudinea acestor gesturi influențează major situația pacientului: este demonstrat că 20-25% din TVM pot suferi o agravare neurologică în această fază terapeutică (11). Descarcerarea și lipsa unei imobilizări adecvate și imediate pot produce agravarea oricărei leziuni vertebrale instabile, iar incapacitatea de a asigura o tensiune arterială normală și o oxigenare suficientă produce agravare prin cascadele patogenice descrise ca „injurie traumatică secundară” (vezi subcapitolul „Elemente de fiziopatologie a TVM”).

Dincolo de gesturile descrise mai sus, în această fază există un element critic, respectiv durata intervalului traumă-internare. De acest element depinde rapiditatea diagnosticului și a instituirii tratamentului specific leziunilor prezentate, primul din aceste elemente terapeutice fiind instituirea tratamentului de neuroprotecție (eficace dacă a fost început în primele 8 ore posttraumatic).

Faza II: Intra-spital

La rândul ei, această fază se împarte în:

A. Faza acută, pe care o vom detalia ceva mai jos, și

B. Faza cronică, de recuperare neuro-motorie.

Despre faza recuperatorie vom spune că, în situația în care, dintr-un motiv sau altul, lipsește sau este inefficientă, întregul efort terapeutic anterior devine, automat, inutil. Pentru a susține afirmația anterioară trebuie să știm care sunt posibilitățile de recuperare oferite unei persoane cu TVM. Să luăm un singur exemplu: cazul unui pacient cu leziune neurologică completă toracală, perfect tratat chirurgical. Bine recuperat, acesta va putea, fără nici un ajutor: să se ridice din pat, să se transfere într-un scaun rulant, să se îmbrace, să meargă singur la toaletă, să conducă un autovehicul, să meargă la cumpărături, să muncească și să-și câștige propria existență, să aibă contact sexual, să se căsătorească și, ades, să poată procrea.

În esență, o persoană rămasă cu un asemenea handicap poate duce o viață la fel de bogată cu a unei persoane fără handicap motor: poate fi complet independentă, se poate întreține, se poate căsători și poate avea copii. Condițiile sunt:

1. Tratament recuperator obligatoriu și competent;
2. Adaptarea arhitecturală a locuinței și a locurilor publice (în țările dezvoltate acest lucru este în mare parte realizat);
3. Condiții materiale minime obligatorii (scaun rulant, autoturism adaptat și cele necesare pentru adaptarea arhitecturală a locuinței);
4. Mentalitate schimbată în sensul cunoașterii capacităților acestor persoane.

Obiectivele tratamentului recuperator sunt:

- Dacă leziunea este incompletă, se încearcă dezvoltarea și utilizarea la maximum a capacităților restante, iar
- Dacă este completă, rostul recuperationistului este de a alege pentru pacient și a-l învăța să utilizeze „soluții alternative”.

De exemplu: în cazul în care micțiunea spontană, normală, nu mai este posibilă, există următoarele soluții alternative: micțiune reflexă, micțiune prin presiune, sondaj sau autosondaj intermitent (în variantele: steril sau “curat”), condom cu punga de picior și în ultimă instanță sonda uretrală sau suprapubiană permanentă.

Nu vom spune mai mult despre tratamentul de reabilitare motorie, întrucât nu intră în scopurile acestei prezentări.

TRATAMENTUL ÎN FAZA ACUTĂ

Managementul global. Este vorba de un nou concept și nu propriu-zis de o terapie, apărut relativ recent și strălucit ilustrat de domeniul traumatologiei vertebro-medulare. În cadrul acestei noi viziuni terapeutice s-au creat secții sau chiar spitale dedicate exclusiv acestei patologii în toate țările dezvoltate din lume.

Ceea ce ni se pare demn de remarcat este faptul că în aceste *centre specializate se tratează o singură afecțiune* (sau oricum o grupă foarte restrânsă de afecțiuni cu trăsături dacă nu identice, măcar foarte asemănătoare). Pentru aplicarea tratamentului *sunt concentrați în același loc o multitudine de specialiști din domenii extrem de variate*: neurolog, chirurg spinal, urolog, kinetoterapeut, ergoterapeut, psiholog, sociolog, specialiști în confecționarea de orteze, informaticieni (care au reușit deja dezideratul cvasifantastic de a reface capacitatea de mers la persoane cu paralizii complete și definitive ale membrelor inferioare) etc. În același timp, *cadrele cu pregătire medie sunt pregătite spe-*

cific pentru această categorie de pacienți, întrucât nevoile de îngrijire diferă semnificativ în funcție de patologie (credem că este evident faptul că îngrijirile necesitate de un pacient cu rezecție gastrică sunt fundamental diferite de cele pentru un traumatizat vertebro-medular sau cele oferite pentru o fractură de femur etc.).

Ce se realizează în acest mod este simplu de înțeles: o *cunoaștere detaliată a domeniului* (datorită îngustimii lui), o *experiență deosebită* a celor ce participă la îngrijire (datorită numărului însemnat de cazuri de același fel tratate), cu un *beneficiu maxim pentru pacient* datorită ofertei cooperative – servicii medicale și paramedicale multiple.

„Produsul” final al unui asemenea centru ultra-specializat („*Spine Injury Center*”) cu suport multidisciplinar, este o persoană (chiar dacă cu un handicap locomotor major) independentă ca individ și din punct de vedere social, capabilă să se autoîngrijească și să-și câștige singură existența.

Schematizând și exagerând puțin, am putea spune că, în medicină, lucrurile au pornit de la: o multitudine de boli posibile, îngrijite de un singur medic (cunoscător a câte puțin din toată medicina), evoluând către: o singură afecțiune, îngrijită de o multitudine de specialiști: medici specialiști, specialiști în domenii paramedicale, personal mediu și ajutător specializat.

Neuroprotecția. Studiile ultimilor ani referitoare la mecanismele traumatiche secundare, care în mod cert agravează efectele primare ale traumei, au sugerat ideea că acest proces ar putea fi influențat prin folosirea unor substanțe medicamentoase capabile să intervină în diverse puncte ale lanțului fiziopatologic (vezi subcapitolul „Elemente de fiziopatologie a TVM”).

Neuroprotecția este o noțiune nou creată, domeniul acesteia acoperind studiul experimental și clinic al mijloacelor capabile să protejeze (preventiv sau curativ) celula nervoasă contra injuriei secundare posttraumatice.

Șapte categorii de droguri au fost utilizate în mod curent fie pe modele experimentale, fie în testare clinică, utilitatea clinică curentă nefiind încă de actualitate pentru marea lor majoritate. Cu toate acestea, dat fiind interesul deosebit din punct de vedere teoretic, toate aceste grupe vor fi în mod sumar amintite.

1. **Steroizi.** În această grupă, două medicamente dețin interesul:

Metilprednisolonul se presupune că intervine în procesul fiziopatologic al injuriei traumatiche secundare prin îmbunătățirea perfuziei sanguine medulare la nivel microvascular și inhibiția peroxidării lipidice (40, 41), iar ultimul studiu clinic publicat – NASCIS II – (29) susține ideea că doze mari administrate în primele 8 ore posttraumatic (acesta este intervalul de timp posttraumatic acceptat actualmente pentru instalarea injuriei secundare) ameliorează semnificativ rezultatele (61, 62, 67). Acest tip de neuroprotecție este singurul în utilizare clinică curentă actualmente, date precise despre doze, durată și ritm de administrare la subcapitolul „Protocol pentru managementul TVM”, punctul VII.

Tirilazad mesilatul (U74006F) – un 21-amino-steroid non-glucocorticoid din grupa generic numită „lazerioizi” a dat rezultate foarte promițătoare în studii experimentale, atunci când a fost utilizat în primele 4 ore posttraumatic și nu a avut efect la mai mult de 8 ore (63, 64). Drogul este în testare clinică în mai multe studii multicentrice.

2. *Blocanți ai canalelor de calciu.* Mecanismul lezional neuronal datorat ischemiei este bine cunoscut iar, în cadrul lui, influxul de Ca^{++} intracelular este veriga finală ce duce la moartea celulei (42). Nimodipina (blocant al canalelor de calciu) a fost testată în numeroase studii experimentale (35, 66, 67) și clinice, cu rezultate contradictorii. Cu toate acestea, este sigur faptul că administrarea profilactică (cel puțin cea în condiții experimentale) a acestui drog este eficace.

3. *Antioxidanți.* Studii experimentale recente făcute cu alopurinol, inhibitor de xantin-oxidază, au arătat un efect protectiv consistent mai mare decât în cazul utilizării metil-prednisolonului (Roy, citat de 11).

4. *Chelatori ai radicalilor liberi.* Radicalii liberi sunt substanțe extrem de reactive ce provoacă peroxidarea fosfolipidelor ce compun membrana celulară, pot afecta direct integritatea țesutului vascular sau pot oxida proteinele și acizii nucleici celulari. Droguri antagoniste ale radicalilor liberi, ca de ex., alfa-tocoferolul (vitamina E) au fost demonstrate ca utile (26); din nefericire, administrarea lor ar trebui făcută anterior traumei.

5. *Gangliozidele.* Având ca reprezentant de bază o monosialoglicozidă denumită GM1, par să fie active în „creșterea neuronală și transmisia sinaptică”, permițând țesutului nervos neafectat de traumă să se reorganizeze funcțional pentru a suplini funcțiile pierdute de țesutul afectat și reducând degenerarea neuronală secundară. Studii experimentale prezintă constant rezultate notabile (68).

6. *Antagoniștii peptidelor opioide endogene.* Par să intervină în lanțul fiziopatologic prin protejarea împotriva alterării fluxului sanguin la nivelul microcirculației în focarul lezional. Dintre peptidele opioide „dinorfina” pare să fie cea care trebuie antagonizată. Studii experimentale cu antiser au dovedit reducerea leziunilor neurologice (56, 57). Testarea clinică a unui antagonist cunoscut, naloxonul, nu a putut însă releva nici o influență (29).

7. *Antagoniști ai aminoacizilor excitatori.* Este vorba de aspartat și glutamat, neurotransmițători naturali în SNC. În cazul leziunilor traumatiche, acumularea de aminoacizi excitatori duce la creșterea necontrolată a descărcărilor neuronale, edem și în final la moartea neuronului prin aflux de ioni de Ca . Studii experimentale au sugerat utilitatea administrării antagoniștilor (27), cu remarcă nevoii administrării lor în primele două ore posttraumatic, dincolo de care concentrația aminoacizilor excitatori în focarul lezional scade de la sine. Nu sunt în desfășurare studii clinice cu asemenea droguri în traumatismele vertebro-medulare.

Tratamentul acestei faze este complex. Schița acestui tratament va fi regăsită în capitolul „Protocol pentru managementul TVM”, baza lui teoretică fiind anterior expusă în capitolul „Simptomatologie – complicații”.

TRATAMENTUL DEFINITIV (SPECIFIC)

Procesul de decizie: tratament chirurgical versus conservator este elementul esențial al procesului. Tendința actuală este aceea de standardizare. În această ordine de idei trebuie spus că pentru imensa majoritate a leziunilor vertebrale există algoritmi decizionali. Acești algoritmi depind în primul rând de tipul leziunii vertebrale, adică de leziunea disco-ligamentară (în consecință nu fac parte din scopurile directe ale acestui capitol) și numai în al doilea rând de leziunea medulo-radiculară. Pentru coloana cervicală aceștia sunt numeroși, dat fiind tipurile de fracturi particulare, mai ales în zona de tranziție occiput – C2.

Vom lua totuși în discuție procesul decizional folosind ca model TVM toracale, unde atitudinea este unitară pentru toată regiunea topografică. Pentru tipul leziunilor vertebrale vom folosi clasificarea lui Hanley și Eskay (55), care au avantajul de a fi simplă.

Să vedem care sunt factorii de care depinde decizia conservator versus chirurgical.

A. Caracteristicile leziunii (vezi tabelul V.4.1, coloanele 1, 2 și 3):

- tipul leziunii vertebrale (vezi clasificarea Hanley-Eskay),
- leziunea neurologică (completă, incompletă sau fără leziune),
- existența paraclinic demonstrabilă a compresiunii medulare (da, nu).

B. Scopurile urmărite (vezi tabelul V.4.1, coloanele 4 și 5). Există două țeluri majore:

1. decompresiunea radiculo-medulară;
2. reducerea dezaxării, refacerea curburilor, corecția angulației și stabilizarea coloanei.

Prin realizarea acestor deziderate se împlinesc celelalte scopuri ale tratamentului:

3. mobilizarea și recuperarea cât mai rapidă a pacientului și

4. pacient fără durere („pain free“).

Scopurile de mai sus (3 și 4) sunt realizate automat dacă compresiunea medulo-radiculăară a fost înlăturată, iar coloana este axată, cu curburi refăcute și stabilizată corespunzător. În sfârșit, ultimul scop terapeutic:

5. reducerea duratei de spitalizare și a costurilor este, la rândul său, epifenomenul realizării tuturor scopurilor expuse anterior.

Mai pot și intervin de obicei în decizie și alți factori (secundari) ca: existența leziunilor traumatiche asociate, a unor afecțiuni cronice, opțiunea pacientului și a familiei, experiența chirurgului, factori socio-profesionali etc.

Procesul de decizie duce la elaborarea unei recomandări (chirurgical – da sau nu) pentru fiecare din scopurile majore (vezi tabelul V.4.1, coloanele 4 și 5) în parte și ulterior elaborează o recomandare globală (vezi tabelul V.4.1, coloana 6). Această recomandare va fi, în sfârșit, modelată conform influențelor factorilor decizionali, pe care noi i-am numit secundari.

Să analizăm o asemenea decizie (tabelul V.4.1):

Luăm cazul unei leziuni vertebrale toracale, care, după investigare paraclinică, a fost încadrată ca tip IA (clasificarea Hanley-Eskay). Acest grup de leziuni au caracteristicile: fractura prin compresie cu reducerea înălțimii vertebrale cu mai puțin de 50% și angulație mai mică de 25 grade. Leziunea este așadar stabilă, cu angulație ce nu necesită corecție. În consecință în coloana 5 (reprezentând unul din scopurile chirurgicale și anume cel de axare-fixare) va apărea NU, adică fără indicație din acest punct de vedere.

TABELUL V.4.1

Criterii de decizie – tratament chirurgical
versus conservator – în TV cu leziune tip IA în
clasificarea lui Hanley și Eskay

Leziune vertebrală	Leziune neurologică	Compresiune medulară paraclinic	Decompres. mielo-radic.	Axare-fixare	Recomandare globală
tip IA	Completă	+	Nu	Nu	Nu
		–	Nu	Nu	Nu
	Incompletă	+	Da	Nu	DA
		–	Nu	Nu	Nu
	Fără leziune	+	Nu	Nu	Nu
		–	Nu	Nu	Nu

Privind în coloanele 2 și 4 (elementul „leziune neurologică”) determină existența sau lipsa scopului chirurgical de „decompresiune”, vedem că pacienții cu leziune neurologică completă, ca și cei fără leziune neurologică, nu necesită decompresiune. Așadar singura motivare posibilă a chirurgiei poate apărea la acei pacienți cu leziune neurologică incompletă, dacă aceasta se însoțește de demonstrarea paraclinică a existenței unei compresiuni medulare (coloana 3). În consecință, în coloana 6 („recomandare globală”), la această categorie de pacienți, va apărea DA, au indicație chirurgicală. De altfel, urmărind restul tabelului, se poate vedea că leziunile neurologice incomplete nu au indicație de decompresiune decât dacă această compresiune poate fi documentată paraclinic (semnul + în coloana 3).

TABELUL V.4.2

Criterii de decizie – tratament chirurgical
versus conservator
(continuare tabelul V.4.1), modificat după (11)

Leziune vertebrală	Leziune neurologică	Compresiune medulară paraclinic	Decompresiune mielo-radiculăară	Axare-fixare	Recomandare globală
tip IB	Completă	+	Nu	DA	DA
		–	Nu	DA	DA
	Incompletă	+	DA	DA	+DA
		–	Nu	DA	DA
	Fără leziune	+	DA	DA	+DA
		–	Nu	DA	DA
tip II fractură-luxație	Completă	+	Nu	DA	DA
		–	Nu	DA	DA
	Incompletă	+	DA	DA	+DA
		–	Nu	DA	DA
	Fără leziune	+	DA	DA	+DA
		–	Nu	DA	DA

TABELUL V.4.2 (continuare)

tip III cominu- tivă	Completă	+	Nu	DA	DA
		–	Nu	DA	DA
	Incompletă	+	Da	DA	+DA
		–	Nu	DA	DA
	Fără leziune	+	Da	DA	+DA
		–	Nu	DA	DA
tip IV cominuție- dislocație	Completă	+	Nu	DA	DA
		–	Nu	DA	DA
	Incompletă	+	DA	DA	+DA
		–	Nu	DA	DA
	Fără leziune	+	DA	DA	+DA
		–	Nu	DA	DA

Notă: pentru rubrica „Recomandare globală”: DA = indicație chirurgicală, +DA = „indicație chirurgicală fermă”, Nu = fără indicație chirurgicală.

Ce alte concluzii se pot deduce din analiza tabelului V.4.2:

- toate tipurile de leziuni vertebrale, cu excepția tipului IA, au indicație de corecție-stabilizare și automat indicație chirurgicală;

- un singur țel chirurgical (decompresiune sau stabilizare) este suficient pentru a recomanda chirurgia;

- atunci când ambele scopuri (decompresiune și stabilizare) pot fi împlinite chirurgical „indicația chirurgicală devine fermă”.

Ce este neclar în luarea unei decizii:

- Se admite că există indicație de decompresiune chirurgicală la pacienți fără semne neurologice care, pe investigații, demonstrează existența compresiunii medulare. Există încă controversa pe această temă, parțial tranșată prin definirea măsurii în care diametrele sau suprafața canalului rahidian trebuie să fie reduse pentru a indica chirurgia. Nici măsura îngustării canalului rahidian nu este universal admisă.

- Momentul optim chirurgical nu este nici el definitiv stabilit. Chirurgia precoce pare să ofere pacienților șanse ceva mai mari.

Să analizăm împreună un caz prin prisma celor expuse anterior.

Caz: pacient de sex feminin, 42 ani. Traumatism prin precipitare în urmă cu 24 ore.

La internare:

- *motor:* testul muscular (examinarea „mușchilor cheie”) găsește valori situate între 0 și 2 pentru toate grupele musculare ale membrilor inferioare și valoare normală (5), pentru membrele superioare; scor motor global 62, grad Frankel C;

- *senzitiv:* hipoestezie pentru toate modurile de sensibilitate, cu nivel T11;

- *retenție urinară completă* pentru care este instalat (anterior internării) cateter urinar permanent.

Nivelul osos al leziunii este T11 (vezi radiografii simple); nivelul osos corespunde cu nivelul neurologic (senzitiv T11) și este compatibil cu nivelul motor L1, întrucât nu există mușchi-cheie examinabili în zona T1-L1.

Diagnosticul în cazul de față, pe puncte, în ordinea în care ele au fost expuse la „Analiza diagnostică” este:

1. TVM (traumatism vertebral cu interesare mielică);
2. toracal (regiunea topografică interesată);
3. cu leziune neurologică incompletă (grad Frankel C – scor motor 62);
4. nivel neurologic T11;
5. tipul leziunii este încă neclarificat în această fază!
6. nivel lezional osos T11.

Pentru a încadra leziunea într-o anumită clasificare și din considerente de decizie terapeutică trebuie stabilit inventarul lezional:

Analiza investigațiilor radiologice evidențiază:

Pentru *radiografia simplă de față* (fig. V.4.20):

- corpul vertebral T11 este mai puțin clar conturat;
- ceva mai puțin înalt;
- cu distanța interpediculară crescută (vezi săgeata din fig. V.4.20, dreapta); totul prin comparație cu vertebrele din imediata vecinătate;
- fără luxație în plan frontal.

Pe *radiografia simplă de profil* (fig. V.4.21) se evidențiază:

- tasare anterioară corporeală (ceva mai mult de 50% din înălțimea corpului);
- angulație 34 grade;
- fără luxație (dezaxare) în plan sagital.

Analiza leziunilor anatomice pe baza indicilor radiologice oferite de radiografiile simple este următoarea:

- *Corpul vertebral* probabil fracturat cominutiv; Argumente: Tasare anterioară peste 50% din înălțimea corpului, distanța interpediculară crescută pe imaginea de față (fig. V.4.20);

- *Aparatul ligamentar posterior*, probabil rupt; Argumente: angulație peste 30 grade, lărgirea spațiului dintre apofizele spinose (foarte greu vizibil pe imaginea de profil), spațiu interspinos lărgit la

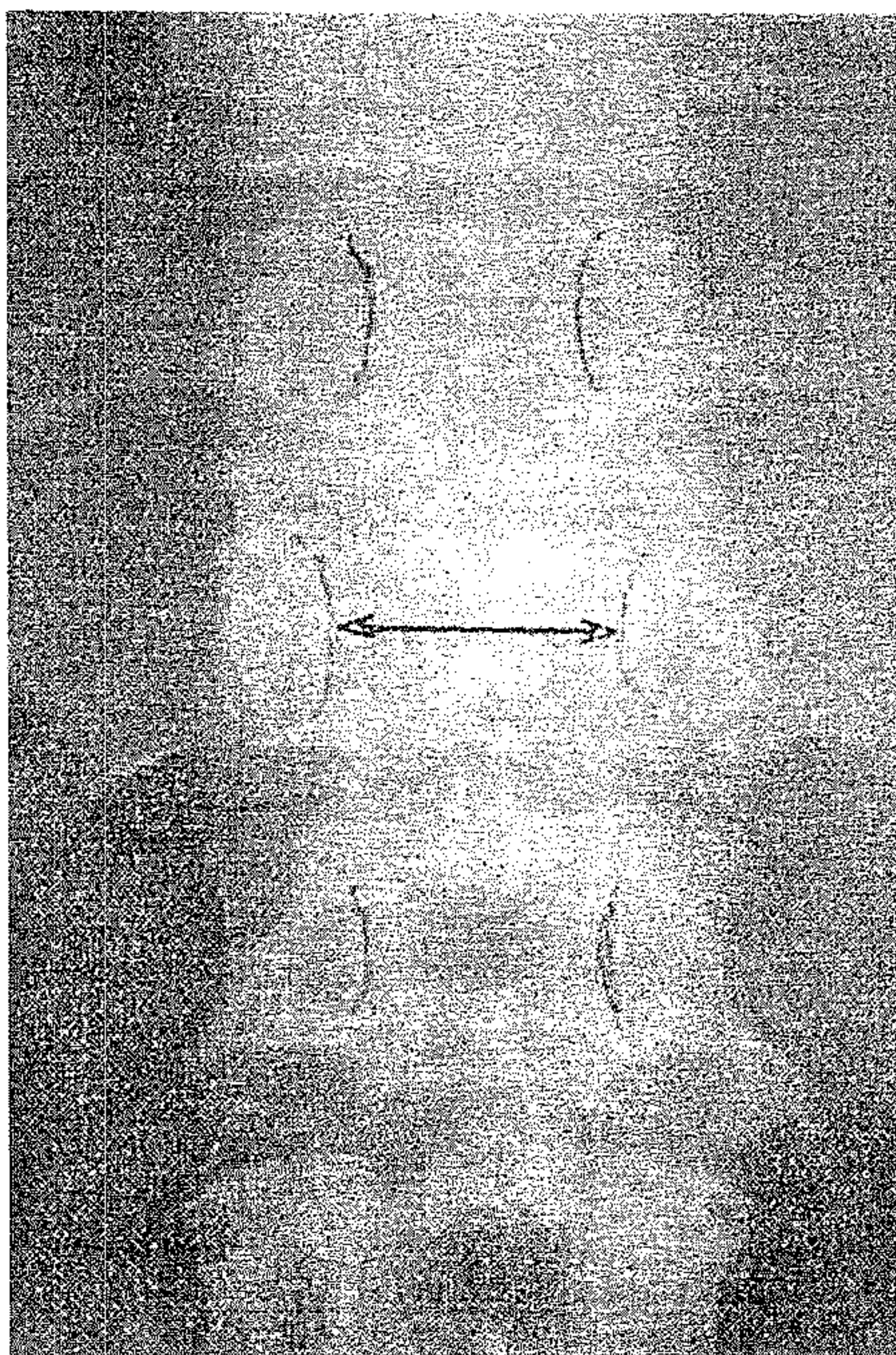


Fig. V.4.20 – Caz DA, radiografie simplă de față; s-au conturat fețele mediale pediculare.

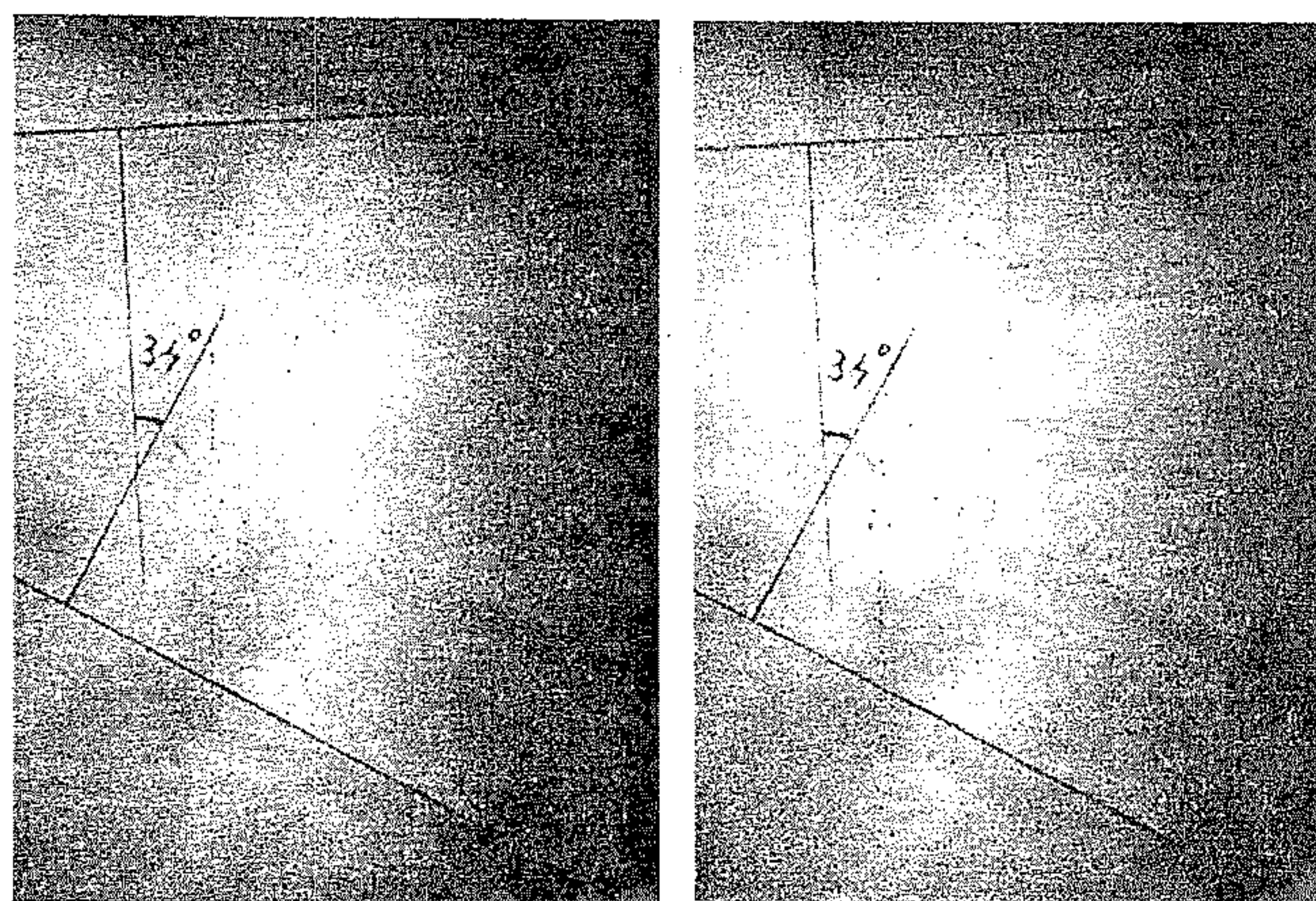


Fig. V.4.21 – Caz DA, radiografie simplă de profil; în dreapta, aceeași imagine cu contur subliniat.

palparea spinoaselor cu împăstarea regiunii (argument clinic, foarte evident la cazul în speță);

– *Discuri intervertebrale*, probabil intacte; Argumente: traumatism prin mecanism de flexie-distracție și compresie axială, lipsa luxației atât în plan frontal cât și în plan sagital. Dacă discul ar fi rupt, având în vedere ruptura concomitentă a aparatului ligamentar posterior, dezaxarea ar fi fost practic obligatorie.

– *Ligament longitudinal anterior* sigur intact; Argumente: mecanismul lezional face imposibilă ruptura; lipsa dezaxării;

– *Ligament longitudinal posterior*, probabil intact; Argumente: se consideră rupt atunci când fragmentele detașate din corpul fracturat cominutiv sunt pătrunse în canal mai mult de 25% din diametrul sagital (în cazul de față peretele anterior al canalului este nesemnificativ modificat de fractura corporeală, nu există fragmente detașate în canal, vezi imagine CT axial – fig. V.4.22);

Computer tomografia (fig. V.4.22) cu fereastra osoasă clarifică punctele în suspensie:

– Confirmă o cominuție completă corporeală; este de remarcat faptul că peretele posterior vertebral nu este semnificativ pătruns în canal; este evidentă de asemenea lărgirea canalului în plan frontal prin îndepărtarea pediculiilor vertebrale.

– Pune în lumină fractura lamei vertebrale cu fragmente osoase detașate din lamă, situate în interiorul canalului rahidian; fragmentele osoase din canal ridică suspiciunea (confirmată operator) a rupturii sacului dural, perforat de aceste fragmente osoase.

– Stabilește măsura reducerii suprafeței canalului rahidian, în cazul de față suprafața redusă cu cca 35%, reducere datorată în mod special leziunii osoase posterioare și, în mai mică măsură, celei anterioare.

Reconstrucția CT în plan frontal și sagital (fig. V.4.23) ne oferă o imagine de ansamblu a leziunilor, fără a ne oferi informații suplimentare față de cele comentate; pe secțiunea reconstruită în plan frontal prin pediculi vertebrale (fig. V.4.23, imaginea stânga-jos) se confirmă încă o dată distanța interpediculară crescută la nivelul corpului fracturat cominutiv.

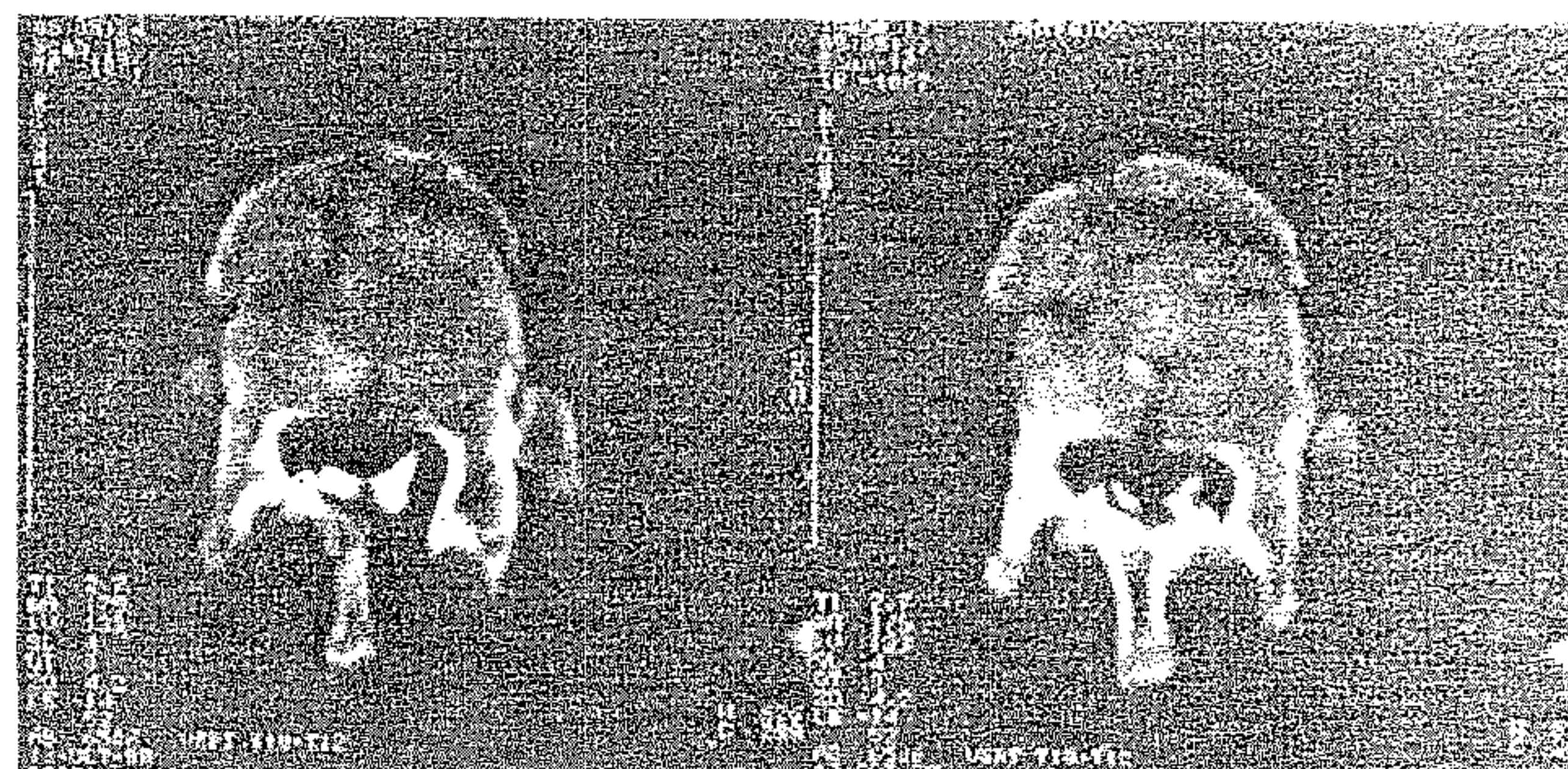


Fig. V.4.22 – Caz DA, CT secțiuni orizontale, fereastră osoasă, vertebra T11.

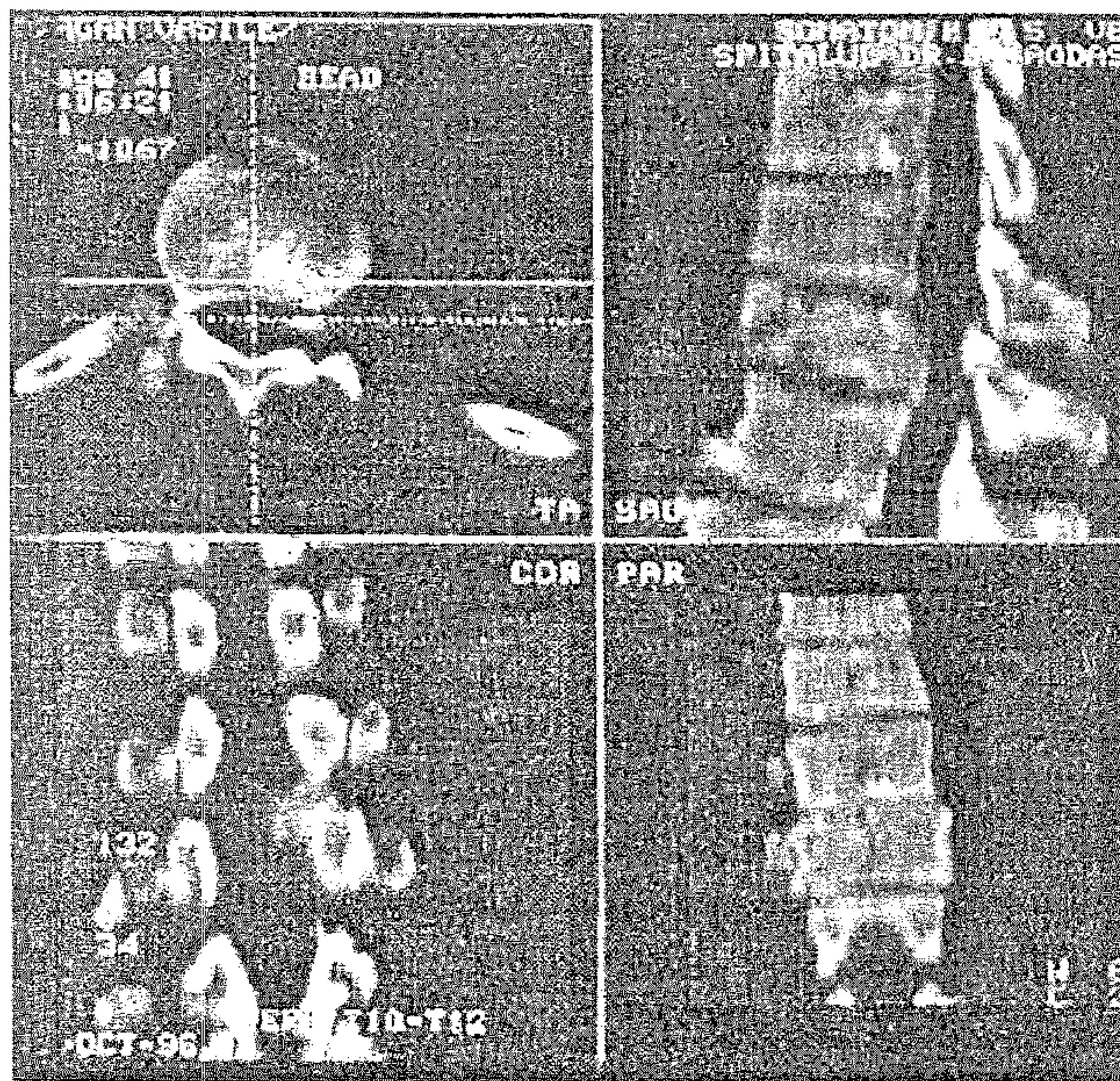


Fig. V.4.23 – Caz DA, reconstrucții CT în plan mediosagital (dreapta sus), și în plan frontal (pedicular – stânga jos și corporeal – dreapta jos); imaginea din stânga sus prezintă planul secțiunilor reconstruite.

Revenind acum la punctul 5 al „analizei diagnostice”, rămas în suspensie, putem spune că leziunea se încadrează (după clasificarea AO) în tipul B1.2, respectiv: leziune a ambelor coloane biomecanice, constând în ruptura ligamentară posterioară prin mecanism de flexie-distracție, asociată cu o fractură tip A a coloanei anterioare (în cazul de față cominuție) prin mecanism de compresie axială.

După stabilirea inventarului lezional continuăm cu **analiza instabilității** și anume:

Leziune a tuturor coloanelor biomecanice (indiferent de conceptul biomecanic adoptat);

Instabilitate imediată în:

– încărcare axială (datorată cominuției corporeale);

– în flexie, datorită leziunii grave ligamentare posterioare;

– mai puțin instabilă în extensie și în translație (discuri intervertebrale intacte).

Calificativul global: instabilitate *completă*.

Instabilitate tardivă (prin leziune ligamentară) în flexie.

Ultima întrebare la care trebuie să răspundem este: dacă există compresiune medulară demonstrabilă paraclinic? Răspunsul este: evident da.

De analiza prezentată anterior depind **deciziile de tratament specific** (definitiv) al leziunii.

Cazul prezentat are „indicație chirurgicală fermă” (vezi „procesul de decizie, chirurgical versus conservator”); Argumente (vezi „Protocol pentru managementul TVM”):

– leziune neurologică incompletă (Frankel C), cu compresiune medulară demonstrabilă paraclinic (reducerea suprafeței canalului rahidian cu peste 20% pentru zona T11-T12, așadar indicație de decomprimare);

– angulație peste 30° sau/și reducerea înălțimii corpului vertebral peste 50% – indicație de fuziune;

– angulație peste 25-30° indicație de corecție a curburii patologice.

Calea de abord va fi de această dată obligatoriu posterioară, întrucât:

– reducerea majoră a dimensiunilor canalului este datorată elementelor anatomice posterioare (vezi CT – fig. V.4.22);

– există probabil leziune durală, care trebuie reparată;

– fuziunea indicată este posterioară (vezi argumentele de mai sus); în plus ceea ce trebuie neapărat corectat este leziunea ligamentară posterioară, respectiv trebuie îndepărtat riscul de instabilitate tardivă.

Tehnica de sinteză (fig. V.4.24 și V.4.25): plăci și șuruburi transpediculare (la fel de bine ar fi fost dacă se utiliza o tehnică cu tije și șuruburi transpediculare).

De aici încolo lucrurile devin discutabile; unele voci vor considera suficientă această abordare, contând pe consolidarea naturală a fracturii cominutive corporeale, alții vor recomanda un al doilea abord pe cale anterioară sau laterală pentru stabilizare anterioară (corporeală). În ceea ce ne privește nu am considera necesar un abord combinat (posterior – anterior), din următoarele motive:

– refacerea înălțimii corporeale poate fi realizată pe cale posterioară, cu o pierdere medie de corecție în momentul consolidării complete de numai câteva grade (fig. V.4.25, jos);

– nu suntem adepții intervențiilor chirurgicale multiple (anterior și posterior) datorită traumei chirurgicale serioase pe care o implică și complicațiilor postoperatorii cumulate, cu excepția unui număr extrem de restrâns de cazuri, în care sinteza 360 de grade este obligatorie (vezi „Protocol pentru managementul TVM”);

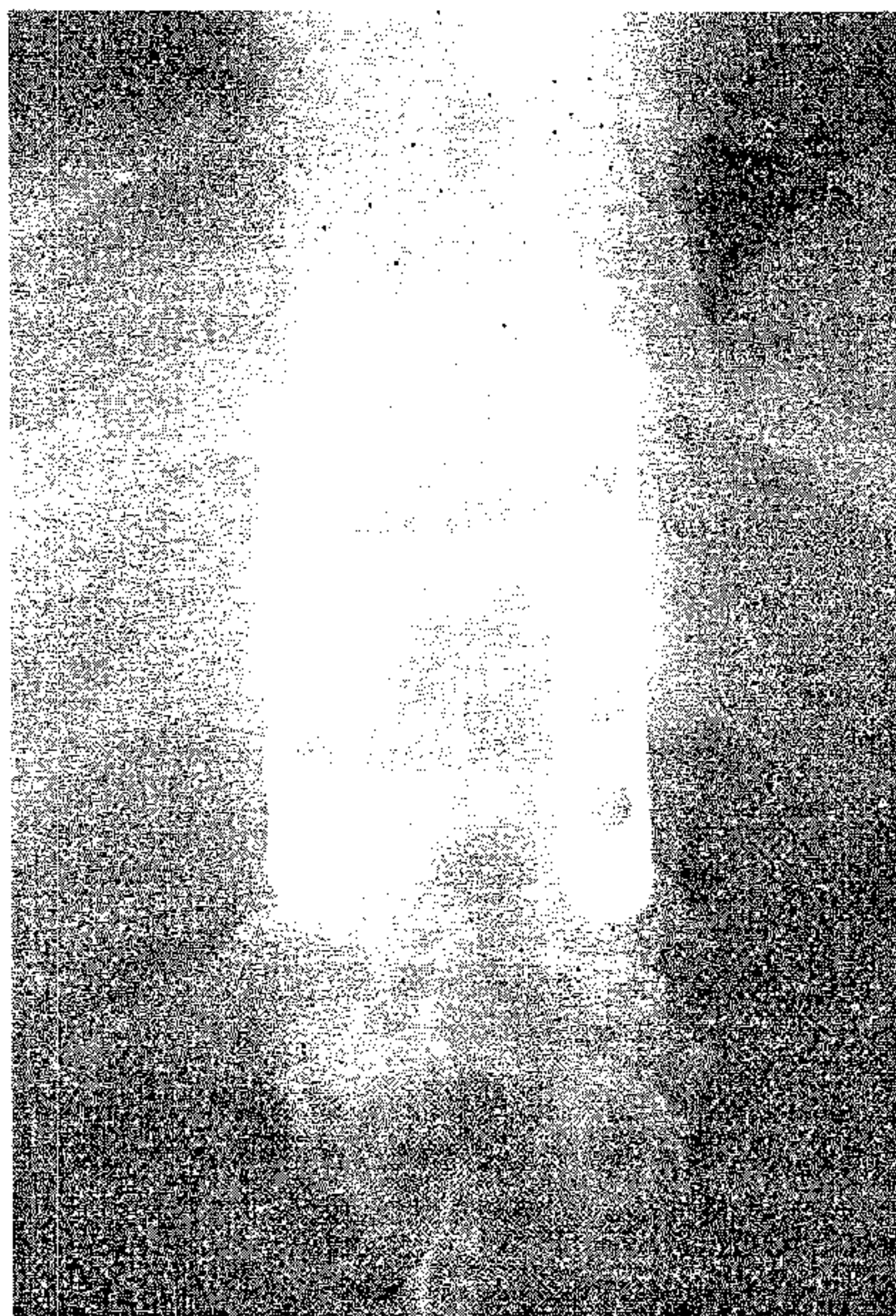


Fig. V.4.24 – Caz DA, imagine de față postoperator.

– în cazul de față intervenția complementară ar fi însemnat (pentru vertebra T11) o toraco-freno-laparotomie, intervenție lungă și laborioasă cu procentaj semnificativ de incidente, accidente și complicații asociate.

TRATAMENTUL CONSERVATOR

Revăzând datele expuse la subcapitolul „Procesul de decizie”, să amintim câteva *principii*:

– nu se tratează conservator cazurile cu compresiune medulară paraclinic demonstrabilă, mai ales dacă acestea sunt însoțite de simptomatologie neurologică;

– nu se tratează conservator cazurile cu instabilitate; aici intervine totuși o nuanță; leziunile ligamentare severe, sau instabilitatea tardivă generată de acestea, nu vor beneficia niciodată de acest tip de tratament, întrucât în asemenea caz nu putem aștepta o consolidare naturală, indiferent de durata imobilizării; în schimb instabilitatea de cauză osoasă poate, în anumite condiții, să fie tratată conservator. În această decizie pot interveni factori decizionali de tipul: opțiunea pacientului, riscuri chirurgicale și anestezice excesive etc.;

– tratamentul conservator (ca și cel chirurgical) impune, ca prim pas, reducerea eventualelor dislocații, corecția angulației, refacerea curburilor; în consecință, reducerea se face în condiții similare cu reducerea preoperatorie; pentru celelalte două

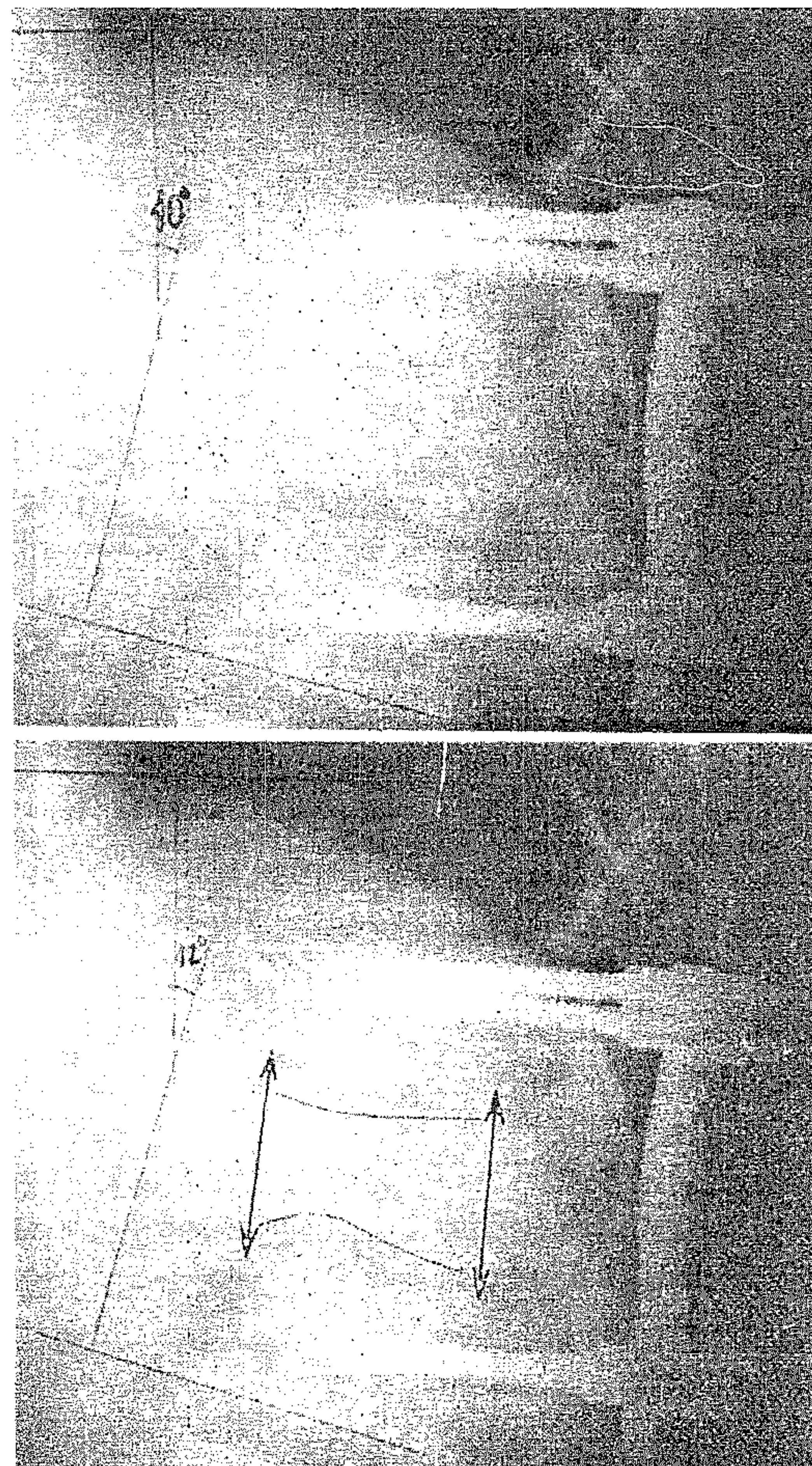


Fig. V.4.25 – Caz DA, radiografie de profil postoperator – angulație 10°; jos, imagine de profil la un an postoperator – săgețile și conturul subliniat documentează refacerea înălțimii corpului vertebral fracturat cominutiv, cu o pierdere de corecție de 2°.

condiții [dat fiind minima capacitate de influențare conservatoare (prin reducere posturală, de ex.)], soluția este excluderea de la tratamentul conservator a cazurilor cu angulație severă sau curburi naturale grav afectate.

Indicațiile tratamentului conservator sunt prezentate în subcapitolul “Procesul de decizie”.

Principiul de bază al acestui tip de tratament este reprezentat de „imobilizarea externă” pe o perioadă limitată de timp, timp necesar obținerii unei consolidări naturale a focarului de fractură.

Avantajul major este evitarea chirurgiei cu cortegiul ei de riscuri; dezavantajul major este perioada de imobilizare, pe care chirurgia actuală o poate de obicei evita și riscurile pe care această imobilizare le implică.

Mijloacele de imobilizare externă, disponibile la ora actuală, pot fi ordonate după zona topografică de imobilizat și după eficacitatea pe care o oferă în restricția anumitor tipuri de mișcări.

Din punctul de vedere topografic, ortezele se adresează coloanei cervicale, toraco-lombare și lombare inferioare (sub L3). Cele mai utilizate orteze sunt cele ce se adresează coloanei cervicale. Motivația este legată de faptul că ele permit o imobilizare mai eficace față de cele utilizate pentru alte regiuni topografice, iar forțele exercitate la acest nivel sunt comparativ mai mici.

Pentru regiunea cervicală, ordinea de eficacitate, începând cu cele mai puțin eficace mijloace de imobilizare, este următoarea:

1. Guler moale.

2. Guler dur; ambele limitează, practic nesemnificativ, mobilitatea acestei zone. Gulerile care fixează bărbia au oarecare superioritate.

3. Gulerul Philadelphia; are puncte de sprijin pe occiput, bărbie, stern și eventual pe porțiunea superioară a coloanei toracale.

4. Orteza „SOMI” („SOMI brace”) și ortezele cervicotoracice; așa cum le arată numele sunt evident mai lungi decât gulerile și oferă în consecință puncte de sprijin mult mai solide și mai la distanță situate (condiție esențială de eficacitate).

5. Minerva; fie că este vorba de gips sau materiale plastice termodeformabile, rămâne unul din cele mai eficace mijloace de imobilizare externă.

6. Halo-ul, evident, cel mai bun mijloc la îndemână la ora actuală. Dincolo de eficacitatea superioară în reducerea mobilității, este singura orteză care permite în același timp aplicarea unor importante forțe de distracție sau compresie pe structurile coloanei. Cu toate acestea, studii numeroase (11, 19, 69) au demonstrat că mobilitatea medie restantă la nivelul fiecărui segment motor vertebral este încă surprinzător de mare, cca 30% din mobilitatea normală, mult mai mult decât ne-am așteptat.

Pentru regiunea toracală și lombară superioară mijloacele de imobilizare sunt reprezentate de corsete, toate fiind mai mult sau mai puțin variații ale corsetului gipsat clasic; o mențiune specială pentru corsetele antiflexie, cu puncte de sprijin pe stern, simfiza pubiană și în regiunea dorsală. Indicația lor, așa cum le arată și numele: limitarea flexiei (și nimic mai mult). Sunt de o utilitate semnificativă, credem noi, în traumatologia vertebro-medulară, în perioada postacută, întrucât această

mișcare este cea care trebuie în mod special limitată la cea mai mare parte din TV (categoria traumelor în hiperflexie). Desigur, fără indicație în trau-mele rotatorii.

Este de menționat că ineficacitatea ortezelor utilizate în imobilizarea traumatismelor zonei toracale este bine compensată de stabilitatea naturală oferită de cușca toracică (până la nivel T9).

În privința ortezelor regiunii lombare inferioare, eficacitatea lor devine de-a dreptul îndoielnică, datorită caracteristicilor biomecanice ale acestei zone la care se adaugă mobilitatea indusă de pelvis și coapsă. Soluția clasică a imobilizării coapsei rămâne singura disponibilă, cu eficacitate cel mult parțială și disconfort major.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Este deosebit de complex; îndrăznim să spunem că el reprezintă o specialitate chirurgicală în sine prin amploarea și specificitatea sa.

Așa cum aminteam atunci când discutam despre procesul decizional, scopurile majore ale chirurgiei coloanei sunt: decompresiunea chirurgicală și stabilizarea coloanei. Din ele derivă două categorii de proceduri chirurgicale care sunt utilizate fie separat fie în conjuncție, conform algoritmilor decizionali prezentați:

- procedurile decompresive, derivate din specialitatea neurochirurgicală și
- procedurile de sinteză derivate din cunoștințele ortopedice.

Așadar prima condiție majoră a unei chirurgii spinale de bună calitate este cunoașterea ambelor categorii de proceduri.

După *căile de abord chirurgical* (vezi fig.V.4.26 și V.4.27), procedurile chirurgicale se pot clasifica în: căi posterioare, postero-laterale, laterale și anterioare. Desigur este puțin forțat să discutăm despre grupe de căi chirurgicale, cu referire simultană la toate regiunile topografice ale coloanei, regiuni care sunt evident diferite una de alta; cu toate acestea, credem că această generalizare este utilă în formarea unei viziuni globale.

Pe *calea posterioară* se poate ajunge la coloană (probabil cel mai ușor), incizând pielea pe linia mediană și dezinserând musculatura din șanțurile paravertebrale de pe lamele vertebrale. Ceea ce vom vedea este coloana vertebrală expusă dinspre posterior (spinoase, lame vertebrale); dacă vom continua dezinserția musculară mai lateral vom putea expune articularele și în sfârșit apofizele

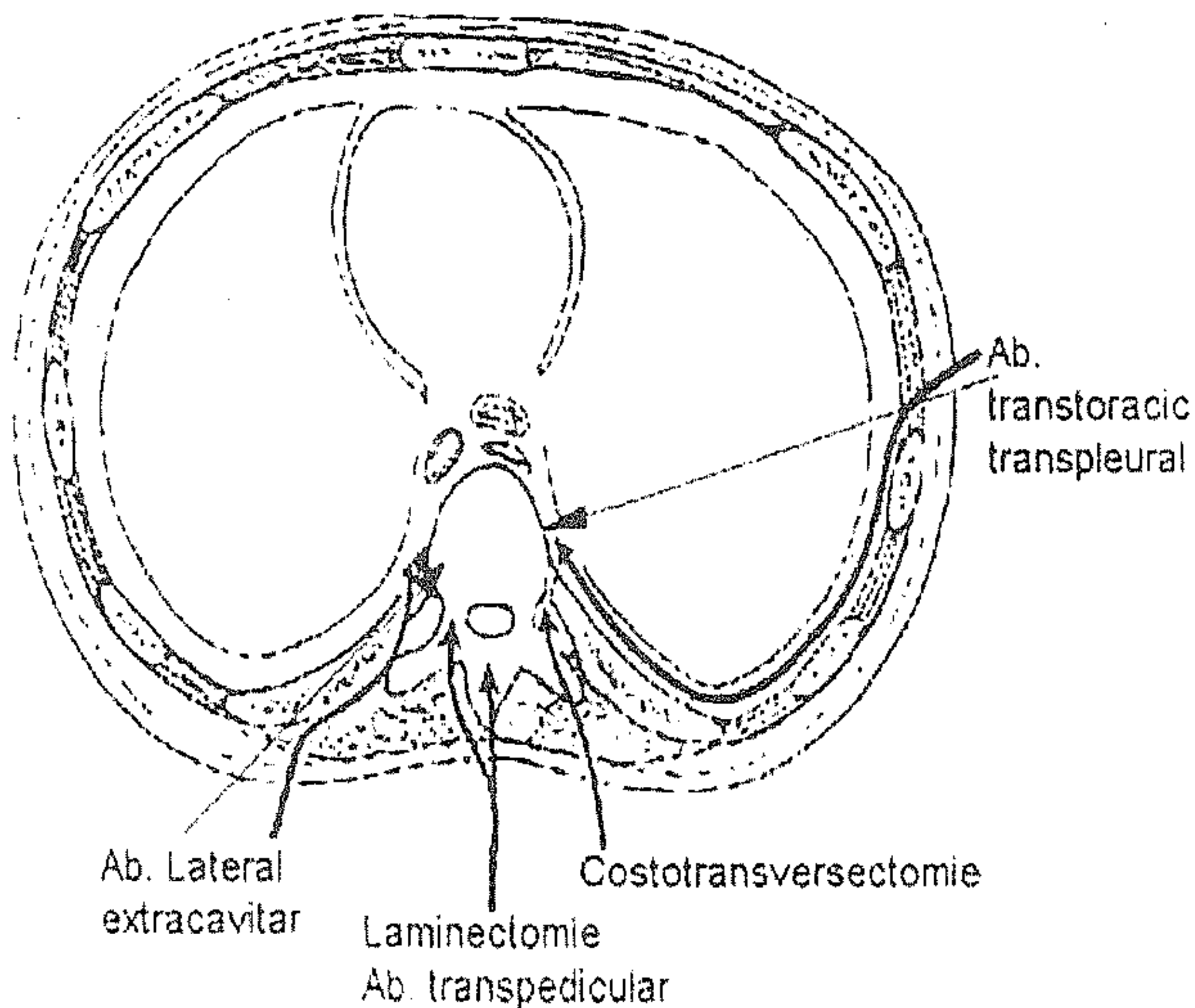


Fig. V.4.26 – Căi de abord (direcții de „atac”) în regiunea toracală. Săgețile groase indică calea anatomică, iar cele subțiri, direcția privirii operatorului.

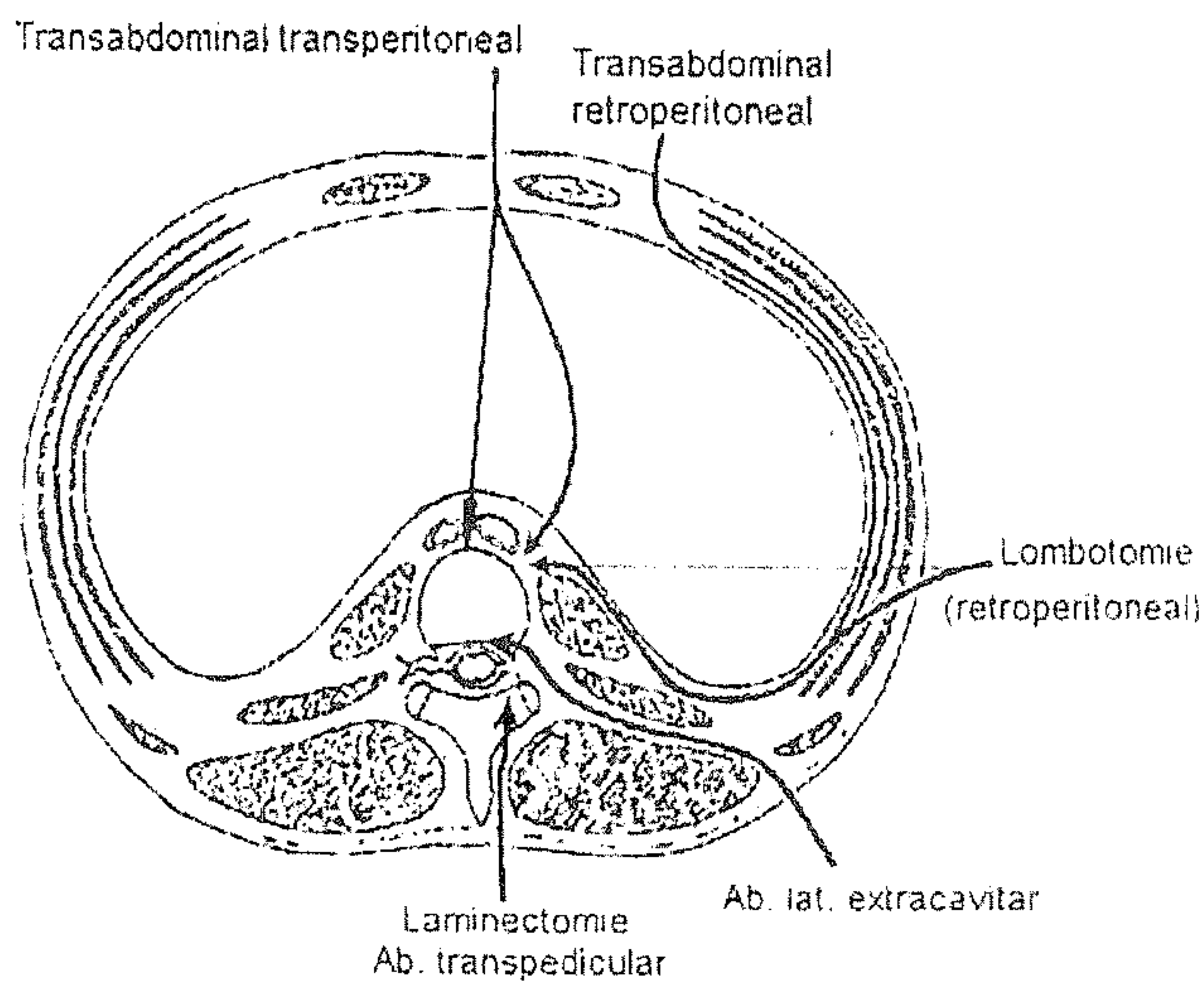


Fig. V.4.27 – Căi de abord în regiunea lombară.

transverse (pentru regiunea toracală, odată cu expunerea apofizelor transverse se vizualizează și porțiunea cea mai posterioară a coastelor cu articulația costo-transversală).

Să vedem care sunt *tipurile de excizie osoasă permise de această cale*:

- *hemilaminectomia* sau *laminectomia* (ultima implică îndepărtarea spinoaselor) (fig. V.4.28);

- *transverso-artro-pediclectomia* (abordul transpedicular); denumirea tipului de excizie osoasă

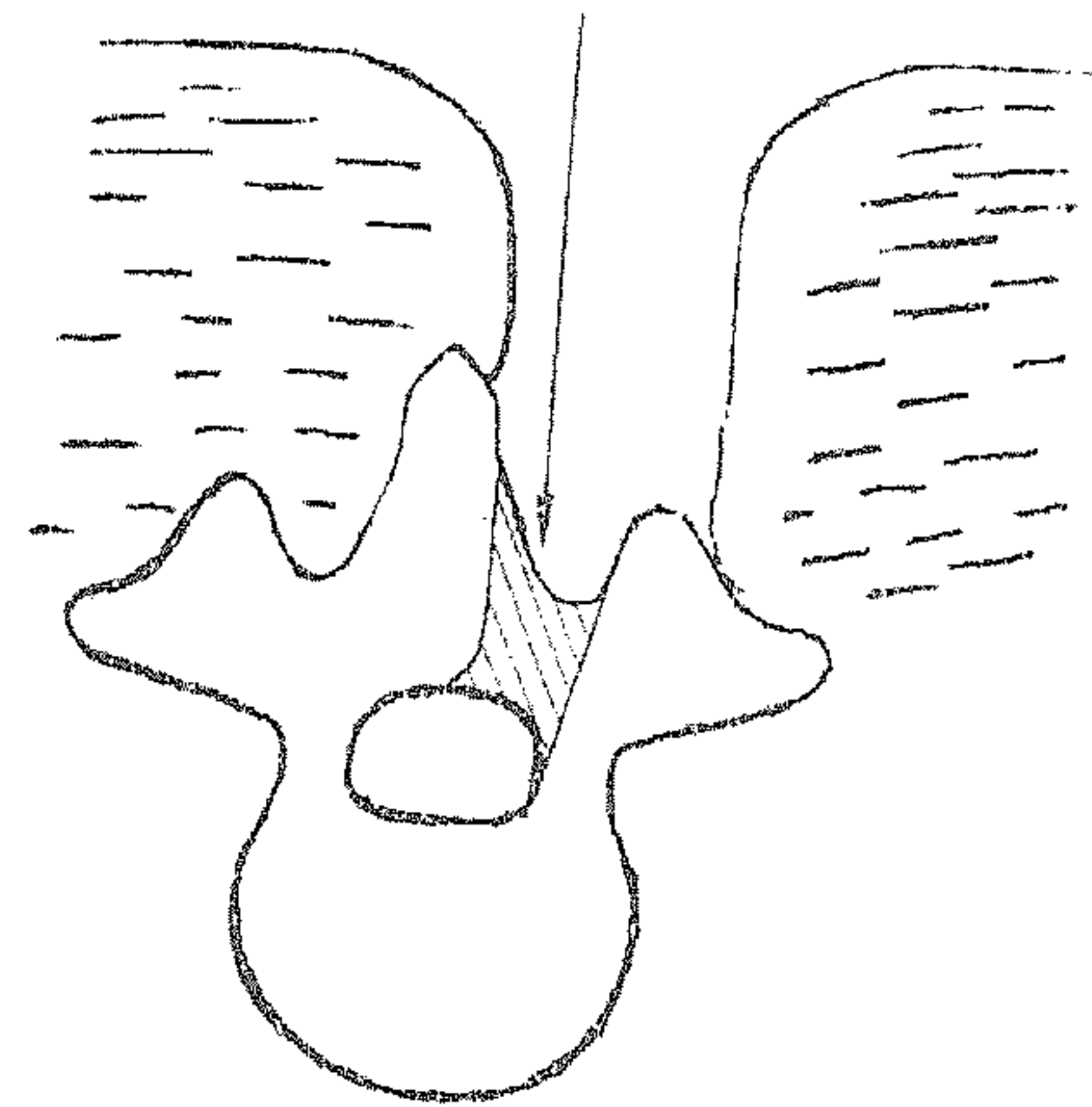


Fig. V.4.28 – Excizia osoasă în hemilaminectomie.

descrie limpede elementele anatomice ablate și indică un atac al canalului rahidian ceva mai lateral decât laminectomia sau hemilaminectomia (fig. V.4.29);

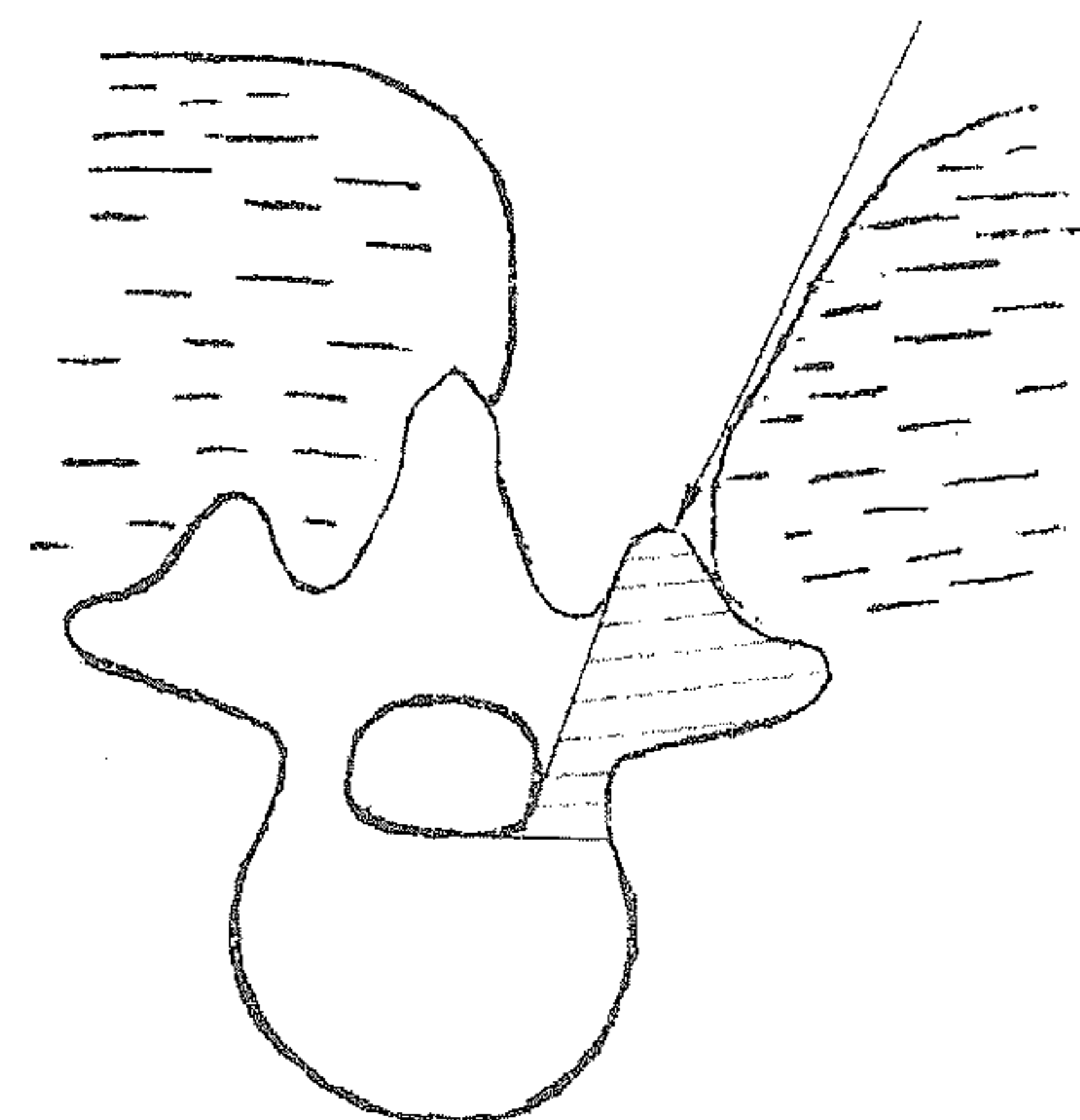
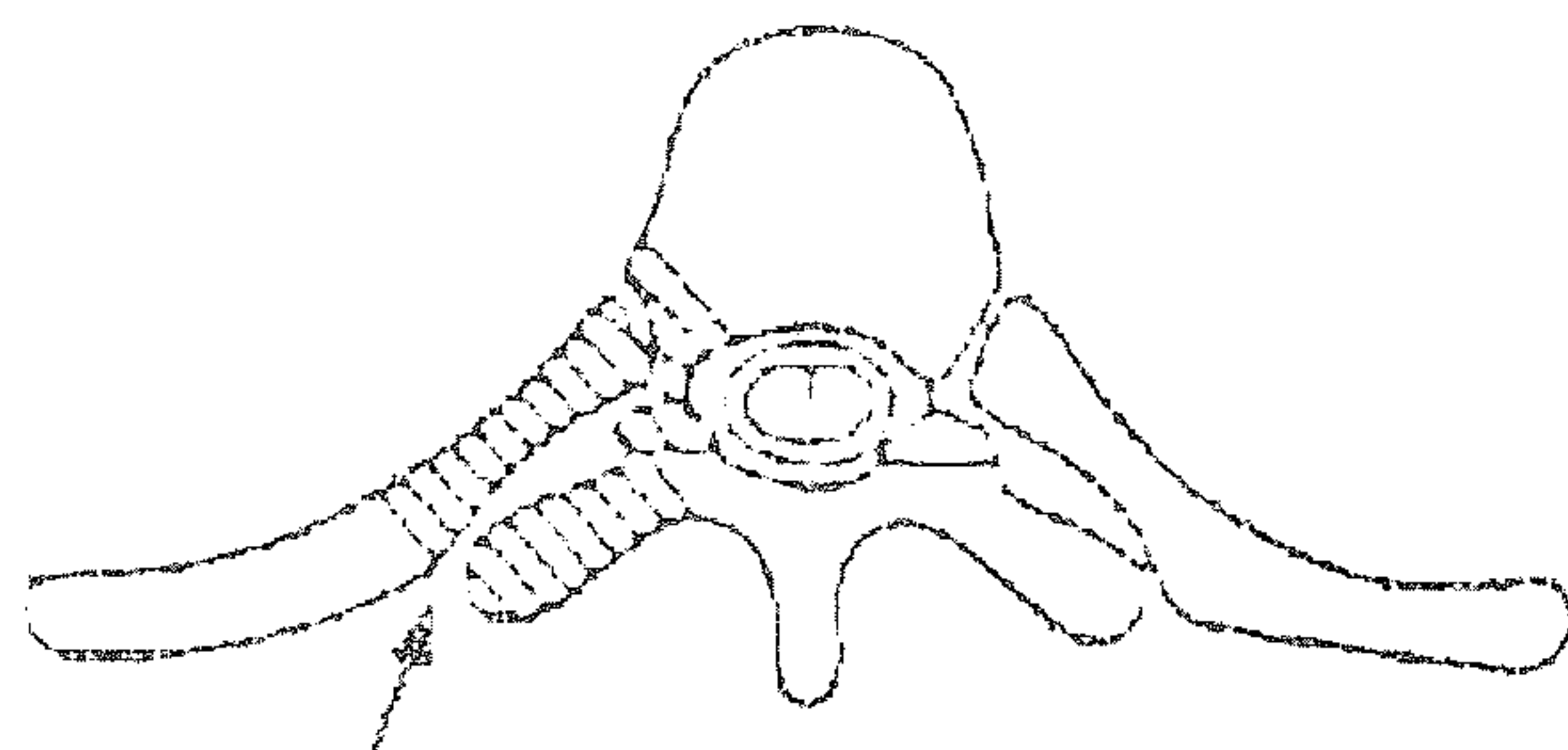


Fig. V.4.29 – Excizia osoasă în abordul trans-pedicular.

– *costo-transversectomia*; abord mai lateral decât cel de mai sus, implică excizia transversei, a porțiunii celei mai mediale a coastei (eventual și a capului coastei) și a pediculului vertebral (cu deschiderea pe această cale a canalului rahidian). Pe această cale lama vertebrală rămâne în totalitate pe loc. Acest tip de abord a fost descris (după cum arată și denumirea) pentru coloana toracală, dar direcția de atac poate fi aceeași și la nivel lombar, cu singura diferență că în această situație nu va exista excizie costală (fig. V.4.30).

Aceste tipuri de excizie osoasă sunt delimitări evident scolastice. Ceea ce trebuie înțeles este

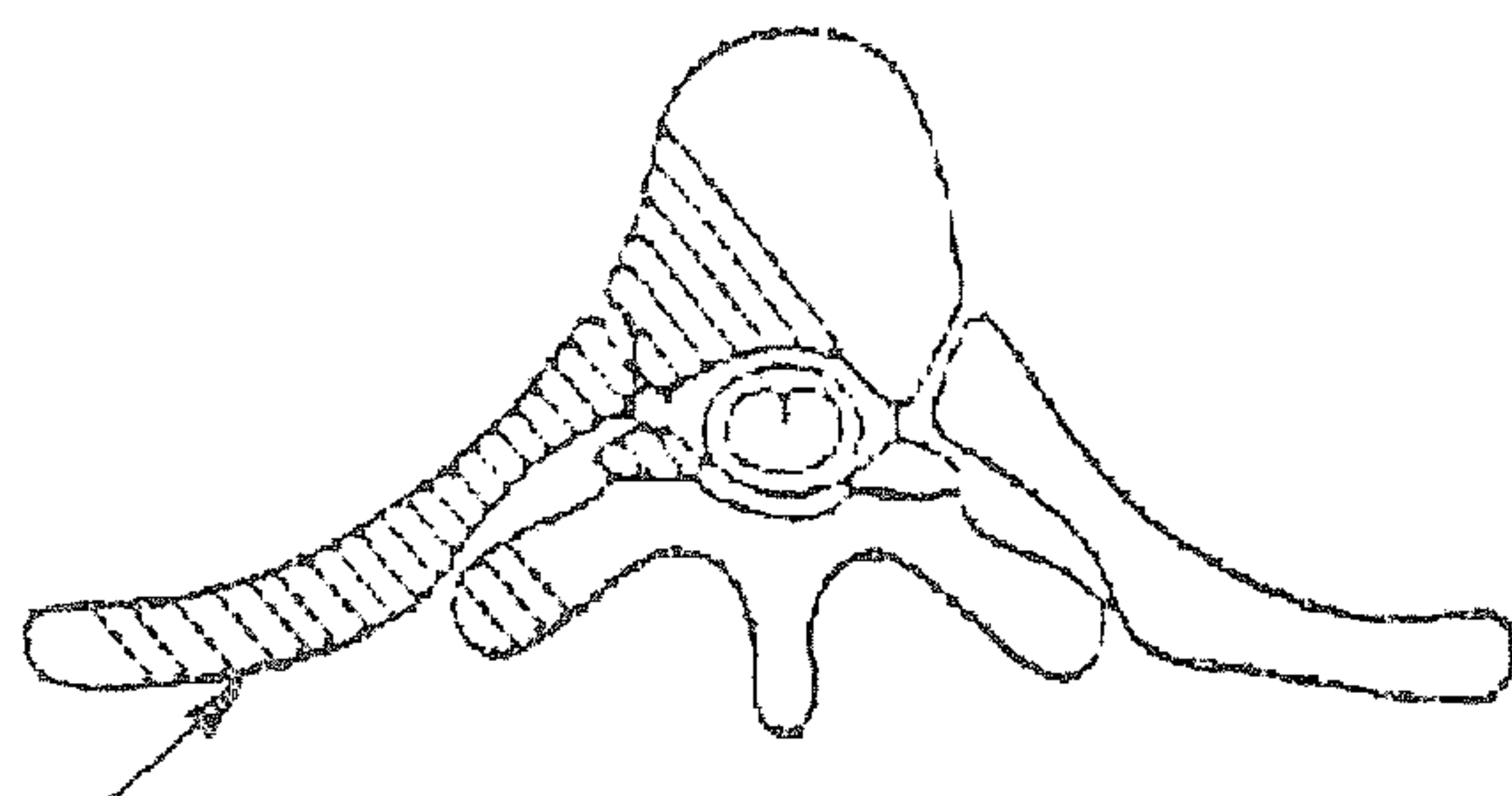


COSTOTRANSVERSECTOMIE

Fig. V.4.30 – Excizia osoasă (hașurat) și direcția privirii operatorului (săgeata).

faptul că, abordând calea posterioară (dezinserția musculaturii în planul median posterior), putem ataca canalul rahidian începând de pe linia mediană (sub baza spinoasei) până cel mai lateral la nivelul pediculilor vertebrali, într-o gamă de fapt cursivă de posibilități. Direcția de atac va depinde de planningul preoperator, iar acesta va depinde de scopurile urmărite pe baza informațiilor obținute prin investigații.

Calea postero-laterală implică dezinserția musculaturii paraspinale dinspre marginea ei laterală și depărtarea ei către linia mediană (pentru căile posterioare această dezinserție se făcea pe marginea ei medială, iar depărtarea se făcea către lateral, adică exact invers). Principalul abord care utilizează această cale este *abordul lateral extracavitar* (*extrapleural, extraperitoneal*) (fig. V.4.31).



AB. LATERAL EXTRACAVITAR

Fig. V.4.31 – Excizia osoasă (hașurat) și direcția privirii operatorului (săgeata).

Acesta se deosebește de cel descris ca și costo-transversectomie prin direcția de atac (direcția pe care privește operatorul) care este încă mai laterală și printr-o excizie costală mai extinsă lateral; dacă musculatura paravertebrală este dezinserată și în

linia mediană, atunci aceasta poate fi ridicată complet de pe planul osos și depărtată pe deasupra spinoaselor, dincolo de linia mediană. În acest fel, calea aceasta ajunge să ofere posibilitățile căilor posterioare împreună cu posibilitățile proprii, toate în același timp. Fig. V.4.32 prezintă excizia osoasă și direcția privirii operatorului în principalele căi de abord posterior și postero-lateral.

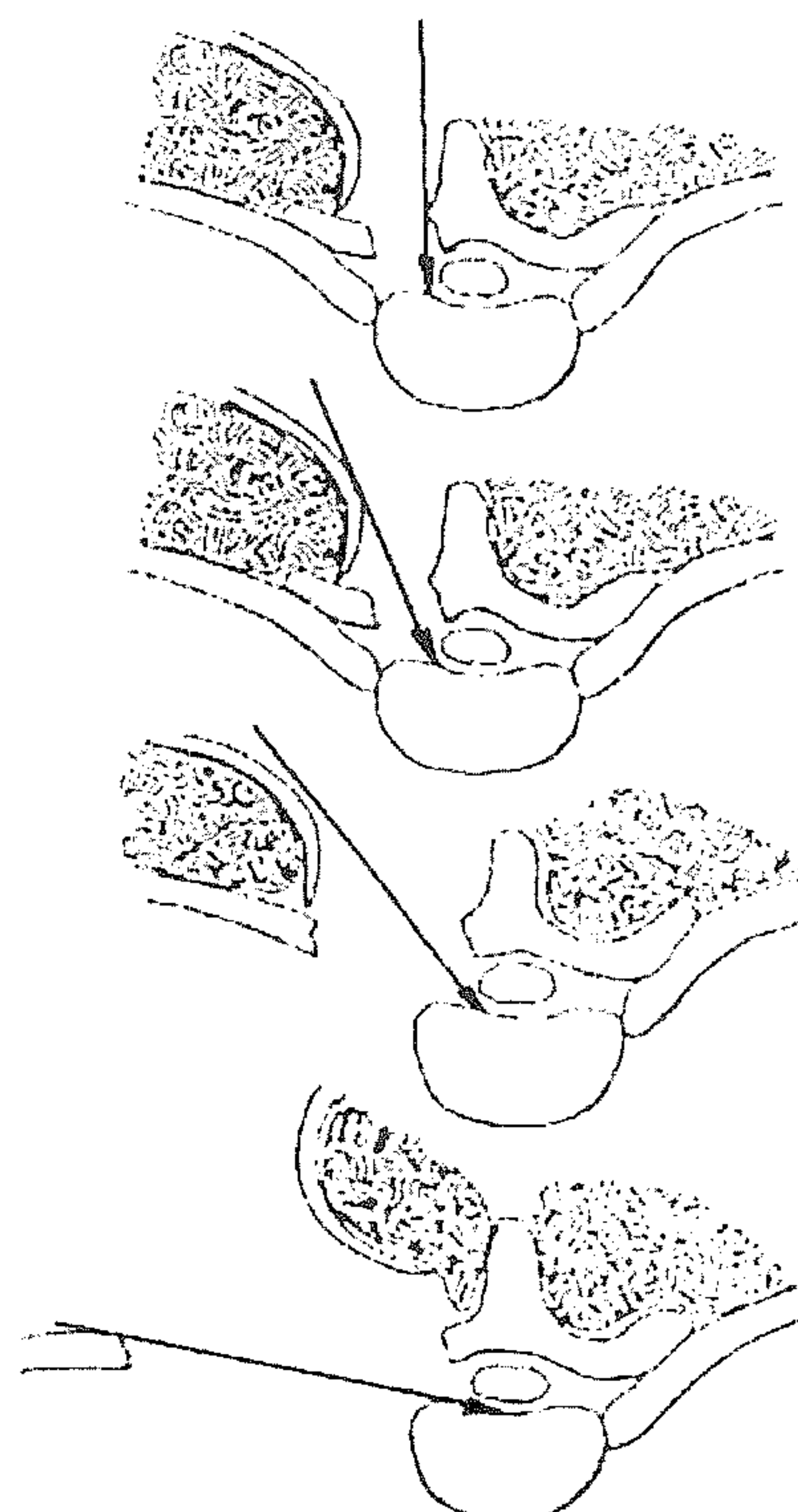


Fig. V.4.32 – De sus în jos: abord translaminar, transpedicular, costo-transversectomie, lateral extracavitar.

Căile laterale au trei reprezentanți semnificativi:

- *lombotomia*, afectată coloanei lombare (L2 - L4), însemnând: incizie în flank și atacul lateral al coloanei pe cale extraperitoneală;

- *toracotomia* laterală cu abordul transpleural al coloanei toracale (până la T10);

- *toraco-freno-laparotomia*, pentru zona T10-L1, însemnând o combinație între cele două proceduri anterior descrise, implicând și secțiunea diafragmului.

Calea anterioară de abord este cel mai frecvent utilizată în regiunea cervicală – abordul anterior cervical. În restul coloanei, utilizarea ei este limitată, astfel:

– pentru joncțiunea cervico-toracală și coloana toracală superioară (T1-T3) este necesară manubriotomia cu deschiderea mediastinului superior; calea este foarte utilă cu atât mai mult cu cât calea laterală transtoracică-transpleurală este dificil dacă nu imposibil de utilizat pentru această zonă;

– pentru coloana lombară (abord median trans-abdominal-transperitoneal) mai ales pentru corpul L5 și discul subiacent, de obicei imposibil de atacat prin lombotomie datorită crestei iliace. Abordul este utilizabil și pentru restul coloanei lombare cu condiția decolării vaselor mari abdominale (aorta-cavă inferioară); lobotomia este în general preferată pentru facilitare.

PLANNINGUL PREOPERATOR

În primul rând, credem că este un pas esențial în decizia terapeutică. Alegerea unei căi inadecvate (cale posterioară pentru un caz cu element compresiv anterior), a unei tehnici de abord nepotrivite afecțiunii sau zonei abordate (de ex., cale anterioară transabdominală-transperitoneală pentru o leziune corporeală L2 – imposibil de realizat), ratează din start șansele pacientului, indiferent de îndemânarea chirurgului. Există încă chirurghi care încearcă să rezolve prin laminectomie compresiuni medulare anterioare, prețul plătit de pacienți fiind deficite neurologice grave cel mai adesea definitive; motivul acestei atitudini condamnable este de obicei necunoașterea celorlalte căi și tipuri de abord, a avantajelor și dezavantajelor oferite de ele.

Principiile care credem că ar trebui să guverneze acest planning sunt:

– direcția de atac a elementului anatomic major afectat (calea de abord și excizia osoasă) trebuie aleasă în așa fel încât să nu oblige la depărtarea sacului dural (respectiv a măduvei);

– se preferă intervențiile într-un singur timp operator;

– sinteza osoasă se face pe aceeași cale cu decompresiunea (dacă decompresiunea este anterioară, sinteza preferată este și ea anterioară); nu sunt preferate intervențiile combinate de tipul anterior-posterior, de exemplu, în care pacientul este operat pe cale anterioară pentru decompresiune, apoi fixat pe cale posterioară, chiar dacă ambele proceduri se fac într-un singur timp operator;

– sunt preferate tehnicile de sinteză care oferă stabilitate imediată suficientă pentru a permite mobilizarea postoperatorie imediată a pacientului; pentru aceasta cunoașterea caracteristicilor biome-

canice ale implantelor și a coloanei în zona operată este obligatorie;

– sunt preferate tehnicile cu rata de morbiditate și mortalitate postoperatorie cât mai mică [abordul transtoracic-transpleural este creditat în general cu o mortalitate de 3-5% și morbiditate într-o proporție de 10-15% din cazuri (11), semnificativ am spune noi]; în plus, trebuie adaptată această alegere la pacientul ce urmează a fi operat (de exemplu, pentru același tip de chirurgie, este cunoscut că pacienții care în preoperator suferă de o afecțiune cardio-vasculară au o mortalitate postoperatorie de 5 ori mai mare și o morbiditate de două ori mai mare) (11).

PROTOCOL PENTRU MANAGEMENTUL TRAUMATISMELOR SPINALE

I. Principii generale

1. Evaluare multidisciplinară a accidentatului (40-60% dintre traumatismele spinale au și alte leziuni organice).

2. Până la infirmarea clinică și/sau paraclinică a unei leziuni vertebrale orice traumatizat, cu atât mai mult politraumatizat, se consideră și se mobilizează ca și când ar avea o asemenea leziune.

II. Asigurarea funcțiilor vitale

1. Oxigenare adecvată (motivație: hipoxia generează leziuni medulare secundare);

- Oxigen 100% pe mască;

- Măsurile de dezobstrucție a căilor respiratorii superioare;

- Intubație oro-traheală; atunci când intubarea oro-traheală este dificilă sau contraindicată (fracturi cervicale) se utilizează variante: nazotraheală sau cricoidostomie;

- Ventilație asistată – controlată.

Criterii pentru intubație – ventilație: P_{CO_2} mai mare de 40 sau P_{O_2} mai mică de 80; dacă acest criteriu nu este disponibil, atunci orice element clinic ce trădează insuficienta oxigenare (de notat între semnele clinice de hipoxie cerebrală: agitație, confuzie, dezorientare);

2. Tratamentul șocului: euvolemie – corecția hipotensiunii arteriale și a bradicardiei.

Șocul sistemic se tratează prin umplerea patului vascular cu cristaloizi sau coloizi.

Șocul neurogen se tratează cu:

a. Vasopresoare:

- Dopamina (preferențial): max. 8 microg/kg/min, în perfuzie continuă, durata max. 24 ore, după

care se scade doza de dopamină, atât cât să se obțină menținerea TA; doza perfuzată se ajustează în funcție de valoarea tensională dorită a se obține.

- Norepinefrina (utilizare cu risc crescut față de dopamină; numai la tineri); max. 0,20 microg/kg/min, perfuzie continuă.

N.B. Administrarea exagerată de lichide este inutilă și periculoasă (edem pulmonar);

b. Ciorapi medicali antișoc („*medical antishock trousers*“):

Bradycardia se tratează cu atropina sau pace-maker temporar.

III. **Examinarea neurologică standard** (se face prin completarea imprimatului prezentat la subcapitolul „Standarde pentru examinarea neurologică și clasificarea leziunilor medulare“).

Examenul neurologic trebuie să stabilească:

- Nivelul motor: cel mai de jos „mușchi-cheie“ cu nivel de funcționare „bun“ („bun“ însemnând forța musculară minim 3);

- Scorul motor, adică mărimea (gravitatea) deficitului motor;

- Nivelul senzitiv: cel mai înalt nivel care nu este 0;

- Scorurile senzitive;

- Calificativul de leziune completă/incompletă (examenul sfincterului anal este obligatoriu).

IV. Evaluarea radiologică:

0. Investigarea radiologică a coloanei este obligatorie dacă există suspiciune de leziune spinală (elemente clinice sau mecanism al traumei); la restul traumatizațiilor este opțională [doar 2% din totalul traumatizațiilor prezintă leziuni spinale (53)].

1. Trebuie radiografiată toată coloana [traumatism spinal multiplu în cca 15% din total traume (11)].

2. Coloana cervicală trebuie:

- să aibă vizualizat C7 (poziții speciale sau CT);

- să includă și radiografie C1-C2 prin gură.

3. Aria patologică identificată pe radiografia simplă trebuie studiată CT cu secțiuni la 4 mm (preferabil 3 mm), contigue, cu reconstrucție (minim) în plan mediosagital și două planuri parasagitale (stânga-dreapta);

4. Pentru *SCIWORA* („*Spinal Cord Injury Without Radiological Abnormality*“) – în traducere „TVM fără leziuni osteo-ligamentare vizibile radiologic“ – obligatoriu CT (poate evidenția o eventuală fractură

articulară), MRI, sau, în lipsa celorlalte, radiografii de profil în flexie/extensie;

5. Dacă radiografia cervicală este normală, dar pacientul are dureri mari sau spasm muscular, se menține în guler rigid până ce redoarea antalgică a gâtului dispare; atunci se poate efectua radiografia cervicală de profil în flexie-extensie;

6. Pentru un bolnav cu fractură cervicală și examen neurologic normal sau leziune incompletă se solicită: MRI sau CT sau mielografie (puncția laterală C1-C2 are avantaje: bolnav puncționat fără mobilizare + contrast mai bun datorită proximității zonei investigate față de zona puncționată). Mielografia se face totdeauna după reducere – imobilizare.

V. Evaluarea stabilității (instabilității) leziunii:

A. Joncțiunea cranio-cervicală: *există instabilitate dacă*:

1. Distanța arc anterior C1 – odontoidă mai mare de 3 mm la adulți sau 5 mm la copii (sub 10 ani);

2. Deplasarea laterală a articulelor C1, în plan coronar, este mai mare de 7 mm;

3. Există translație occiput – C1 (mai mult de 1 mm);

4. Există rotație C1-C2 (mai mult de 45 grade);

5. Diametrul canalului cervical la C1 mai mic de 13 mm.

B. Coloana cervicală inferioară:

1. După teoria biomecanică a celor 2 coloane (Punjabi)

a) Coloana ligamentară anterioară cuprinde: PLL („*Posterior Longitudinal Ligament*“) și toate ligamentele anterioare lui;

b) Coloana ligamentară posterioară cuprinde: toate ligamentele aflate posterior de PLL (exclusiv PLL);

Stabilitate = o coloană + un ligament din a doua coloană – intacte.

Instabilitate = toate ligamentele dintr-o coloană incompetente.

2. După teoria biomecanică a celor 3 coloane (Louis)

a) Coloana anterioară formată din: corp vertebral + disc + ALL („*Anterior Longitudinal Ligament*“) + PLL;

b) Două coloane posterioare (dreapta-stânga), fiecare formată din: un complex articular + 1/2 lamă + ligamente corespunzătoare.

Instabilitate = orice leziune a două coloane simultan.

3. După indicii indirecte:

- a) creșterea distanței inter-spinoase;
- b) translație mai mult de 3,5 mm;
- c) compresia corpului mai mult de 50% din înălțime;
- d) pierderea paralelismului fațetelor articulare.

C. Coloana toraco-lombară – după conceptul celor 3 coloane (Denis-MacAfee);

- a. Coloana anterioară cuprinde: treimea anterioară a corpului și discului + ALL;
- b. Coloana mijlocie cuprinde: 2/3 posterioare ale corpului și discului + PLL);
- c. Coloana posterioară cuprinde: complexele articulare + lama + spinoasa + ligamentele corespunzătoare;

Instabilitate = două coloane afectate.

VI. Reducere și imobilizare

1. Pentru fracturi toraco-lombare, păstrarea bolnavului pe plan tare (imobilizat) până la luarea deciziilor terapeutice.

2. Pentru fracturi cervicale:

a) Reducere imediată, înainte de CT, imediat ce luxația a fost diagnosticată prin radiografie, sau operație în urgență cu reducerea intraoperatorie a luxației;

b) Reducerea se face prin tracțiune („potcoavă” sau „Halo-ring”);

c) Se începe cu 0,5-1 kg pentru C1-C2 cu un adaos de 1 kg, pentru fiecare spațiu subiacent. Nu se depășesc 15 kg. După fiecare adăugare, reexaminare neurologică și radiografică (evitarea separării vertebrale). Nu exagera!!! Renunță în cazurile de luxație fațetală bilaterală!

d) După reducere, bolnavul se păstrează în tracțiune până la operație, sau se aplică atunci când este disponibil, halo-vest. Dacă luxația este redusă și fixată în halo-vest, de obicei se permite ridicarea și mersul. Nu se dă această permisiune dacă leziunea e foarte instabilă și există pericol de relaxare chiar sub halo, în:

- dislocații fațetale bilaterale;
- subluxații mai mari de 15% din diametrul AP al corpului vertebral, sau angulații mai mari de 10 grade;
- instabilitate la C7-T1;
- leziuni instabile multiple.

VII. Îngrijirea generală

A. Protocol metilprednisolon, la bolnavi primiți în primele 8 ore de la accident:

- 30 mg/kgcorp – bolus/I.V. la venire, urmat de
- 5,4 mg/kgcorp/oră, în perfuzie continuă × 23 ore;

B. Îngrijirea vezicală:

• sonda permanentă suprapubiană sau sonda uretrală fixă (Foley) schimbată la max. 3 săptămâni;

• la 7-10 zile de la accident se poate renunța la sonda permanentă și se pot începe cateterizările intermitente pentru restabilirea automatismului vezical;

• diagnosticul și tratamentul infecției urinare (20% din TVM).

C. Îngrijirea respiratorie:

- 1. Urmărirea valorilor pulsoximetrice;
- 2. Spirometrie (scăderea capacității vitale cu 10% - indicație de intubație);

3. Traheostomie precoce (la bolnavii ce urmează a rămâne intubați mult timp, împiedică apariția escarelor de sondă și ușurează efectuarea toaletei bronșice prin aspirare);

4. Exerciții respiratorii spirometrice;

5. Fizioterapie toracică: tapotajul toracelui, drenajul postural, tusea asistată (de minimum două ori pe zi);

6. Hidratare orală sau parenterală suficientă, fluidifiante de secreții bronșice (pe cale generală sau în aerosoli);

7. Tratamentul infecțiilor pulmonare acute (30% din TVM).

D. Îngrijirea gastro-intestinală

1. Acută

a. hidratare orală exclusă până la reapariția zgomotelor abdominale;

b. dacă totuși apare distensie abdominală prin ileus paraltic:

- montează sonda gastrică,
- drenează lichidul de stază gastrică,
- administrează amestec alfa-beta-blocant (1 f. propranolol + 1 f. plegomazin + 1 f. hidergin; administrează i.m. câte 2 cc. amestec la 2-4 ore),

• tub de gaze rectal;

c. pansament gastric;

d. evitarea H2-blokere (ranitidină-cimetidină) – favorizează bronhopneumonia;

e. nutriție enterală hipercalorică – după restabilirea peristaltismului intestinal.

2. Cronică

- laxative;
- dietă fibroasă;
- masaj abdominal;
- educarea scaunului (orar);
- evitarea impactării – tușeu rectal.

E. Îngrijirea pielii: frecvența escarelor – 15% din TVM.

- întoarcerea manuală la fiecare două ore;
- așternuturi fără cute (întinse);
- așternuturi uscate;
- evitarea frecării tegumentelor.

F. Prevenirea embolismului pulmonar (frecvența, cca 3% din TVM);

1. „Low dose heparine“ (5000 U subcutanat la fiecare 12 ore);

2. Ciorapi elastici;

3. Mobilizarea pasivă + masajul membrelor paralizate;

G. Diagnosticul și tratamentul sindromului vegetativ disreflexic

Trigger: dilatare vezicală (glob vezical) sau colonică (impactare).

Tratament: îndepărtarea triggerului; hipotensoare;

VIII. Particularități – la copii

1. Afectarea disproporțională a coloanei cervicale superioare;

2. Proporție mare de leziuni complete;

3. Susceptibilitate la deficit neurologic întârziat (obligatoriu revezi pacientul);

4. Număr mare de SCIWORA. Reprezintă probabil leziuni spinale reduse spontan grație unor particularități anatomice.

IX. Principii și algoritmi terapeutici specifici în fracturile cervicale:

A. Fracturi C1:

• dislocare însumată a maselor laterale mai puțin de 7 mm

• interval atlas – odontoidă mai puțin de 3 mm (5 mm pentru copii) – „guler Philadelphia“.

Dacă una din condițiile de mai sus este depășită ca valoare, obligatoriu MRI:

• dacă există leziunea ligamentului transvers – fuziune C1-C2 posterioară (Gallie, Brooks sau variante) sau anterioară cu șuruburi transfetale;

• dacă ligamentul transvers a intact – Halo-vest.

B. Fracturi C2:

1. Odontoida:

a) tip 1: Philadelphia collar;

b) tip 2 – cu deplasare posterioară sau anterioară mai mult de 6 mm, sau vârsta mai mare de 40 ani chirurgie;

• ligament transvers intact – reconstrucție anterioară odontoidă cu șurub;

• ligament transvers rupt

– fuziune posterioară;

– fractură veche – fuziune posterioară;

– cu deplasare posterioară sau anterioară mai mică de 6 mm – halo-vest;

c) tip 3 – halo-vest.

2. „Fractura spânzuraților“ („hangman's fracture“);

• fără deplasare C2-C3: halo-vest;

• deplasare C2-C3 mai mult de 3 mm: fixare posterioară sau anterioară;

3. Fracturi C2, non-odontoidă, non-„hangman“ (corp C2, lama, masa laterală, spinoasă): Philadelphia collar sau Halo-vest (dacă nu sunt asociate cu dislocare C1-C2 sau subluxație C2-C3 mai mare de 3 mm).

C. Fracturi combinate C1-C2 (C1 + odontoidă tip 2; C1 – hangman; C1 + varia C2) decizia terapeutică depinde de integritatea ligamentului transvers și tipul de fractură C2:

• ligament transvers intact sau deplasare odontoidă mai puțin de 6 mm – halo-vest;

• ligament transvers rupt sau deplasare odontoidă mai mult de 6 mm – chirurgie;

Notă: Atunci când arcul posterior C1 este rupt, nu se pot face operațiile Gallie/Brooks, ci:

– fuziune occiput C2, sau

– fixare anterioară C1-C2 cu șuruburi transarticulare, sau

– fixare posterioară C1-C2 transarticular.

D. Fractura C3:

1. Izolată: guler Philadelphia;

2. Asociată cu instabilitate C2-C3: chirurgie;

E. Traumatismele coloanei cervicale inferioare:

1. Principii generale:

a) Stabilirea gradului de instabilitate.

b) Dacă este nevoie de decompresiune fuzionează (cel puțin inițial) acolo unde se face decompresiunea.

c) Dacă decompresiunea nu este necesară, fuzionează unde leziunea ligamentară este maximă: traumatismele în flexie afectează ligamentele posterioare, cele în extensie – ligamentele anterioare.

d) Stabilizarea posterioară este indicată mai ales atunci când există leziuni ligamentare și osoase ale complexului articular. Vertebroctomia și discectomia

pot crește (cel puțin temporar, până când fuziunea are loc) instabilitatea.

e) Stabilizarea anterioară este indicată în fracturile de corp vertebral cu angulație (dar stabilizarea se poate face și posterior dacă se obține reducerea în prealabil și nu există compresiune).

f) Singura indicație absolută pentru stabilizarea anterioară este compresiunea anterioară a măduvei la un bolnav „incomplet”.

g) Stabilizarea dublă (anterioară și posterioară) este indicată în caz de leziune completă (a tuturor celor 3 coloane): – retrolistezis; dislocare fașetă bilaterală, luxație anterioară prin translație.

2. Metode de stabilizare posterioară:

a) Plăci (tije) + șuruburi în masele laterale (Roy-Camille, Cervifix etc.);

b) hook plate (Magerl);

c) sârme transfașetare + grefon;

d) sârme interspinoase și sublaminare (periculoase și nefiabile);

3. Metode de stabilizare anterioară.

a) șurub bicortical (Caspar);

b) șurub unicortical – self-locking (Synthes, Orion).

X. Principii generale în tratamentul fracturilor toraco-lombare

A. Mijloace:

1. Decompresiunea;

2. Fixarea (imobilizarea externă sau imobilizare internă);

3. Corecția angulației;

4. Refacerea curburilor fiziologice;

B. Indicații

Decompresiunea NU ESTE INDICATĂ la bolnavi cu sindrom medular complet rămas staționar la 48 de ore posttraumatic.

Decompresiunea este indicată la bolnavi cu:

– sindrom incomplet;

– sindrom de cauda equina (chiar complet), indiferent de durata de timp scursă de la accident;

– la pacienți cu reducerea suprafeței canalului rahidian (calculată CT), fără semne neurologice; valorile radiologice ale stenozei de canal pentru a avea indicație de decompresiune la acești pacienți sunt:

• mai mult de 20% pentru zona T11-T12;

• mai mult de 30% la L1;

• mai mult de 40% la L2.

Algoritm alternativ (la acești pacienți): tratament conservator dacă:

• stenoza este mai mică decât cifrele de mai sus, sau

• angulația este mai mică de 25% grade;

C. Tratamente specifice după regiunea afectată:

1. T1-L1:

a) Decompresiunea este aproape întotdeauna anterioară în leziunile T1-L1.

Notă: termenul „anterioară” sau „posterioară” se referă la elementele anatomiche de atacat și nu neapărat la calea de abord.

b) Laminectomia este proscrisă (excepție cazuri cu leziuni extensive posterioare);

c) Căi de abord: transtoracic-transpleural și lateral-extracavitar (mai rar costo-transversectomie sau abord postero-lateral);

d) Fixarea în leziunile T1-T11 este:

• anterioară (dacă s-a făcut decompresiune ant.) cu sisteme diverse: Kaneda, Zplate etc.

• posterioară (dacă nu s-a făcut decompresiune sau decompresiunea a fost făcută pe cale postero-laterală transpedicular) – sistem tije (plăci) + cârlige pediculare, laminare sau pe transverse și cu șuruburi transpediculare T4-L2 (Cotrell-Dubousset, TSRH, ISOLA, USS, VSP, SAS etc.)

2. L2-L4:

a) decompresiunea este frecvent anterioară și postero-laterală (transabdominal – transperitoneal, transabdominal-retroperitoneal, lateral-retroperitoneal, lateral-extracavitar) și mai rar transpedicular;

b) fuziunea trebuie să fie scurtă, cu tije (plăci) și șuruburi transpediculare.

3. L5:

a) decompresiunea este în majoritatea cazurilor transpediculară;

b) fuziunea trebuie să cuprindă și sacrul.

D. Tratamente specifice după tipul de fractură:

1. Fracturi compresie

a) Marea majoritate – imobilizare externă;

b) Este necesară fuziunea posterioară dacă:

• compresia mai mult de 50% din înălțimea corpului vertebral;

• angulația mai mult de 30%;

– fracturi multiple;

– angulație progresivă;

– durere progresivă.

În cazuri cu fragment retropulsat în canal, se face decompresiune anterioară + fuziune. LAMINECTOMIA NU ARE NICI UN ROL!

2. Fracturi cominutive (Burst) – cele mai controversate;

a) La T1-T10, cele mai multe sunt asociate cu deficit complet → imobilizare externă.

b) La T11-L4, cel mai adesea deficitul este incomplet sau nu există deficit.

- dacă deficitul este incomplet → decompresiune (anterioară + fuziune anterioară; eventual decompresiune transpediculară + compactare + fuziune posterioară);

- dacă nu există deficit, algoritmul este:

- cominuție interesând mai mult de 50% din suprafața corpului vertebral (pe CT) sau

- fragment os deplasat mai mult de 2 mm în canal → decompresiune;

- cominuția mai puțin de 50% (CT) sau

- angulație mai puțin de 25° sau

- fragment deplasat mai puțin de 2 mm →→→ imobilizare externă;

- angulație mai mult de 25°,

- cominuția mai mult de 50% (CT) și

- fragment deplasat mai puțin de 2 mm →→→ fixare posterioară.

3. Fractura tip „centura de siguranță” („*seat belt fracture*”);

a) dacă trece prin corpul vertebral – imobilizare externă;

b) dacă trece prin disc și ligamente – fuziune posterioară (scurtă);

c) decompresiunea este luată în calcul dacă există deficite neurologice.

4. Fractura – dislocare.

- 75% au deficit neurologic, din care 50% sunt complete.

Există frecvent ruptură a durei, care trebuie reparată.

Toate aceste fracturi necesită chirurgie 360°.

Se începe posterior (niciodată anterior, coloana este prea instabilă).

Mulțumiri călduroase dr. Mihai Stanciu pentru aportul major avut în conceperea „Potocolului pentru managementul TVM”.

BIBLIOGRAFIE

1. Soopramanien A. – Epidemiology of spinal injuries in Romania, *Paraplegia*, 1994, 32: 715.
2. Soopramanien A., Soopramanien K. – A medico-social survey of Romanians with spinal cord injury, *Paraplegia*, 1995, 33:49.
3. Frankel H.L., Hancock D.O., Hyslop G. et al – The value of postural reduction in the initial management of closed injuries of the spine with paraplegia and tetraplegia, *Paraplegia*, 1969, 7:179.
4. *** Standard for neurological and functional classification of spinal cord injury, published by American Spinal Injury Association (ASIA), 1992.
5. Cohen M.E., Ditunno J.F., Donovan W.H., Maynard F.M. Jr. – A test of 1992 “International standards for neurological and functional classification of spinal cord injury”, *Paraplegia*, 1998, 36:554.
6. Martins F., Freitas F., Martins L., Dartigues J.F., Barat M. – Spinal cord injuries epidemiology in Portugal’s central region, *Paraplegia*, 1998, 36:574.
7. Thurman D.J. et al – Surveillance of spinal cord injuries in Utah, USA, *Paraplegia*, 1994, 32: 665.
8. Griffin M.R. et al – Traumatic spinal cord injury in Olmsted County, Minnesota, 1935-1981, *Am. J. Epidemiol.*, 1985, 121:884.
9. Price C., Makintubee S., Herndon W., Istre G.R. – Epidemiology of traumatic spinal cord injury and acute hospitalisation and rehabilitation charges for spinal cord injuries in Oklahoma, 1988-1990, *Am. J. Epidemiol.*, 1994, 139, 37.
10. Chen C.F., Lien I.N. – Spinal cord injuries in Taipei, Taiwan, *Paraplegia*, 1985, 23:364.
11. Menezes A.H., Sonntag V.K.H. (eds.) – Principles of spinal surgery, 25-58, 751-1026, McGraw-Hill (Health Professions Division), 1996.
12. Koning W., Frowein R.A. – Incidence of spinal cord injury in the Federal Republic of Germany, *Neurosurg. Rev.*, 1989, 12 (suppl. 1):562.
13. DeVivo M.J., Stover S.L., Elack K.J. – Prognostic factors for 12 years survival after spinal cord injury, *Arch. Intern. Med.*, 1992, 73:156.
14. DeVivo M.J., Black K.J., Stover S.L. – Causes of death during the first 12 years after spinal cord injury, *Arch. Phys. Med. Rehab.*, 1993, 74:248.
15. Krause J.S. – Employment after spinal cord injury, *Arch. Phys. Med. Rehab.*, 1992, 73:163.
16. DeVivo M.J., Fine P.R., Maetz H.M., Stover S.L. – Prevalence of spinal cord injury: A reestimation employing life table techniques, *Arch. Neurol.*, 1980, 37:707.
17. Tator C.H., Rowed D.W., Schwartz M.L. (eds.) – Sunnybrook cord injury scales for assessing neurological injury and neurological recovery in early management of acute spinal cord injury, p. 7, Raven Press, New York, 1982.
18. Waters R.L., Adkins R.H., Yakura J.S. – Definition of complete spinal cord injury, *Paraplegia*, 1991, 29:573.
19. Capen D.A., Hays W. – Comprehensive management of spine trauma, Mosby Inc., 1998.
20. Delamarter R.B., Sherman J., Carr J.B. – Pathophysiology of spinal cord injury. Recovery after immediate and delayed decompression, *J. Bone Joint Surg.*, 1995, 77A:1042.
21. Tator C.H., Fehlings M.G. – Review of the secondary theory of acute spinal cord trauma with emphasis on vascular mechanisms, *J. Neurosurg.*, 75:15, 1991.
22. Trump B.F., Balentine J.D., Berezinski I.K. – Mechanisms of cellular injury and death, *J. Neurotrauma*, 1988, 5:215.
23. Young W. – Secondary CNS injury, *J. Neurotrauma*, 1988, 5:215.
24. Young W. – Secondary injury mechanisms in acute spinal cord injury, *J. Emerg. Med.*, 1993, 11 (suppl. 1):13.

25. **Stauffer E.S.** – Neurologic recovery following injuries to the cervical spinal cord and nerve roots, *Spine*, 1984, 9:532.
26. **Anderson D.K., Waters T.R., Means E.D.** – Pretreatment with alpha tocopherol enhances neurologic recovery after experimental spinal cord compression injury, *J. Neurotrauma*, 1988, 5:61.
27. **Faden A.I., Lemke M., Simon R.P., Noble L.J.** – N-methyl-D-aspartate antagonist MK801 improves outcome following traumatic spinal cord injury in rats, *J. Neurotrauma*, 1988, 5:33.
28. **Rea G.L., Miller C.A.** (eds.) – Spinal trauma: Current evaluation and management in *Neurosurgical Topics*, Am. Assoc. Neurolog. Surg., 1993.
29. **Bracken M.B., Shepard M.J., Collins W.F.** et al – A randomized controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal cord injury. Results of the Second National Acute Spinal Cord Injury Study, *New Engl. J. Med.*, 1990, 322:1405.
30. **Sandler A.N., Tator C.H.** – Effect of acute spinal cord compression injury on regional spinal cord blood flow in primates, *J. Neurosurg.*, 1976, 45:660.
31. **Sandler A.N., Tator C.H.** – Review of the effect of spinal cord trauma on the vessels and blood flow in the spinal cord, *J. Neurosurg.*, 1976, 45:638.
32. **Magerl F., Aebi M., Gertzbein S.D., Harms J., Nazarian S.** – A comprehensive classification of thoracic and lumbar injuries, *Eur. Spine J.*, 1994, 3:184.
33. **Kobrine A.I., Doyle T.F., Martins A.N.** – Local spinal cord blood flow in experimental traumatic myelopathy, *J. Neurosurg.*, 1975, 42:144.
34. **Kobrine A.I., Doyle T.F., Rizzoli H.V.** – Spinal cord blood flow as affected by changes in systemic arterial blood pressure, *J. Neurosurg.*, 1976, 44:12.
35. **Fehlings M.G., Tator C.H., Linden R.D.** – The effect of nimodipine and dextran on axonal function and blood flow following experimental spinal cord injury, *J. Neurosurg.*, 1989, 71:403.
36. **Senter H.J., Venes J.L.** – Loss of autoregulation AND post-traumatic ischemia following experimental spinal cord trauma, *J. Neurosurg.*, 1979, 50:198.
37. **Guha A., Tator C.H.** – Acute cardiovascular effects of experimental spinal cord injury, *J. Trauma.*, 1988, 28:481.
38. **Wagner F.C. Jr., Stewart W.B.** – Effect of trauma dose on spinal cord edema, *J. Neurosurg.*, 1981, 54:802.
39. **Anderson D.K., Means E.D., Waters T.R.** – Spinal cord energy metabolism in normal and postlaminectomy cats, *J. Neurosurg.*, 1980, 52:387.
40. **Anderson D.K., Means E.D., Waters T.R.** et al – Microvascular perfusion and metabolism in injured spinal cord after methylprednisolone treatment, *J. Neurosurg.*, 1982, 56:106.
41. **Hall E.D., Wolf D.L., Braughler J.M.** – Effects of a single large dose of methylprednisolone sodium succinate on experimental posttraumatic spinal cord ischemia, *J. Neurosurg.*, 1984, 61:124.
42. **Schane F.A.X., Kane A.B., Young E.E.** et al – Calcium dependence of toxic cell death: a final common pathway, *Science*, 1979, 206:700.
43. **Hansebout R.R.** – A comprehensive review of methods of improving cord recovery after acute spinal cord injury. In: Tator C.H. (ed.), *Early management of acute spinal cord injury*, p. 181, Raven Press, 1982.
44. **Arseni C., Panoza Gh.** – Patologie vertebro-medulară cervicală, p. 199, Edit. Didactică și Pedagogică, București, 1981.
45. **Bailes J.E., Spero A.J.** – Hematologic disorders in neurosurgical patients. In: Tindell G.T., Cooper P.R., Barrow D.L. (eds.), *The practice of neurosurgery*, vol. I, p. 301, Williams & Wilkins, 1996.
46. **Stern W.E.** – Preoperative evaluation: complication, their prevention and treatment. In: Youmans J.R. (ed.), *Neurological surgery*, vol. 2, p. 1051, W.B. Saunders, 1982.
47. **Coon W.W.** – Risk factors in pulmonary embolism, *Surg. Gynecol. Obstet.*, 1976, 143:385.
48. **Wetzel N., Anderson M.C., Sheilds T.W.** – Pulmonary embolism as a cause of death in the neurosurgical patients, *J. Neurosurg.*, 1960, 17:644.
49. **Kakkar V.V., Corrigan T.P., Fossan D.P.** – Prevention of fatal postoperative pulmonary embolism by low doses of heparin: an international multicenter trial, *Lancet*, 2:45, 1975.
50. **Joffe S.N.** – Incidence of postoperative deep vein thrombosis in neurosurgical patients, *J. Neurosurg.*, 1975, 42:201.
51. **Bracken M.B., Shepard M.J., Collins W.F.** et al. – A randomized controlled trial of methylprednisolone or naloxone treatment after acute spinal cord injury: One year follow-up data. Results of the Second National Acute Spinal Cord Injury Study, *J. Neurosurg.*, 1992, 76:23.
52. **Marshall L.F., Knowlton S., Garfin S.R.** et al. – Deterioration following spinal cord injury: A multicenter study, *J. Neurosurg.*, 1987, 66:400.
53. **Samuels L.E., Kerstein M.D.** – Routine radiologic evaluation of the thoraco-lumbar spine in blunt trauma patients: A reappraisal, *J. Trauma*, 1993, 34:85.
54. **Gertzbein S.D.** – Scoliosis Research Society – Multicenter spine fracture study, *Spine*, 1992, 17:525.
55. **Hanley E.N., Eskay M.L.** – Thoracic spine fractures, *Orthopaedics*, 1989, 12:689.
56. **Flamm E.S., Young W., Demopoulos H.B.** et al – Experimental spinal cord injury: Treatment with naloxone, *Neurosurgery*, 1982, 10:227.
57. **Young W., Flamm E.S., Demopoulos H.B.** et al – Naloxone ameliorates post-traumatic ischemia in experimental spinal contusion, *J. Neurosurg.*, 1981, 55, 209.
58. **Guyton A.C., Hall J.E.** – Textbook of medical physiology, W.B. Saunders Co., 1996.
59. **Choi D., Maulucci Gedde M., Kreigstein A.** – Glutamate neurotoxicity in cell culture, *J. Neurosci.*, 1987, 7:357.
60. **Choi D.** – Ionic dependence of glutamate neurotoxicity, *J. Neurosci.*, 1987, 7:369.
61. **Hall E.D., Wolf D., Braughler J.M.** – Effects of a single large dose of methylprednisolone sodium succinate on post-traumatic spinal cord ischemia: Dose response and time-action analysis, *J. Neurosurg.*, 1984, 61:124.
62. **Hall E.D., Braughler J.M.** – Glucocorticoid mechanism in acute spinal cord injury: A review and therapeutic rationale, *Surg. Neurol.*, 1982, 18:320.
63. **Hall E.D.** – Effects of the 21-aminosteroid U74006F on post-traumatic spinal cord ischemia in cats, *J. Neurosurg.*, 1988, 68:462.
64. **Vollmer D.G., Kassell N.F., Hongo K.** et al – Effect of non-glucocorticoid 21-aminosteroid U74006F, *Surg. Neurol.*, 1989, 31:190.
65. **Hall E.D., Braughler J.M.** – Role of lipid peroxidation in post-traumatic spinal cord degeneration – A review, *J. Neurotrauma*, 1986, 3:281.
66. **Guha A., Tator C.H., Piper I.** – Effect of a calcium channel blocker on posttraumatic spinal cord blood flow, *J. Neurosurg.*, 1987, 66:423.

67. **Ross I.B., Tator C.H., Theriault E.** – Effect of nimodipine or methylprednisolone on recovery from acute experimental spinal cord injury in rats, *Surg. Neurol.*, 1993, 40:461.
68. **Sabel B.A., Slavin M.D., Stein D.G.** – GM1 ganglioside treatment facilitates behavioral recovery from bilateral brain damage, *Science*, 1984, 225:340.
69. **Benzel E.C., Hadden T.A., Saulsbery C.M.** – A comparison of the Minerva and halo jackets for stabilization of the cervical spine, *J. Neurosurg.*, 70:411, 1989.
70. **Johnson R.M., Hart D.L., Simmons E.F.** et al – Cervical orthoses: A study comparing their effectiveness in restricting cervical motion in normal subjects, *J. Bone Joint Surg.*, 1977, 59A:332.
71. **Baker S.P., O'Neill B., Haddon W. (Jr.)** et al – The Injury Severity Score: A method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care, *J. Trauma*, 1974, 14:187.
72. **Mayer T., Matlak M., Johnson D.G.** et al – The Modified Injury Severity Scale in pediatric multiple trauma patients, *J. Pediat. Surg.*, 15:719, 1980.
73. **Boyd C.R., Tolson M.A.** et al – Evaluating trauma care: The TRISS method, *J. Trauma*, 1987, 27:370.

V.5.

HERNIA DE DISC CERVICALĂ

FLORIN EXERGIAN, NICOLAE SOARE

V.5.1.

TERMINOLOGIE

Degenerescență discală. Termen generic care sugerează afectarea integrității discale. Noțiunea nu reprezintă un diagnostic în sine și nu are o sferă bine definită.

Hernia discului. Deși aparent definirea este clară (hernia materialului discal), în mod uzual, termenul se folosește pentru toate tipurile (fazele) degenerării discale: protruzie, herniere, herniere cu sechestrare (fragment liber discal) (6).

Spondiloză cervicală. Termenul se referă la modificările radiologice (expresie a modificărilor anatomopatologice) produse ca efect al degenerării globale a coloanei cervicale. Noțiunea include numeroase modificări, printre care: osteofitoza vertebrală, deformări ale corpurilor vertebrale, reducerea înălțimii discurilor, stenoza secundară a canalului rahidian cervical etc.; nu este vorba despre un sindrom, așadar putem avea spondiloză cervicală fără nici un simptom clinic de însoțire.

Mielopatie vertebrală cervicală. Este, după părerea noastră, sinonimă cu claudicația medulară. Este vorba de această dată de un sindrom clinic, caracterizat prin: inabilitate în mers, simptomatologie obiectivă de tipul „sindrom de neuron motor central” (reflexe vii, polikinetice; semn Babinski; clonus rotulian sau/și plantar, dispariția reflexelor cutanate abdominale). *Etiologie:* compresiune cronică prin stenoza de canal cervical.

Capitolul de față va trata în mod special hernia discului cervical, însă, dată fiind intricarea uzuală a modificărilor degenerative mai complexe care for-

mează cadrul spondilozelor cervicale, acest din urmă subiect nu va putea fi ocolit.

V.5.2.

EPIDEMIOLOGIE

Cca 50% din populație prezintă la un moment dat în cursul vieții durere cervicală sau cervicobrahialgie (9); este vorba, așadar, de o afecțiune frecventă.

Cca 75% din persoanele aflate în decada a 7-a de vârstă au modificări discale degenerative semnificative. Existența radiologică a acestor modificări este dependentă de vârstă (vârstă mai mare – frecvență mai mare și modificări degenerative mai importante), marea majoritate a cazurilor fiind însă lipsite de simptomatologie clinică (10).

V.5.3.

ANATOMIE, FIZIOLOGIE, BIOMECANICĂ

Coloana vertebrală conține două feluri de articulații: articulații diartrodiale, întâlnite la nivelul proceselor articulare și amfiartroze, reprezentate de discurile intervertebrale.

Discurile reprezintă cca 20% din înălțimea coloanei cervicale.

Componentele sale sunt reprezentate de: plăcile cartilaginoase ale platourilor vertebrale, inelul fibros și nucleul pulpos (fig. V.5.1).

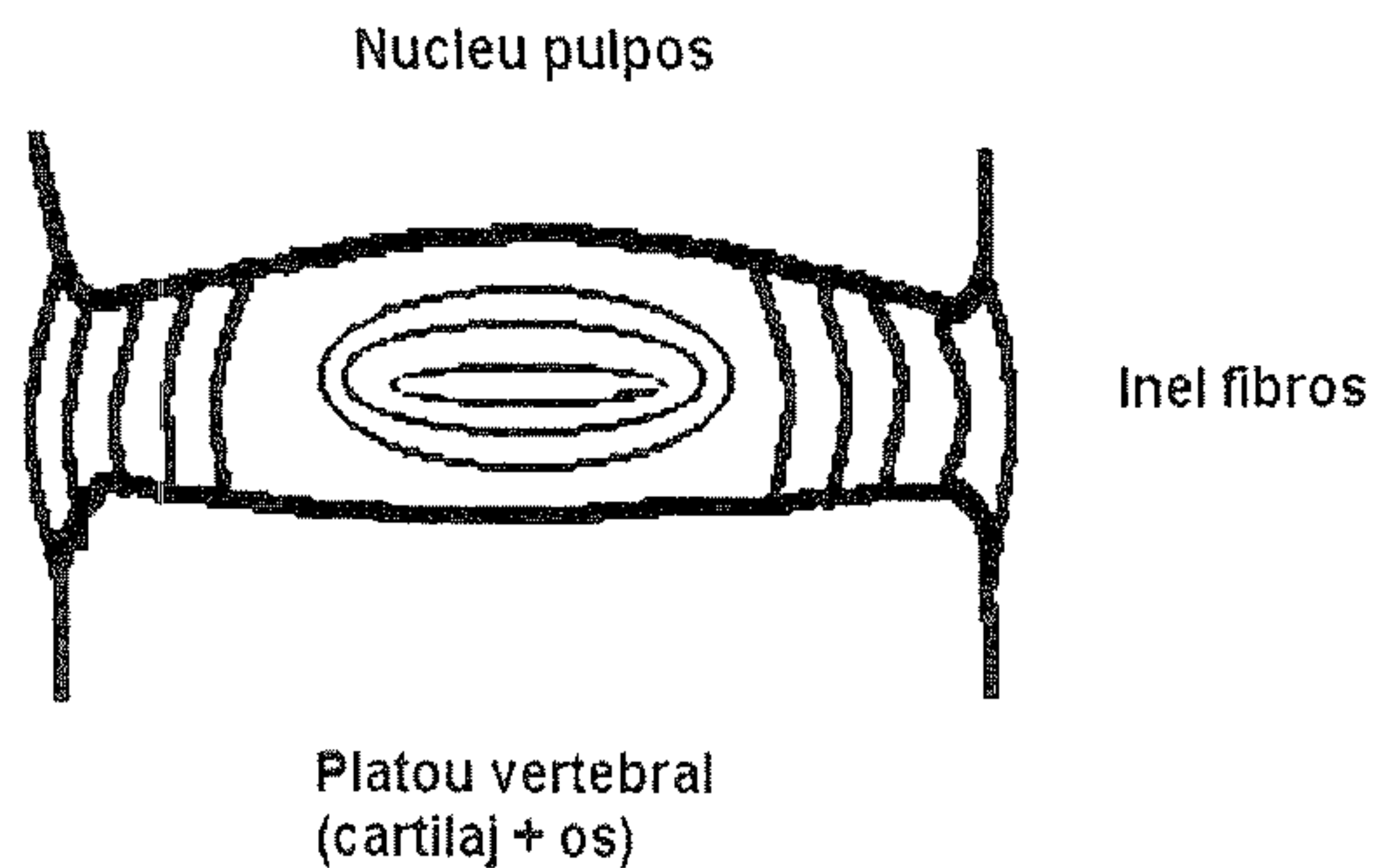


Fig. V.5.1 – Componentele discului vertebral.

Placa cartilaginoasă conține cartilaj hialin și aderă intim la osul platoului vertebral. Zona de contact intim este denumită „lamă ciuruită” datorită structurii sale poroase; prin această zonă poroasă se realizează cea mai mare parte a schimburilor de apă și nutrienți dintre disc și țesuturile înconjurătoare.

Inelul fibros este structura de rezistență a discului, cea care solidarizează corpurile vertebrale adiacente. Structura constă din multiple straturi concentrice de fibre de collagen; în interiorul unui anume strat fibrele sunt paralele unele cu altele, dar înclinația acestor fibre diferă în două asemenea straturi adiacente, astfel încât direcțiile lor sunt aproximativ perpendiculare, constituind o textură cu o imensă rezistență (fig. V.5.2).

Colagenul, cu fibrele sale orientate așa cum am văzut, are capacitatea de a rezista foarte bine forțelor de distracție și celor de forfecare, dar nu se poate opune în nici un fel încărcărilor axiale. Rolul său este de limitare pasivă a mișcărilor permise în această articulație.

Nucleul pulpos este o structură tisulară particulară, gelatinoasă și incompresibilă, închisă într-un spațiu inextensibil, delimitat de inelul fibros și platourile vertebrale (os + cartilaj), cu rol major în preluarea forțelor de încărcare axială și în asigurarea mobilității. Din punctul de vedere al *compoziției*, elementele esențiale ale nucleului pulpos sunt: *apa*,

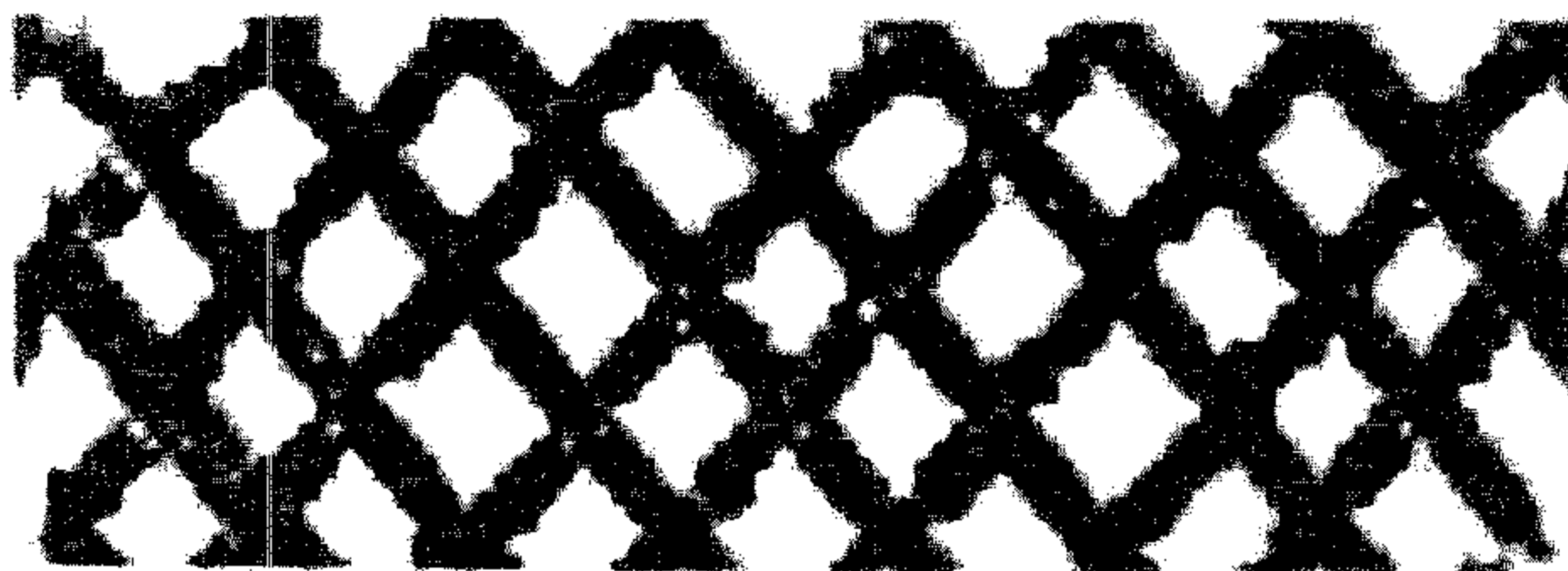


Fig. V.5.2 – Direcția fibrelor în inelul fibros.

colagenul și diferite tipuri de *proteoglicani*, care compun matricea discală.

Există, în plus, un număr mic de *celule*, însărcinate cu producerea și menținerea proteinelor matricei discale, element esențial, pentru că de aceste proteine depinde viabilitatea și îndeplinirea rolului funcțional al nucleului pulpos. Aceste celule activează în condiții funcționale deosebit de nefavorabile, datorită faptului că alimentarea lor cu nutrienți și oxigen se face exclusiv prin imbibitie (zona poroasă a platoului cartilagos și lamele inelului fibros), știut fiind faptul că discul nu beneficiază de vascularizație. Metabolismul acestor celule se desfășoară predominant anaerob, modalitate notorie pentru randamentul său scăzut.

Proteinele matricei discale au o serie de proprietăți dintre care cea mai semnificativă din punctul de vedere biomecanic este capacitatea de imbibitie cu apă (hidrofilia). Această capacitate este datorată faptului că proteoglicanii conțin radicali acizi cu sarcini negative, care creează un gradient electric capabil să atragă din plasmă ioni pozitivi (Na, Ca etc.). Aceștia creează la rândul lor un gradient de concentrație semnificativ față de plasmă și antrenează migrarea apei spre matricea discală. În consecință, nucleul pulpos tinde să se hiperhidrateze.

Dacă ne imaginăm discul în spațiul inextensibil dintre lamelele fibroase ale inelului periferic și platourile cartilaginoase (dublate de osul subiacent), înțelegem că atragerea către interior a unei cantități suplimentare de apă duce la apariția spontană (în lipsa oricărei forțe care să acționeze pe disc) a unei presiuni în interiorul discului, presiune care tinde să îndepărteze platourile vertebrale unul de altul și care pune în tensiune inelul fibros discal (fig. V.5.3).

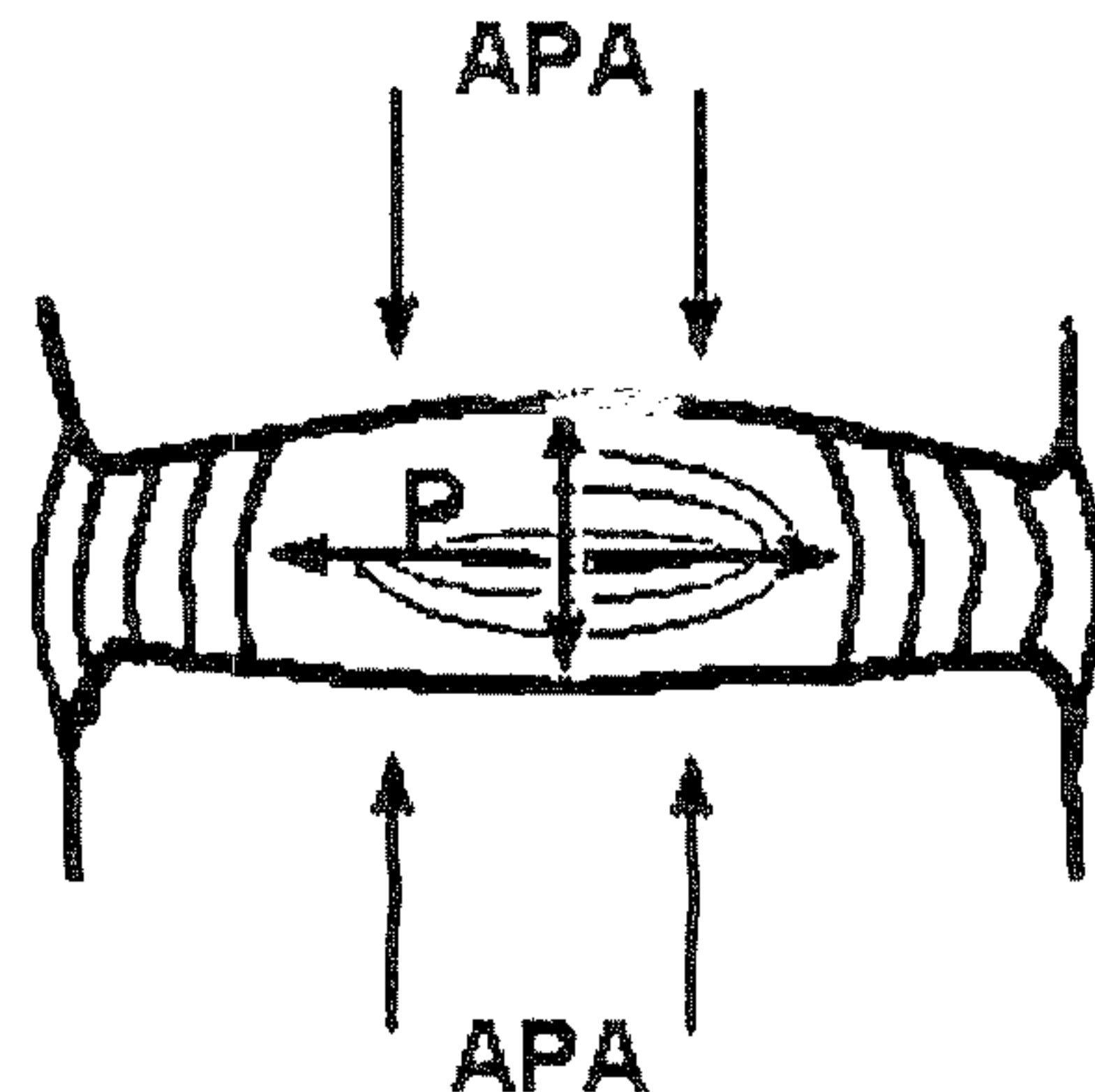


Fig. V.5.3 – Hidrofilia discului (P = presiunea intradiscală).

Astfel, coloana capătă caracterul de tijă elastică (dacă este deformată de o forță, ea tinde spontan să revină la forma inițială, vezi fig. V.5.4). Așadar, există la nivelul discului două tendințe antagonice: una este dată de nucleul pulpos hidrofil care tinde să îndepărteze platourile vertebrale unul de altul, cealaltă este dată de inelul fibros discal care contracarează această tendință punându-și fibrele în tensiune.

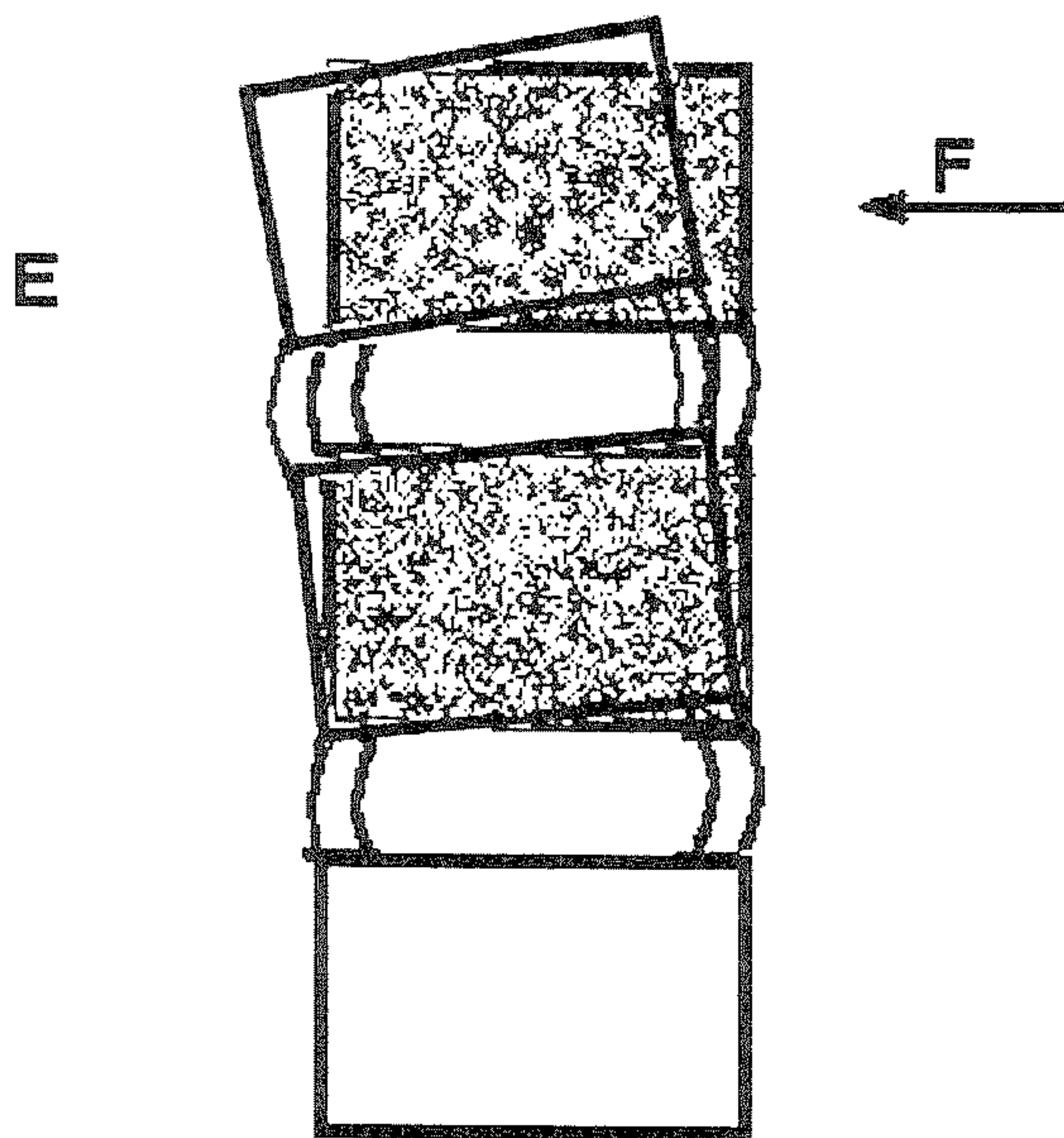


Fig. V.5.4 – Dobândirea caracterului de tijă elastică (F = forță de deformare, E = elasticitate).

Încărcând axial coloana (de exemplu, la asumarea ortostatismului), presiunea deja existentă în repaus în disc crește, până la o valoare de echilibru (cca 800 Kpascali). Dincolo de această valoare, datorită creșterii în continuare a presiunii hidrostatice intradiscal, apa acumulată în disc (datorită hidrofiliei nucleului pulpos) tinde să fie expulzată în exterior, cu absorbția lentă a forțelor exercitate pe coloană.

În concluzie, apa circulă către disc dacă presiunea din interiorul acestuia este sub valoarea de echilibru și invers (către plasmă), dacă valoarea presiunii depășește această valoare; circulația se face în mod esențial prin zona poroasă situată la interfața cartilaj – platou vertebral.

Relația dintre presiunile ce guvernează procesul este definită de următoarea egalitate: P hidrostatică

extradiscală + P oncotică intradiscală = P hidrostatică intradiscală + P oncotică extradiscală (1).

V.5.4.

FIZIOPATOLOGIA HERNIEI DISCALE

Procesele fiziopatologice implicate sunt multiple și incomplet înțelese. Cu toate acestea, este necesar să le cunoaștem, cel puțin ca principiu, pentru a avea la îndemână modele de înțelegere a fenomenelor.

Din punctul de vedere al *nutriției*, discul nu dispune la adult de vase sanguine; ele pot fi încă detectate la nou-născut, dar dincolo de vârsta de un an dispar cu desăvârșire (asumarea poziției erecte ?) (3). În consecință, procesul este precar (prin difuziune), realizat de elemente celulare puțin numeroase, bazate în cea mai mare parte pe un metabolism anaerob. Difuziunea se realizează în principal la nivelul porilor „lamei ciuruite”, pori care diminuează ca dimensiuni odată cu vârsta. Dimensiunile porilor par să aibă legătură cauzală cu apariția modificărilor degenerative discale (2). În consecință, proteinele discale sunt regenerate cu ritm foarte scăzut, de unde probabilitatea mai mare de *aparitie a modificărilor degenerative*.

Mobilitatea deosebit de mare a coloanei cervicale, multitudinea articulațiilor, forțele mari care se exercită pe unitatea de suprafață sunt tot atâtea grupe de factori favorizanți ai apariției modificărilor degenerative. Procesul, măcar în parte, se autoîntreține, modificările funcționale deja induse având ca efect o proastă absorbție a șocurilor uzual suportate de coloană, la rândul lor cauză de degenerare suplimentară.

În timp, proteinele discale se modifică, favorizate de condițiile de mai sus, modificarea lor ducând în ultima instanță la modificarea (reducerea) proprietăților osmotice (*reducerea hidrofiliei discale*), conținutul curent de apă al materialului discal scăzând de la cca 90 la 70% (4). Aceasta înseamnă pe de o parte reducerea circulației apei către și dinspre disc, antrenând cu ea o reducere a aportului de nutrienți și oxigen (factori de agravare a degenerării). Pe de altă parte, din punctul de vedere mecanic, înseamnă reducerea înălțimii discale, cu lipsa tensiunii intradiscale. Rezultat: lamele inelului fibros discal nu mai sunt în tensiune și apare un

grad de instabilitate concretizat în mișcări anormale, existența lor putând fi una din *cauzele apariției osteofitelor vertebrale*, sau apariției degenerărilor la nivelul micilor articulații.

Un al doilea mecanism de producere a osteofitelor vertebrale ar fi legat de bombarea excesivă a inelului fibros, secundar degenerării nucleului, care în acest fel ridică periostul la nivelul marginilor vertebrale, cu apozitie de os subperiostal (7).

Cea mai comună manifestare a degenerării discale este legată de *hernierea materialului moale discal*. Anatomopatologic procesul începe cu apariția unor fisuri radiare în inelul fibros discal (5) prin care fragmente de nucleu pulpos degenerat fac să bombeze cele câteva straturi de lamele fibroase periferice rămase nefisurate; rezultatul este un disc protruzionat. Procesul continuă și, la un moment dat, toate lamele inelului fibros se fisurează; în acest moment un fragment de nucleu pulpos se poate exterioriza prin fisură producând hernia exteriorizată (hernia propriu-zisă). Lucrurile pot merge mai departe, fragmentul exteriorizat pierzând legătura anatomică cu discul de origine (hernie discală cu fragment liber). Această ultimă eventualitate nu trebuie neapărat să treacă prin stadiul intermediar de hernie exteriorizată.

Să vedem acum care sunt *mecanismele de apariție a durerii* în hernia de disc cervicală, aceasta fiind simptomul dominant ca frecvență în această grupă de afecțiuni.

Mecanismul apariției *durerii radiculare* în hernia de disc exteriorizată cuprinde în primul rând iritația mecanică a rădăcinii comprimate, dar nu numai atât. Există probabil un mecanism de iritare radiculară de cauză chimică, datorat cataboliților rezultați din degradarea materialului discal herniat, un mecanism vascular la nivel epidural datorat extruziei discale și un mecanism inflamator supraadăugat (7).

În ceea ce privește *durerea locală profundă*, ce adesea însoțește hernia discului cervical, mecanismul durerii este neclar, cu atât mai mult cu cât pare definitiv demonstrat faptul că în nucleul pulpos și în inelul fibros nu există terminații nervoase, iar injectarea unui fluid (discografie) într-un disc normal nu este dureroasă. Asemenea terminații nervoase au fost găsite în ligamentul longitudinal posterior, dură și în țesutul conjunctiv lax peridiscal (8), așa încât durerea nu poate proveni decât din aceste țesuturi învecinate discului.

Desigur există și *durere de cauză musculară*. Este vorba de durerea mialgică secundară iritației unei rădăcini nervoase care, la rândul ei, cauzează spasm muscular, el însuși capabil să genereze durere.

V.5.5.

SIMPTOMATOLOGIE

Tabloul clinic cuprinde următoarele grupe de simptome: durere locală profundă, durere radiculară, sindrom de compresiune radiculară, sindrom de compresiune medulară acută, claudicație medulară (compresiune medulară cronică).

Orice combinație de simptome din cele enumerate mai sus este posibilă.

În fazele inițiale, *durerea locală profundă* resimțită cervical, uneori cu iradiere spre umăr, alteori cu puncte dureroase interscapulo-vertebrale, sau cu limitare antalgică a rotației și extensiei gâtului, domină simptomatologia (11). De obicei, neplăcerile sunt spontan remiseive în interval de câteva zile – una, două săptămâni.

Cea mai frecventă manifestare a herniei discale este însă *durerea radiculară*. Traiectul descris de pacient cuprinde regiunea cervicală, coborând în braț și antebraț (fără a putea trage concluzii asupra rădăcinii implicate în funcție de traiectul descris). Ceea ce este însă de cele mai multe ori caracteristic rădăcinii implicate este porțiunea cea mai distală a durerii. Cea care se distribuie în degetele police – index aparține rădăcinii C6, în medius rădăcinii C7, iar cea din ultimele două degete corespunde rădăcinilor C8-T1. Această distribuție este cea a dermatomelor cervicale (cele mai des implicate) și o vom regăsi în mod identic atunci când vom vorbi despre tulburările de sensibilitate ce apar în compresiunile radiculare. Fără îndoială că durerea radiculară poate să se însoțească de oricare din celelalte grupe de simptome.

Durerea radiculară poate fi uneori deosebit de intensă, împiedicând bolnavul să se odihnească. De cele mai multe ori, există anumite poziții care o calmează parțial: cu membrul superior ridicat și poziționat după ceafă, cu mâna strânsă la piept etc. În general, pacienții țin membrul superior imobilizat în poziția convenabilă, iar dacă durerea persistă pe o perioadă semnificativă (săptămâni),

atunci când ajung la medic prezintă redori articulare marcate (de obicei în articulația scapulo-humerală). Redorile articulare sunt ele însele cauza de durere, durere care poate iradia nespecific în braț; într-o asemenea situație devine foarte dificil de apreciat dacă durerea inițială a fost radiculară sau dacă totul a pornit de la o afecțiune a umărului (cu atât mai mult cu cât un umăr blocat face examinarea neurologică virtual imposibilă).

Mai trebuie spus că durerea radiculară (ca și semnele de compresiune radiculară) este totdeauna unilaterală, chiar dacă (arareori) pacientul a prezentat cândva o altă criză dureroasă radicular controlateral. Durerile radiculare bilaterale au altă etiologie decât cea discală.

Durerea radiculară neînsoțită de semne neurologice obiective este, în limbajul neurochirurgical, elementul esențial al sindromului de iritație radiculară, definit prin lipsa deficitelor neurologice obiective. Faza imediat mai gravă a acestuia este *sindromul de compresiune radiculară*, în cadrul căruia durerea poate și este de obicei prezentă (fără a fi absolut obligatorie), însoțită întotdeauna de semne de deficit neurologic, obiectivabile la examenul neurologic (pentru dermatoame, miotoame, modificările de reflexe și în general pentru întreaga simptomatologie neurologică este recomandabil a fi revăzut un manual de semiologie sau măcar capitolul de semiologie neurologică prezentat în cadrul traumatismelor vertebro-medulare). Acestea pot fi:

- deficit de sensibilitate radicular (superpozabil cu teritoriile distale ale durerii radiculare – dermatoame; vezi mai sus);
- deficit motor radicular (în miotoamele corespunzătoare);
- reflexe osteotendinoase diminuate (în teritoriul rădăcinii afectate).

Deficitele radiculare nu se însoțesc de amiotrofii decât în rare cazuri, numai atunci când simptomatologia este de lungă durată, cu deficit motor sever sau/și membrul superior nu a fost mobilizat mult timp. Acest semn nu este caracteristic herniei de disc cervicale.

Sindromul de compresiune radiculară, ca și cel de iritație radiculară, este totdeauna unilateral și cel mai adesea uniradicular (deficitele neurologice implicând două sau mai multe rădăcini, de aceeași parte, fiind neobișnuite).

Mai trebuie menționat faptul că deficitele neurologice radiculare sunt în general discrete, pe primul plan al simptomatologiei situându-se durerea.

În cazuri mult mai rare pacientul se poate prezenta cu simptomatologie de *compresiune medulară acută*, declanșată de un efort care adeseori este minor (o mișcare mai bruscă a capului, de exemplu). Majoritatea cazurilor de hernie cervicală situează debutul simptomatologiei dimineața la trezire, fără a putea identifica nici o cauză declanșatoare (13). Gama gravității deficitelor posibile în această situație este foarte variată, de la semne minime la deficite grave (pacient neambulator); trebuie totuși spus că deficitele motorii foarte grave sunt foarte rare, iar deficitul neurologic complet nu l-am întâlnit niciodată, deși teoretic este și el posibil.

Semnul Lhermitte (descărcare cordonală) poate apărea, dar nu este nicidecum specific sau frecvent în hernia de disc cervicală. Apariția lui pune problema diagnosticului diferențial cu o serie de afecțiuni neurologice, de tipul sclerozei multiple. (La hiperflexia capului și gâtului, pacientul resimte senzația de curent electric coborând pe șira spinării sau/și în membre. Atunci când apare în hernia de disc ar putea fi interpretat ca o compresiune medulară la limita compensării, hiperflexia ducând la creșterea momentană a compresiunii cu excitarea mecanică a măduvei care generează senzația de curent electric.)

În cazurile în care simptomatologia se instalează lent (frecvent în ani de zile) simptomatologia este cea de *compresiune medulară (cronică)*, definită de sindromul de neuron motor central, având pe prim plan spasticitatea. Pacientul se deplasează cu dificultate, pășește cu pași mici, fără să îndoieie genunchii. La examenul obiectiv reflexele sunt polikineticе, prezintă clonus ineputabil, iar semnul Babinski este foarte evident. De obicei, această simptomatologie este întâlnită în stenozele degenerative ale canalului rahidian cervical, pe fondul modificărilor spondiloze, de care am tot amintit, și cel mai adesea pe fondul unui canal rahidian cervical congenital îngust.

Rădăcinile afectate (în cazul sindromului de iritație sau compresiune radiculară) și nivelul neurologic (în cazul compresiunilor medulare) depinde de discul herniat. Frecvența afectării diferitelor discuri cervicale este foarte diferită. De departe, cele mai

afectate discuri sunt C5-C6 și C6-C7, urmând la distanță mare discurile C4-C5. Discurile C3-C4 și C7-T1 herniază rar [după Greenberg (14) discurile C5-C6 și C6-C7 ar însuma o frecvență de cca 90% din cazuri, restul de cca 10% rămânând pentru restul localizărilor]. Motivația unor afectări atât de diferite a diverselor discuri cervicale depinde de doi factori:

1. Lărgimea relativă a canalului rahidian. Privit din profil, canalul rahidian în zona C1-C4 are forma unei pâlnii cu gura în sus; așadar, cu cât ne situăm mai sus, cu atât canalul este mai larg. În zona situată sub C5 nu numai canalul este mai îngust, dar și măduva are dimensiuni mai mari (umflătura brahială), făcând canalul relativ încă mai îngust.

2. Mărirea solicitării discului. Este binecunoscut faptul că primele discuri ce arată semne de degenerare sunt discurile C5-C6 și C6-C7, legat de mărirea și solicitările la care sunt supuse (discul C7-T1 este un disc mai puțin înalt, cu mobilitate mult mai mică decât C5-C6 și C6-C7).

În consecință, rădăcinile cel mai frecvent afectate sunt C6 și C7, urmând în ordine, la mare distanță, C5 și numai excepțional C4 și C8 (în mod asemănător stau lucrurile atunci când discutăm despre nivelul compresiunilor medulare).

V.5.6.

INVESTIGAȚII RADIOLOGICE

Radiografia simplă, în pozițiile: față, profil și trei sferturi (dreapta-stânga), este investigația de screening, efectuată în perioada de tratament conservator de probă. Pe baza ei se pot exclude o serie de afecțiuni ce se însoțesc de distrucții sau dezaxări osoase (afecțiuni tumorale, traumatiche, septice etc.). De asemenea, radiografia simplă pune în evidență producțiile osteofitice posterioare în cazul herniilor de disc „dure” (pe imaginile de profil) și ne poate orienta asupra zonei topografice a coloanei ce necesită investigații paraclinice suplimentare (valabil în special pentru computer tomografie, care nu poate investiga zone prea întinse ale coloanei, necesitând precizarea cât mai exactă a zonei lezionale).

În general, radiografiile simple nu prezintă modificări patologice în hernia de disc propriu-zisă (hernia „moale”) (vezi fig. V.5.5) și prezintă modificări degenerative nespecifice în cazul spondilozei cervicale. În cadrul acestei ultime patologii, imaginea de față nu aduce nici o clarificare, imaginea de profil poate prezenta mărirea osteofitelor poste-

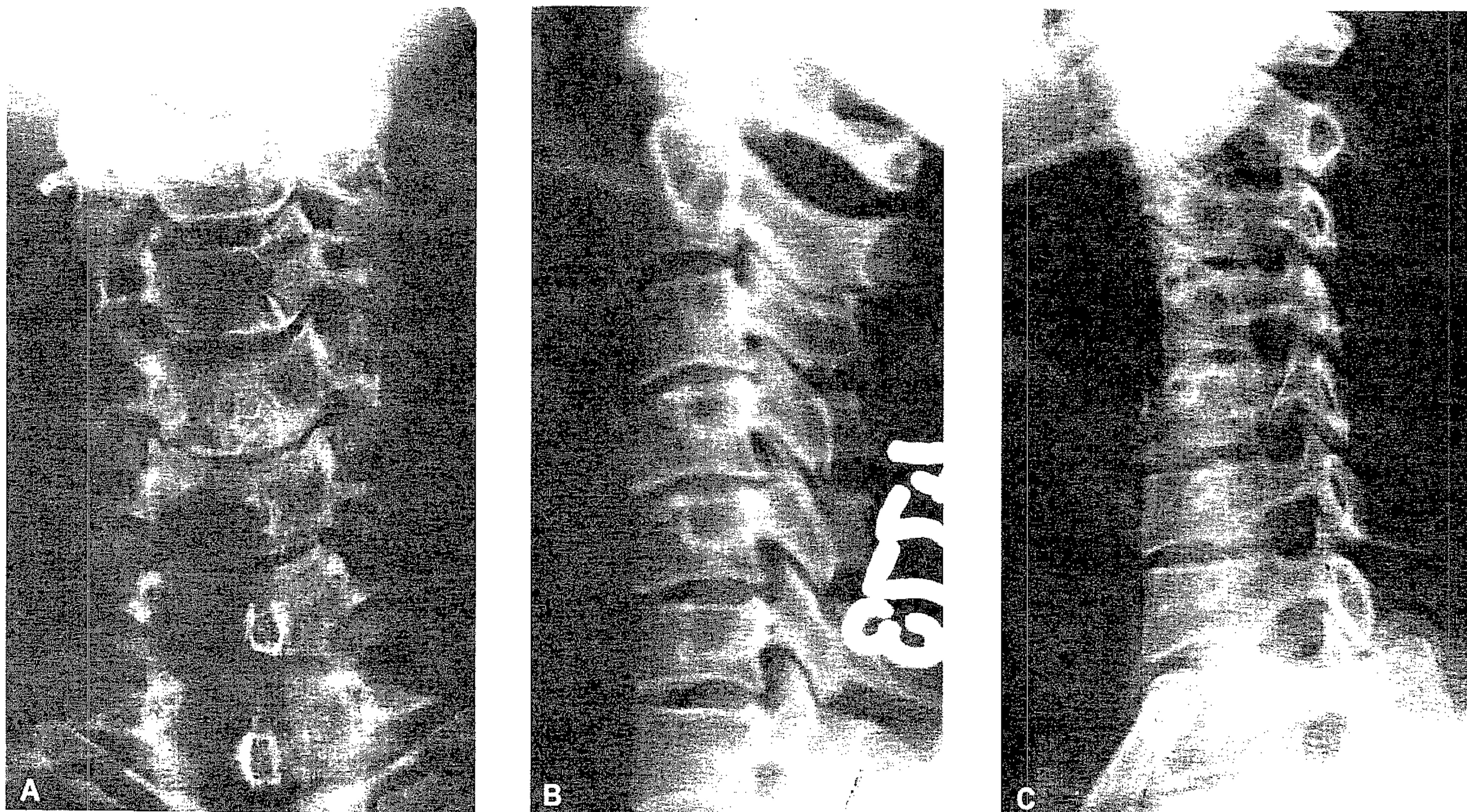


Fig. V.5.5 – Radiografii simple (față, profil și trei sferturi) la un pacient cu hernie de disc cervicală. Așa cum era de așteptat, lipsesc modificări radiologice semnificative.

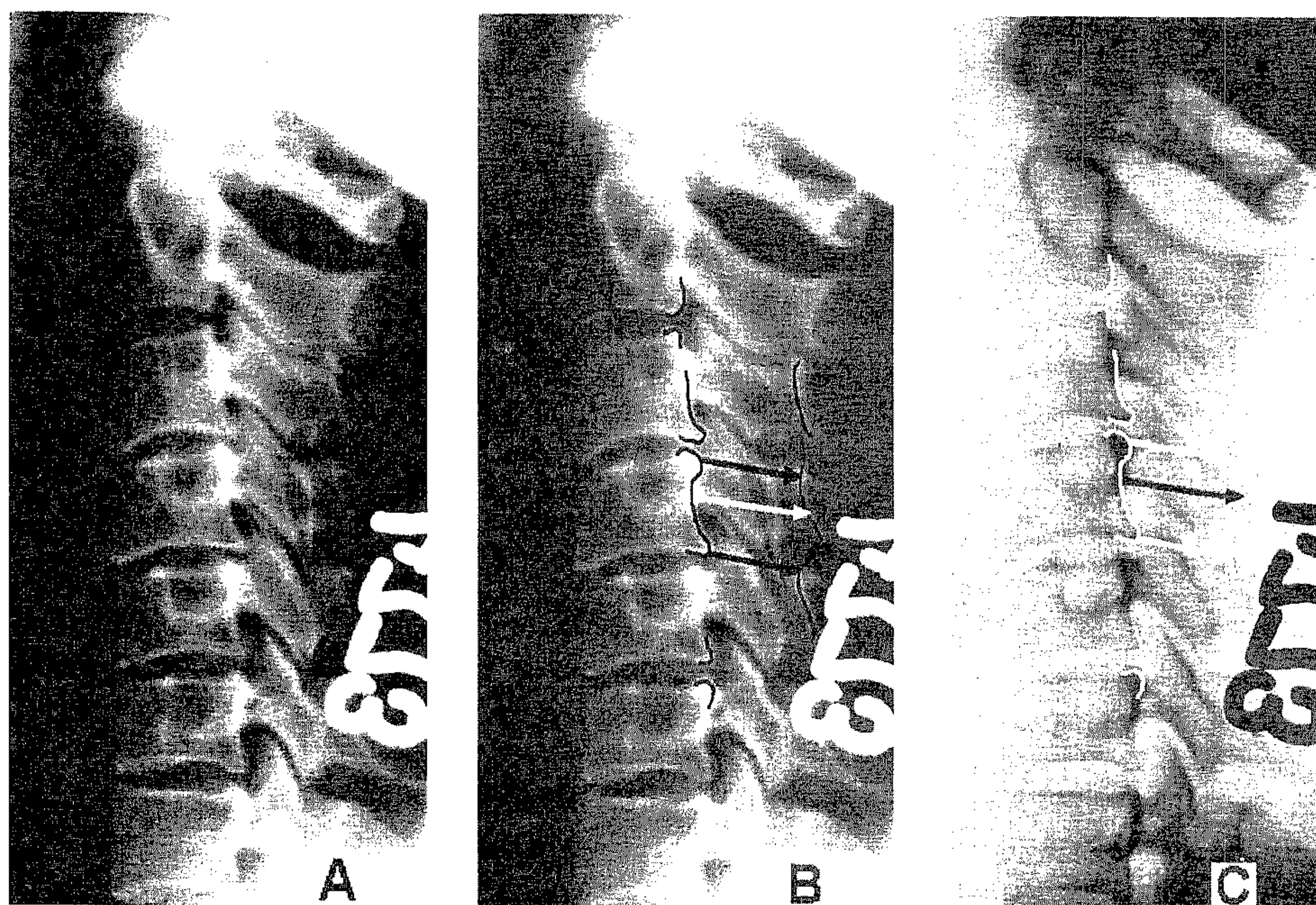


Fig. V.5.6 – A. Radiografia simplă de profil prezentată în fig. V.5.5; B. Aceeași imagine la care au fost conturate: perete posterior corporeal, osteofitele posterioare, limita posterioară a canalului rahidian; săgețile negre indică reducerea diametrului sagital la nivelul osteofitelor (mici în cazul de față), săgeata albă indică diametrul nemodificat. C. Negativul imaginii B scoate în evidență elementele osoase conturate.

rioare și, pentru comparare, mărimea diametrului sagital al canalului rahidian.

Imaginile prezentate în fig. V.5.6 scot în evidență informațiile sărace pe care le poate furniza radiografia de profil a unui caz cu hernie de disc moale; în cazul prezentat canalul rahidian este constituțional larg, osteofitele corporeale posterioare sunt relativ mici, iar reducerea de diametru antero-posterior a canalului rahidian este puțin importantă. Dat fiind lărgimea canalului, acest pacient este sigur că nu are acum și este probabil că nu va prezenta nici în viitor un sindrom de compresiune medulară de cauză discală; chiar dacă osteofitele posterioare ar crește dramatic sau discul cervical rupt ar fi expulzat în canal în anii ce urmează, va rămâne încă suficient spațiu pentru a nu comprima măduva spinării. Este, așadar, evident faptul că lărgimea (sau îngustimea) constituțională a canalului rahidian este un factor semnificativ de înțelegere a simptomatologiei și istoriei naturale a pacienților cu hernie discală.

Imaginile de trei sferturi (efectuate pentru vizualizarea găurilor de conjugare) pun uneori în evidență îngustarea semnificativă a unuia sau mai

multor foramene, secundare unor producții osoase exuberante (fig. V.5.7).

Valoarea, încă actuală, a acestei investigații este datorată posibilității excluderii, cel puțin parțiale, a unei largi game de afecțiuni grave ale coloanei cervicale, afecțiuni care pot debuta cu o simptomatologie identică cu cea a herniei de disc; totul pe baza unei investigații simple, ieftină, disponibilă practic peste tot și ușor interpretabilă.

Investigația de elecție (prima care trebuie efectuată) în hernia discală cervicală (hernia moale) este **examenul RMN** (fig. V.5.8 – V.5.11). Motivațiile sunt următoarele:

1. Oferă toate informațiile posibil conținute de radiografiile simple;

2. Oferă informații deosebit de bogate despre țesuturile moi ce participă la constituirea coloanei (radiografia simplă nu oferă asemenea informații, iar CT-ul oferă informații mult mai limitate);

3. Permite investigarea unei zone foarte largi de coloană oferind informații privitor la alinierea elementelor acesteia, curburi anormale etc. (avantaj major față de CT care poate investiga zone limitate în sens craniocaudal).

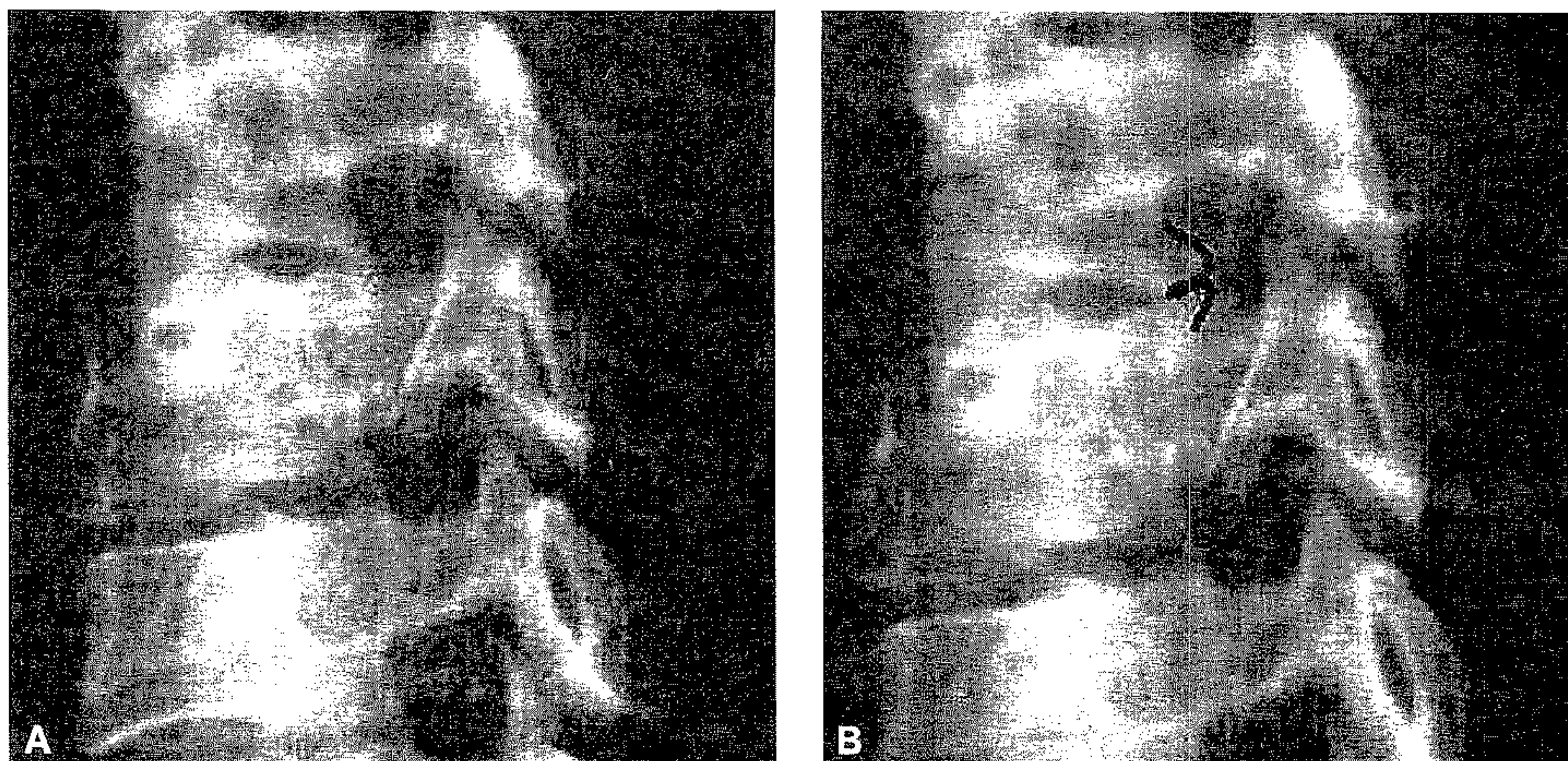


Fig. V.5.7 – A. Imagine prezentând trei foramene radiculare de aspect normal; B. Aceeași imagine, de data aceasta cu osteofite ce protruzionează în foramenul radicular, îngustându-l semnificativ.

4. Investigația este neinvazivă (avantaj semnificativ față de mielografia cu contrast).

5. Sensibilitatea și specificitatea superioară față de radiografia simplă, mielografie și chiar față de CT (pentru țesuturi moi).

Singurele dezavantaje ale RMN-ului sunt legate de capacitatea lui limitată de rezoluție osoasă (mai mică decât CT-ul); în consecință, leziunile spondilotoice sunt evidențiate cu mai mare acuratețe de CT,

iar măsurarea diametrelor și suprafețelor canalului rahidian osos este mai precisă.

Mielografia cu substanță de contrast (fig. V.5.12) injectată în spațiul subarahnoidian este o metodă care a pierdut mult din utilizare. Acolo unde examinarea RMN și CT este în mod curent posibilă, mielografia a dispărut din arsenalul paraclinic al acestei afecțiuni. Motivația acestei schimbări semnificative de atitudine este legată de invazi-

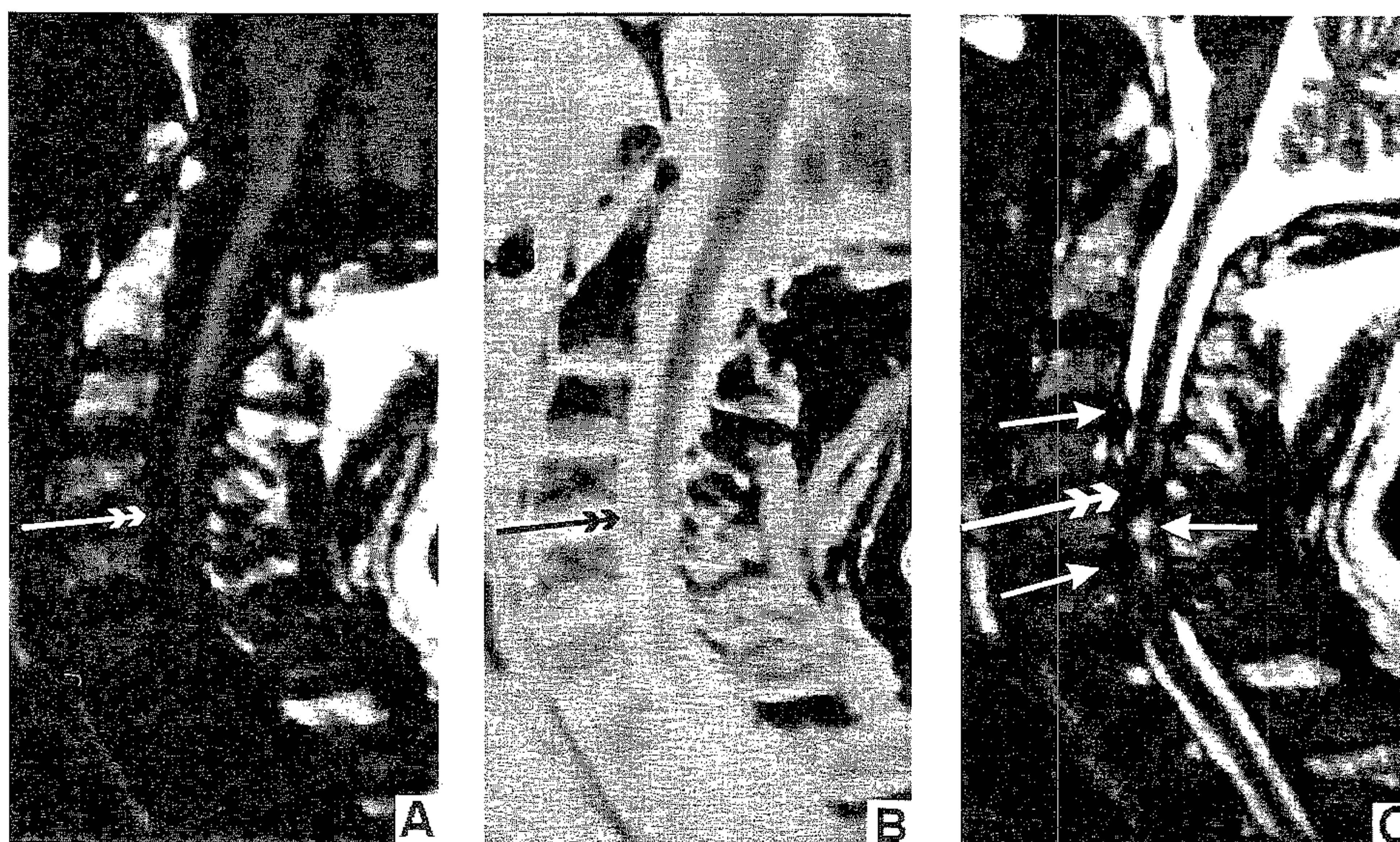


Fig. V.5.8 – A. Imagine RMN în T1, secțiune mediosagitală; este vizibilă o hernie discală masivă, mediană la nivel C4-C5 (săgeata), cu reducerea diametrului antero-posterior al canalului rahidian la mai puțin de 1/2 din dimensiunea lui normală, dispariția semnalului LCR la nivelul herniei și amprentarea cordonului medular; B. Negativul aceleiași imagini; este clar vizibil fragmentul herniat și amprenta medulară; C. Același caz, imagine în T2, secțiune sagitală; în afara discului masiv herniat, este evidentă o protruzie a discurilor alăturate (C3-C4 și C5-C6 – săgeți poziționate mai periferic); în plus, se disting în cordonul medular, imediat sub nivelul herniei discale, două mici zone de hipersemnal (săgeata poziționată posterior); aspect de mielopatie vertebrală.

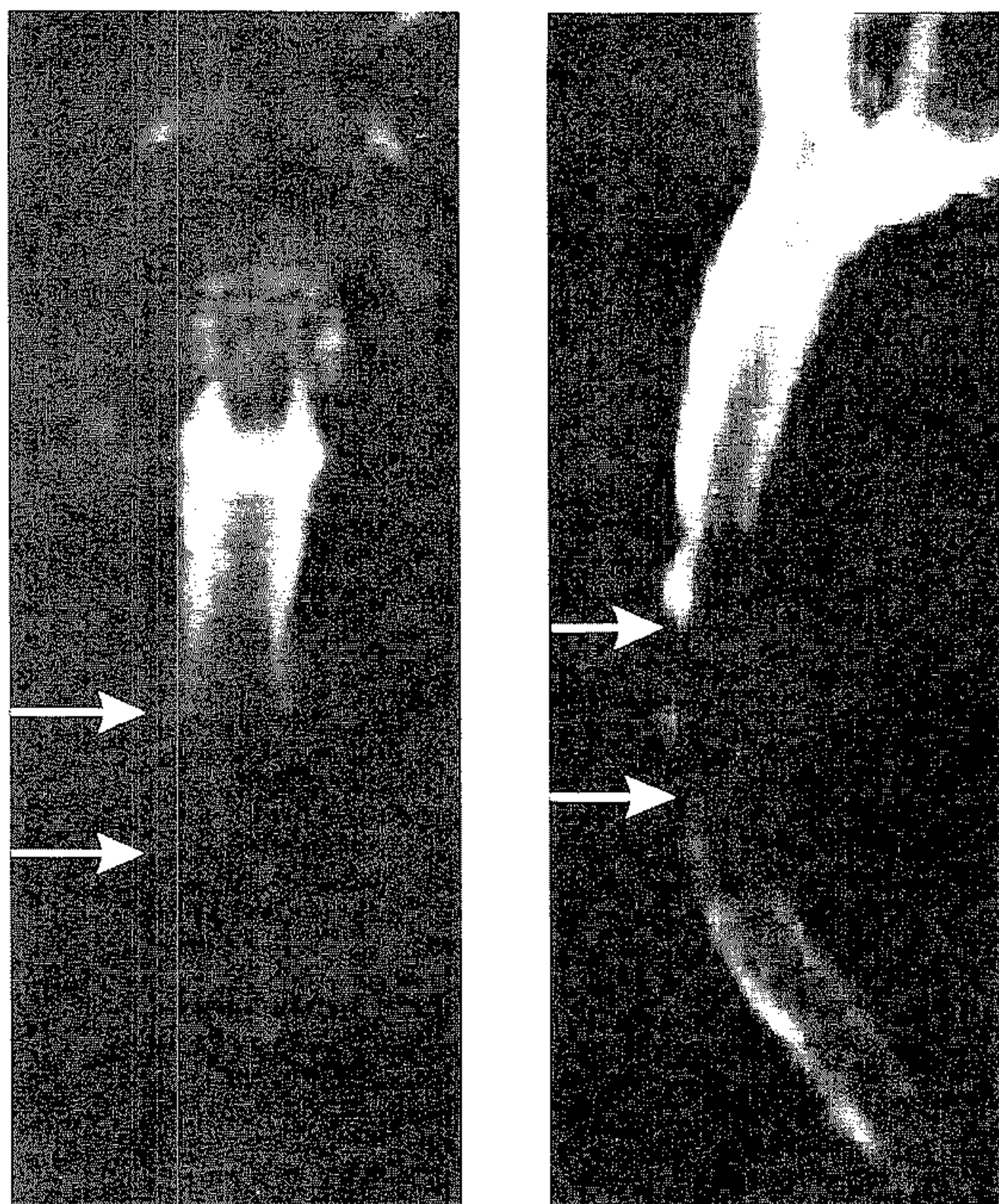


Fig. V.5.9 – Aspect mielografic RMN (față și profil); săgețile indică zona de stenoză a canalului; hipersemnalul corespunde LCR – la nivelul îngustării canalului acest semnal este dispărut.

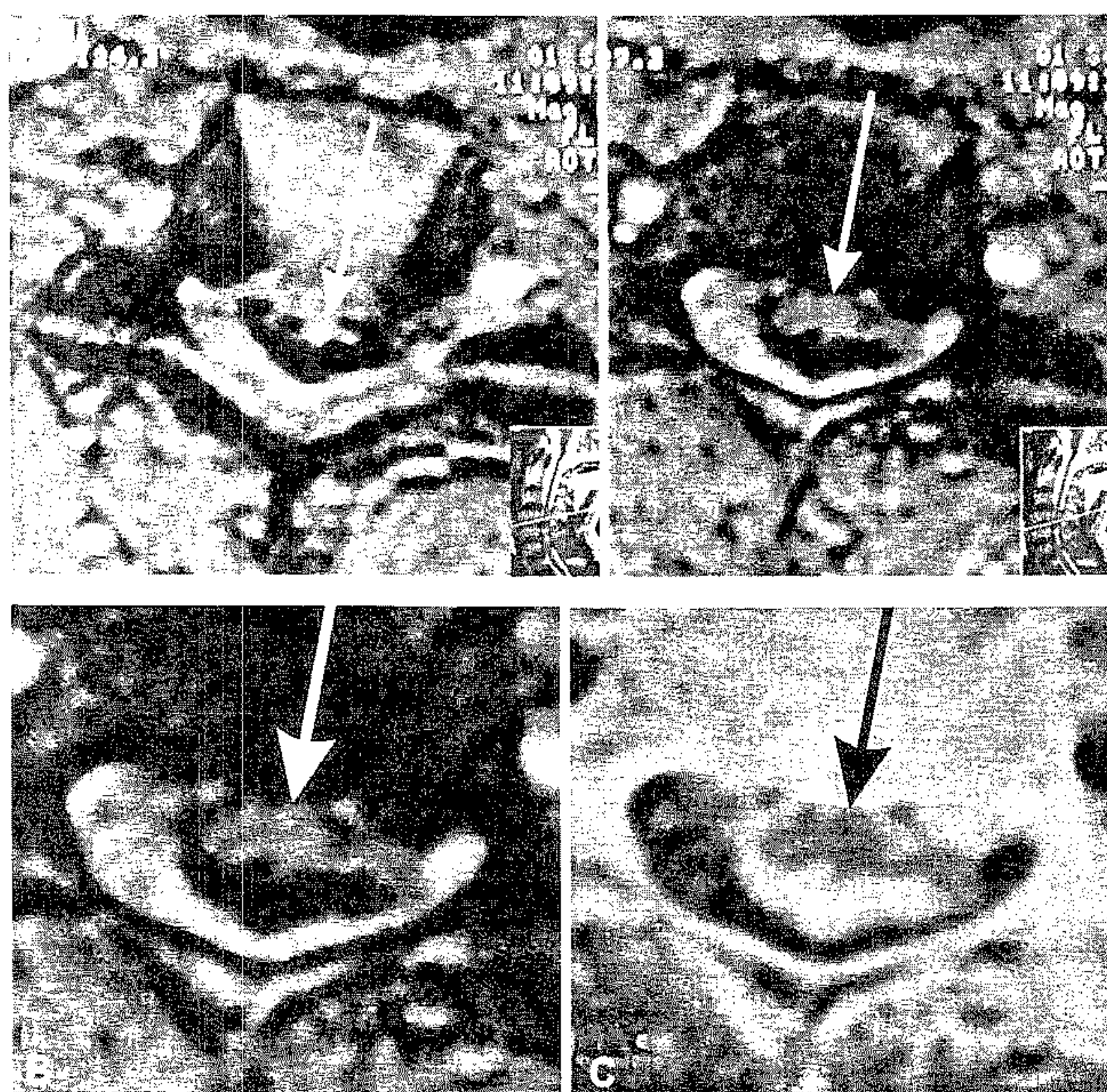


Fig. V.5.10 – A. Secțiune axială la nivelul discului herniat (C4-C5); săgeata este poziționată pe suprafața corpului vertebral, cu vârful către hernia discală; canalul rahidian apare ca lizereu hiperintens (alb); B. aceeași imagine, mărită, încadrând doar zona corpului vertebral (hipointens); săgeata poziționată în același mod; C. Negativul imaginii B.

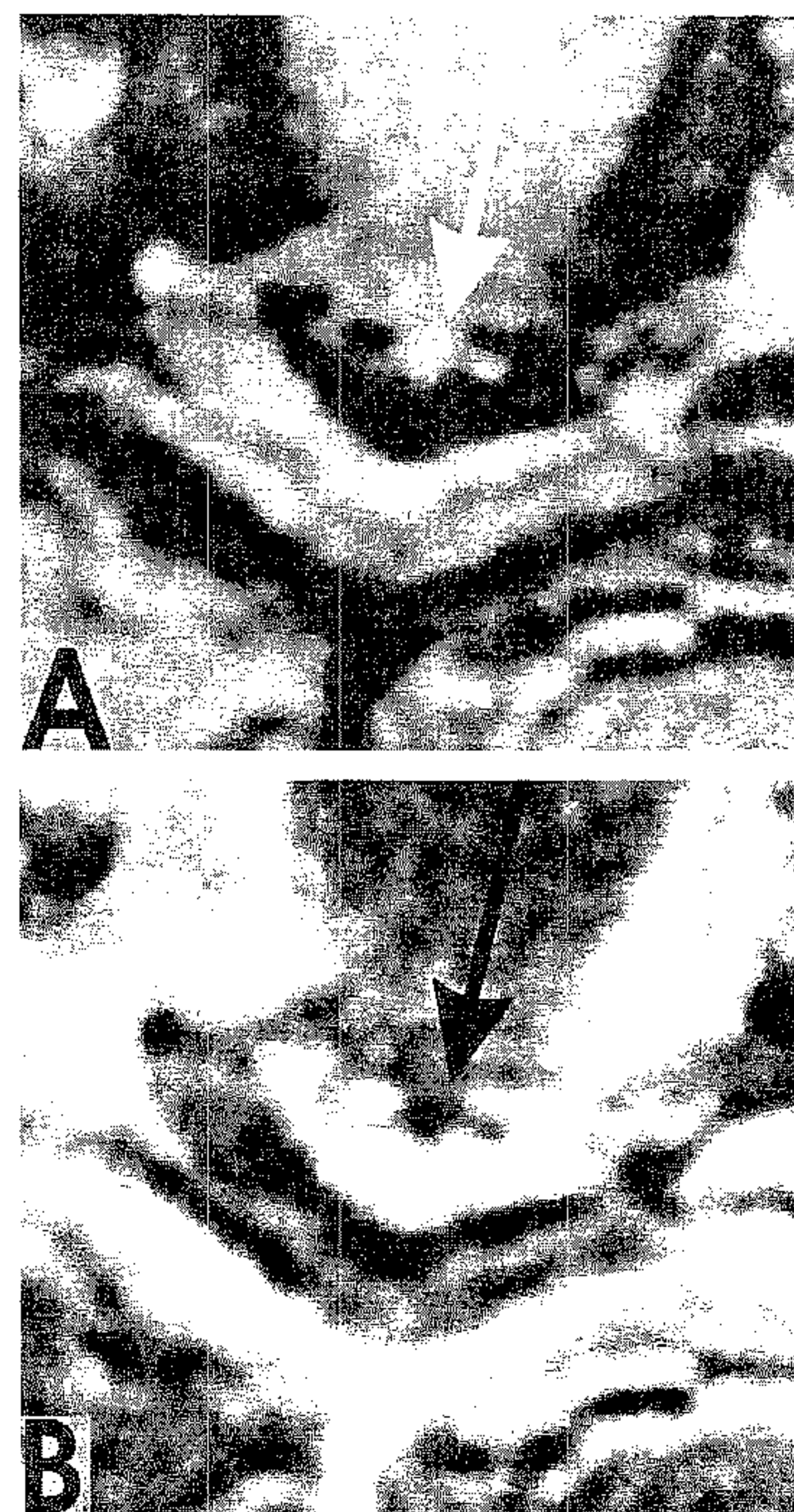


Fig. V.5.11 – A. Secțiune axială prin același disc (alt nivel); B. Negativul ei.

vitătea metodei și de incapacitatea ei de a pune un diagnostic pozitiv în marea majoritate a cazurilor de hernie mică paramediană (cele cu simptomatologie de compresiune unilaterală, uniradiculară), adică majoritatea cazurilor de hernie discală.

În cazul în care discul herniază median și mărimea herniei este mai semnificativă (cazurile ce se însoțesc de obicei de compresiune medulară), capacitatea metodei de a susține diagnosticul pozitiv se îmbunătățește. În fig. V.5.13 este prezentată investigația mielografică a unui pacient cu hernie de disc „moale” (fără osteofitoză pe radiografia simplă de profil), hernie de mărime medie evidențiable mielografic la nivel C5-C6.

Computer tomografia (CT) și CT cu contrast pozitiv (mielo CT) reprezintă a doua opțiune, după examenul RMN. În figura V.5.14 este prezentată o hernie discală mediană, cu discretă lateralizare spre stânga; hernia reduce diametrul antero-posterior al canalului cu cca 1/3 și este bine vizibilă pe reconstrucția în plan mediosagital.

MieloCT-ul (fig. V.5.15 și V.5.16), datorită contrastului intratecal, este o investigație încă mai sensibilă decât CT-ul simplu; în consecință, el va putea evidenția leziuni încă mai discrete.

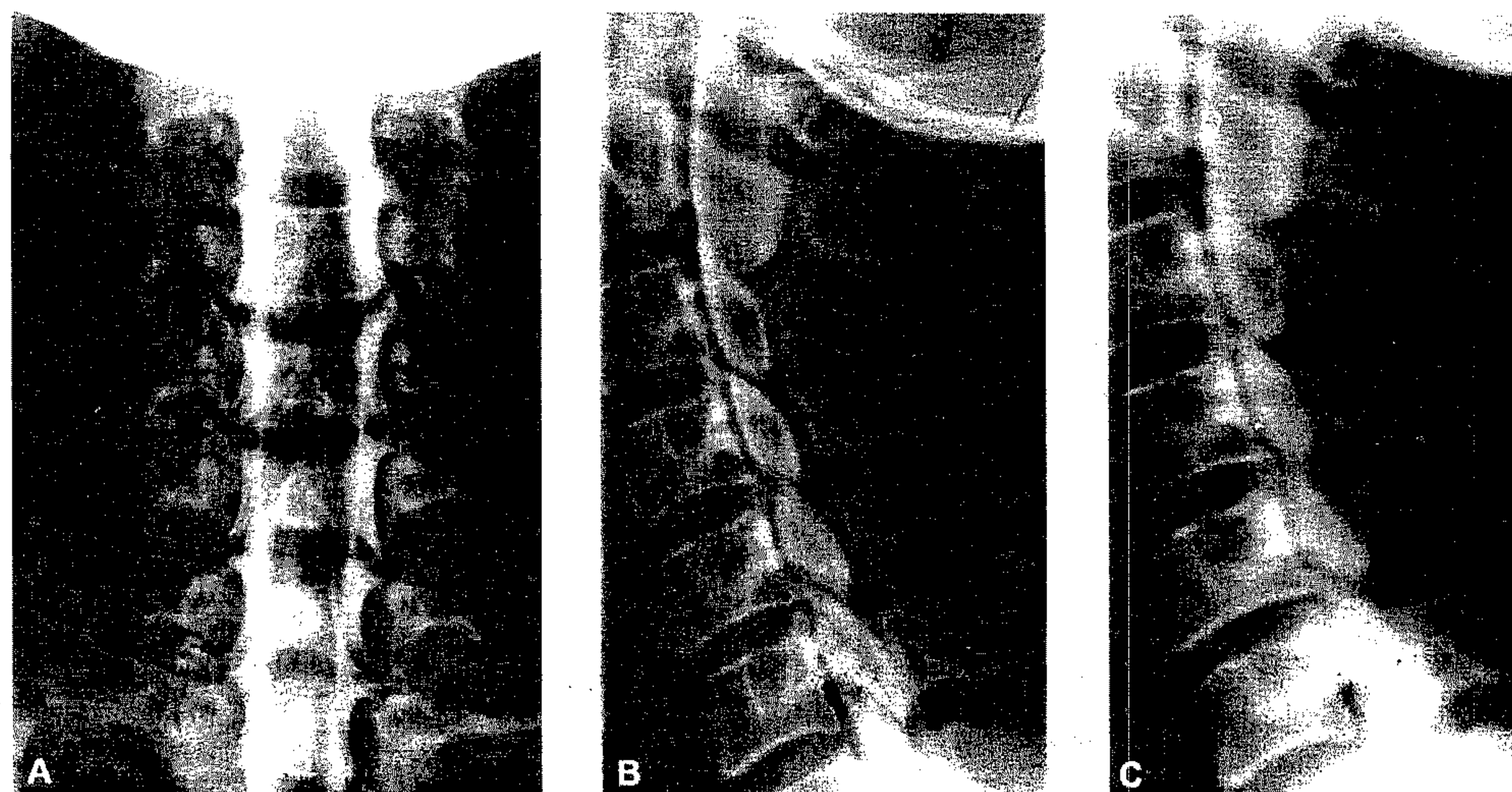


Fig. V.5.12 – A. Imagine mielografică de față; săgeata arată un minim defect de umplere la nivelul originii nervului spinal C6; evidențierea lui este adeseori imposibilă datorită suprapunerii elementelor osoase și cere experiență din partea examinatorului; B. Imagine mielografică de profil; fără modificări patologice; C. Imagine mielografică de profil (cu tomografie convențională); fără modificări.

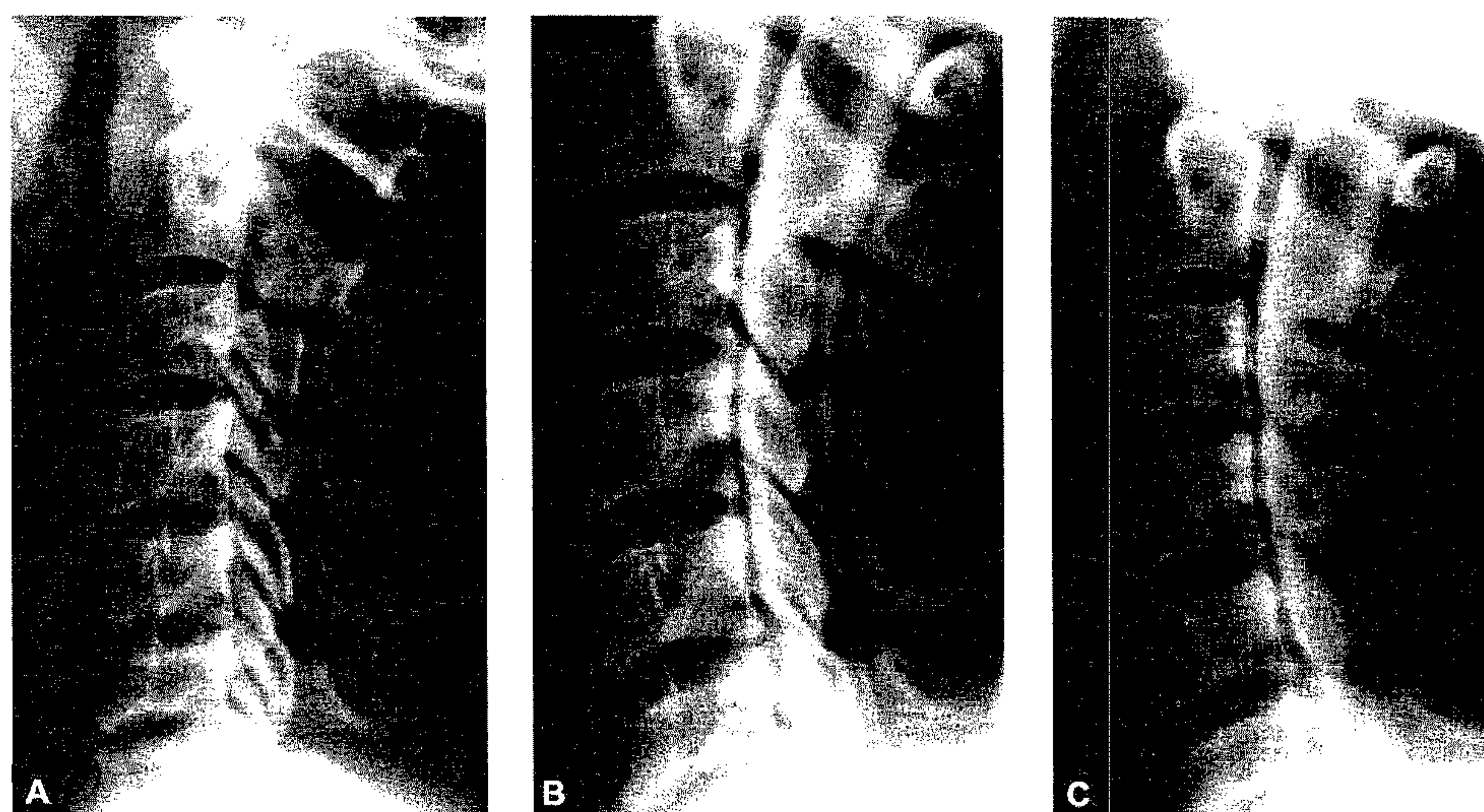


Fig. V.5.13 – A. Radiografie simplă; B. Mielografie; C. Mielografie (imagine tomografică).



Fig. V.5.14 – Același caz din fig. V.5.13; A și B – secțiuni axiale la nivelul discului afectat; C. Re construcție în plan mediosagital.



Fig. V.5.15 – MieloCT; este vizibilă coloana LCR în interiorul canalului rahidian; de partea stângă, la originea nervului spinal din sacul dural este vizibil un defect de umplere cu contrast (a se compara jumătatea dreaptă și stângă a sacului dural). Defectul de umplere este datorat unui fragment de disc a cărui existență este dovedită indirect (prin amprenta asupra sacului dural).

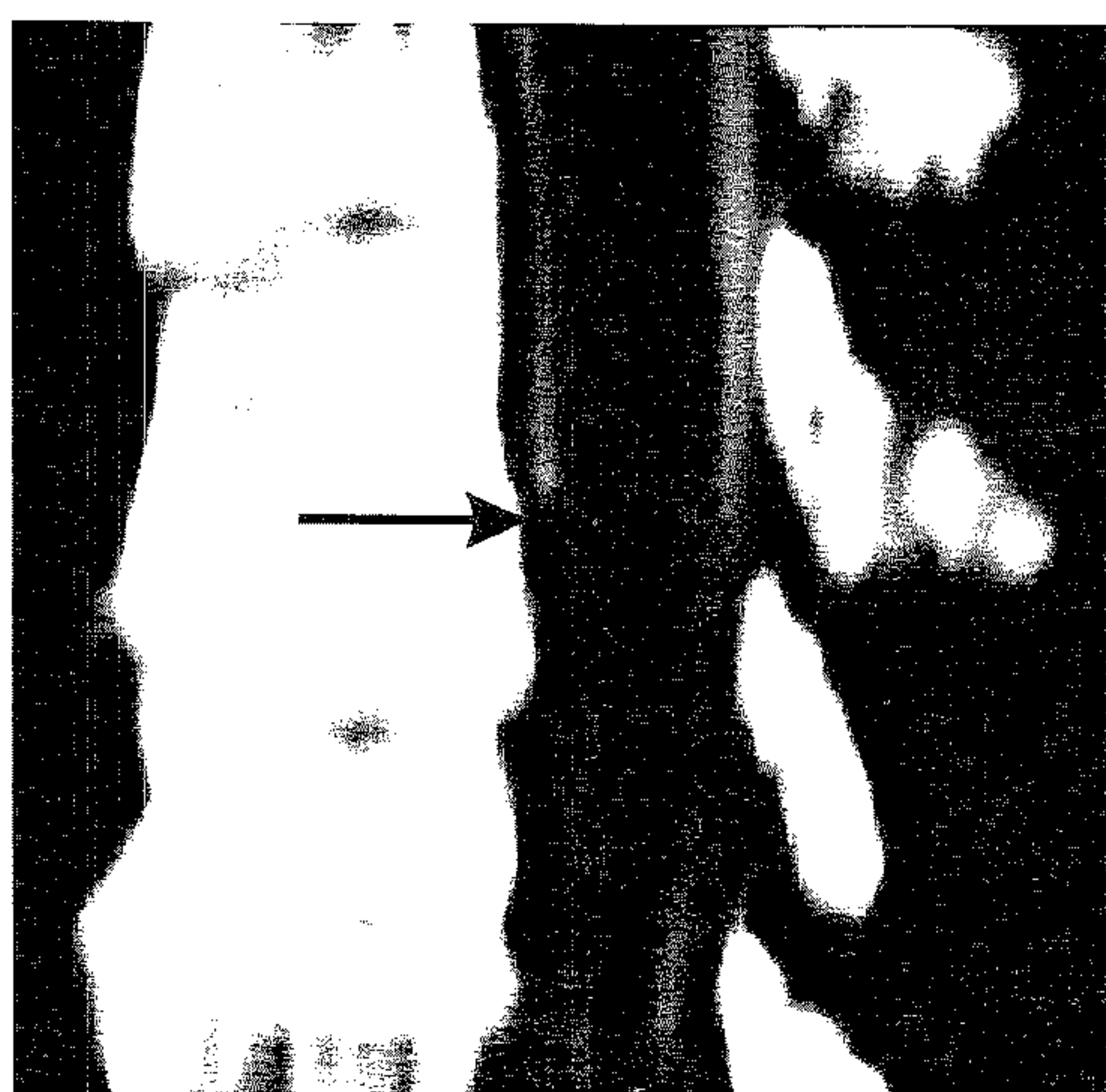
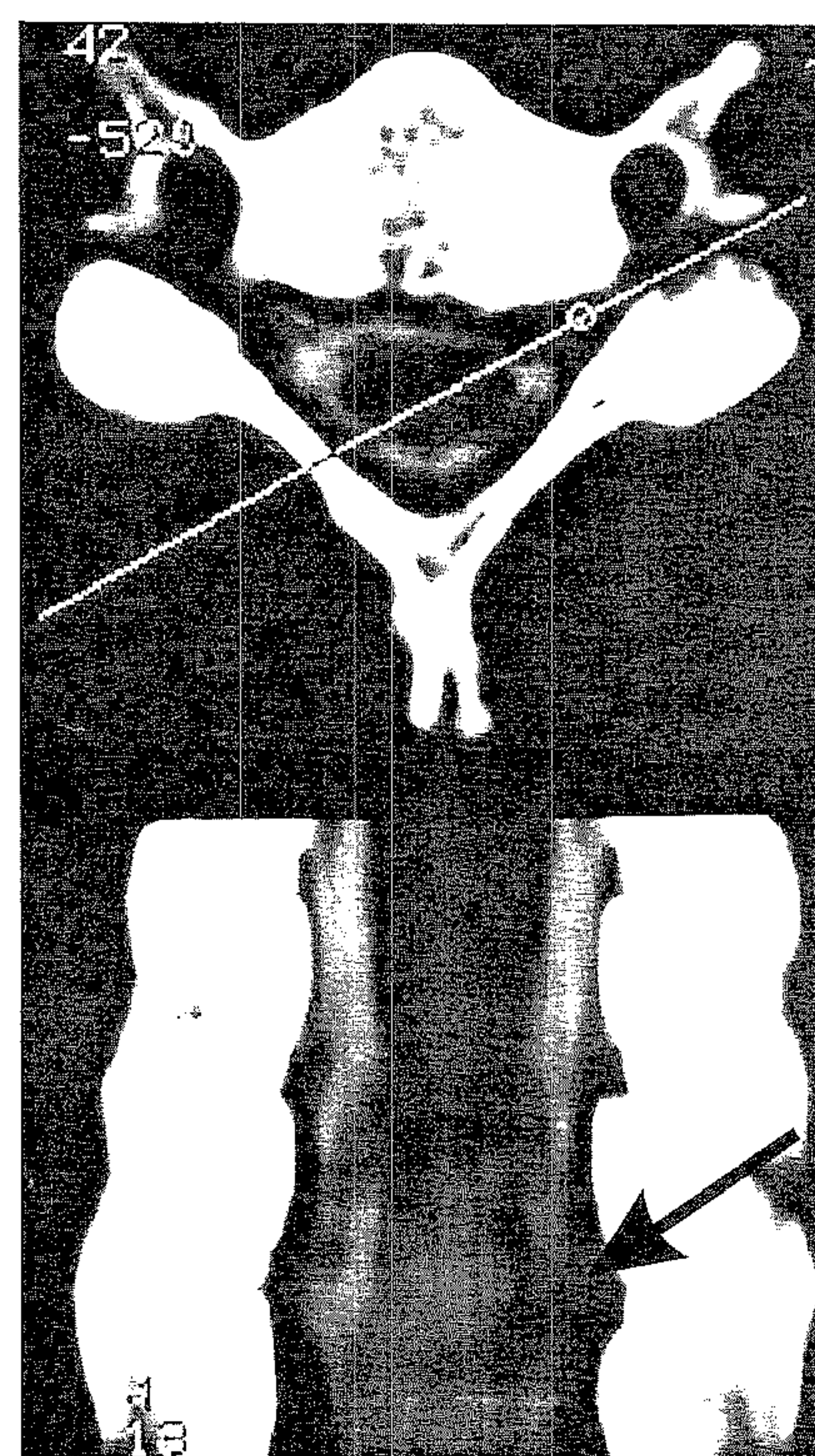


Fig. V.5.16 – MieloCT; A. Reconstrucție în plan parasagital stâng; este evidentă întreruperea coloanei anterioare a substanței de contrast începând de la nivelul săgeții; B. Reconstrucție în plan la 45° între cel sagital și frontal; săgeata indică un defect de umplere cu contrast a sacului dural, corespunzător celui evidențiat pe secțiunile axiale din fig. V.5.15.



V.5.7.

PROGNOSTIC

Există diferențe semnificative de prognostic în funcție de gravitatea simptomatologiei neurologice prezentate. Ordinea de prognostic este cea de mai jos:

1. durere locală profundă;
2. durere radiculară (sindrom de iritație radiculară);
3. sindrom de compresiune radiculară;
4. sindrom de compresiune medulară acută;
5. claudicație medulară (mielopatie vertebrală sau compresiune medulară cronică).

Durerea locală profundă se remite de obicei spontan, sindromul de iritație radiculară adeseori

cedează la repaus și medicație antiinflamatorie, ambele fără nici o sechelă.

În cazul prezentării cu sindrom de compresiune radiculară situația rămâne foarte bună, un procent situat în jur de 98% din pacienții (tratați adecvat) recuperând complet deficitul (12).

Situația prognostică începe să se modifice însă atunci când avem de a face cu un sindrom de compresiune medulară. Tendința de evoluție remisivă (după înlăturarea compresiunii) se menține în cazul compresiunilor acute, mult mai puțin evident însă în cazul celor cronice. Factorii de care depinde prognosticul sunt multipli:

1. Durata compresiunii este un factor negativ;
2. Felul compresiunii; dacă compresiunea este cauzată de un țesut moale (hernie discală propriu-zisă), pe un canal rahidian larg, rezultatele pozitive sunt mult mai probabile decât dacă situația este inversă (canal îngust, element compresiv dur, ca în cazul spondilozelor);
3. Mărimea deficitului prezent în momentul tratamentului;
4. Demonstrarea afectării anatomice a măduvei (hipersemlnal intramedular vizibil pe RMN – element negativ de prognostic).

În situația mielopatiilor vertebrale, putem spune că prognosticul funcțional este rezervat; ameliorările sunt limitate ca număr, puțin spectaculoase și există, pe lângă pacienții rămași staționari, un număr semnificativ de pacienți care se agravează postoperator.

V.5.8.

DIAGNOSTICUL POZITIV ȘI DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

V.5.8.1.

Diagnosticul pozitiv și diferențial în cazul herniei discale cu simptomatologie radiculară

Diagnosticul pozitiv (și diferențial) al cervico-brahialgiei și identificarea rădăcinii care produce simptomul este o sarcină dificilă.

Trebuie mai întâi să putem spune că *durerea are caracter radicular și își are originea în canalul*

rahidian. Orice compresiune extrarahidiană, la nivelul plexului brahial sau de-a lungul ramurilor terminale ale acestuia, poate genera o cervico-brahialgie; afecțiunile articulației scapulo-humerale pot genera dureri referite asemănătoare; afecțiunile inflamatorii ale plexului brahial ș.a.m.d.

Cum putem să facem totuși diferențierea?

În cazul în care durerea este însoțită de deficite neurologice, lucrurile sunt mai simple. Semnele neurologice pot face diferența între o afectare radiculară și una de nerv periferic, dat fiind faptul că teritoriile de distribuție senzitivă și motorie sunt diferite; ceva mai greu, dar încă posibilă, este diferențierea între o afectare radiculară și una plexală.

Există câteva semne care pot, de asemenea, să sugereze o afectare intrarahidiană, și anume:

Semne de elongație. Se pune membrul superior în poziția de maximă elongație a plexului brahial, acesta tracționând la rândul lui rădăcinile nervoase cervicale; manevra pozitivă se traduce prin accentuarea durerii cunoscute a pacientului, adesea însoțită de parestezii pe traiectul radicular afectat; distribuția distală a acestor parestezii identifică rădăcina. (Una din pozițiile adoptate este: pacient în ortostatism, tracțiune importantă în jos a membrului superior afectat, flexie forțată controlaterală a gâtului – pacientul relatează ce simte.)

Testul de abducție a umărului. Pacientul, în poziție șezând, ridică mâna deasupra capului; reducerea (dispariția) simptomatologiei este semn pozitiv pentru durere radiculară cu originea în canalul rahidian. Acest test este de fapt inversul celui anterior; dacă primul aplică tensiune pe rădăcinile nervoase, acesta din urmă tinde să o înlăture.

Tracțiunea axială a regiunii cervicale. Pacient în decubit cu tracțiune în ax a gâtului (10-15 kgF). Reducerea sau dispariția simptomelor radiculare indică o afectare radiculară, intrarahidiană, probabil de cauză discală.

Testul de compresiune cervicală este inversul celui de mai sus. Pacient în ortostatism, apăsă pe vertex; reproducerea sau accentuarea simptomatologiei radiculare sugerează afectarea discală. Ultimele două teste nu pot da rezultate decât în cazul herniei de disc moale, nu și în cazul discurilor dure (spondilotoice).

Alături de semnele clinice de mai sus, electromiografia poate de asemenea să facă diagnosticul pozitiv de afectare radiculară și să o diferențieze de afectarea nervilor periferici.

Următorul pas este diferențierea între *hernia discală* și alte afecțiuni intrarahidiene capabile să genereze un tablou asemănător. Acest diagnostic pozitiv și diferențial este făcut practic exclusiv pe baza investigațiilor paraclinice.

În sfârșit, vine momentul să decidem care disc este responsabil pentru producerea simptomatologiei. În majoritatea cazurilor, identificarea se poate face cu relativă ușurință pe baza:

- semnelor neurologice obiective (în compresiunile radiculare), capabile să identifice rădăcina afectată și indirect să indice discul. Această supoziție dacă se coroborează cu informațiile paraclinice este suficientă pentru diagnosticul pozitiv al rădăcinii afectate;

- pe baza informațiilor paraclinice care indică un singur disc semnificativ afectat, cu fragment discal compresiv pe rădăcină, de aceeași parte cu durerea.

Alteori diagnosticul diferențial al discului afectat este foarte dificil de făcut, atunci când singura simptomatologie este durerea, iar investigațiile paraclinice indică două sau mai multe discuri afectate, oricare din ele apte să producă acea simptomatologie. În asemenea situație, identificarea rădăcinii afectate se poate face doar prin testul terapeutic de blocare a rădăcinii cu anestezic.

V.5.8.2.

Diagnosticul pozitiv și diferențial în cazul herniei discale cu simptomatologie de compresiune medulară

Dacă acestea au fost problemele de *diagnostic pozitiv și diferențial în cazul herniei discale* cu simptomatologie radiculară, problemele se pun diferit în cazul pacienților cu semne de compresiune medulară. Aici diagnosticul diferențial, deși chiar mai vast (ca listă de afecțiuni posibile), este paradoxal mai simplu și mai clar. El este strict un diagnostic paraclinic, iar mijloacele noi de investigație (CT, RMN) îl pot tranșa fără dubiu (nu cred că trebuie argumentat cât este de simplu de eliminat o afectare tumorală, inflamatorie, parazitară etc.). Fără îndoială că există anterior investigațiilor și o posibilă argumentare clinică, însă decizia operatorie nu va fi niciodată luată pe asemenea argumente care, în momentul de față, și-au pierdut valoarea.

V.5.9.

TRATAMENT

Simptomatologia prezentată de pacient dictează tratamentul.

În cazul în care avem de-a face cu *simptome locale* sau *durere radiculară*, tratamentul de primă intenție este indiscutabil conservator. Până la 95% din pacienții cu asemenea simptomatologie se vor ameliora și nu vor necesita chirurgie.

Ceea ce nu este clar stabilit se referă la durata continuării tratamentului conservator în cazurile în care simptomele nu se remit. Minimum admis este trei săptămâni, maximum permis (credem noi), este de două-trei luni, dacă durerea este tolerabilă cu medicație și dacă nu există agravare neurologică. Durata acestei perioade de probă va depinde de intensitatea durerii (și tendința ei evolutivă), toleranța pacientului și măsura invalidării lui funcționale, în ultimă instanță alegerea chirurgiei fiind opțiunea pacientului. Oricum, alegerea chirurgiei fără un tratament conservator de probă este un gest nepermis la această categorie de pacienți.

Atunci când pacientul se prezintă cu sindrom de compresiune radiculară (deficite senzitive și/sau motorii) se poate alege soluția de mai sus dacă deficitul motorii nu sunt mari sau/și dacă acestea nu au semnificație funcțională importantă (și aceasta este situația uzuală). Ca să înțelegem ce înseamnă deficit cu semnificație funcțională importantă să luăm două exemple: un violonist cu un deficit minim (ASIA 4 +) pe flexia degetelor (senzitiv și motor) și, prin contrast, un funcționar cu un deficit semnificativ pe extensia antebrațului (ASIA 3); primul, în cazul persistenței (aggravării) deficitului se va simți grav invalidat, cel de al doilea probabil că nici nu va remarca deficitul, oricum acesta nu îl va invalida semnificativ; pentru primul soluția chirurgicală credem că este prima opțiune, în timp ce al doilea poate începe cu un tratament conservator, deși deficitul lui este semnificativ mai mare.

Dacă deficitul motorii sunt importante sau evoluează spre agravare sub tratament conservator, atunci se impune soluția chirurgicală.

La pacienții cu *simptomatologie de compresiune medulară*, indicația chirurgicală este fermă de la început.

În concluzie, indicația chirurgicală se referă la:

- pacienți cu compresiune medulară;

– pacienți cu compresiune radiculară semnificativă;

– oricare din ceilalți pacienți care nu s-au ameliorat (eventual agravat) după tratamentul conservator.

Să vedem acum care sunt mijloacele tratamentului conservator:

1. Repaus la pat +/- imobilizare relativă a gâtului (cel mult guler Philadelphia);

2. Tratament antiinflamator nesteroidic sau/și steroidic;

3. Tratament balneo-fizioterapic;

4. Tracțiune cervicală intermitentă (10-15 kg × 10-15 min × 1-3 ori pe zi × 7-10 zile);

5. Mai pot fi luate în calcul: acupunctura, tratamentul homeopatic, manipularea cervicală (tratament efectuat de osteopați).

Mijloacele tratamentului chirurgical:

Abordul anterior al discului cu fuziune permite atacul tuturor discurilor de la C3 la C7 cu remarcă că discul C7, adeseori mai greu de abordat, poate necesita uneori manubriotomie (la pacienți cu gât foarte scurt).

Avantaje:

1. Este singura alternativă în cazul herniei de disc mediane sau a celor cu osteofite vertebrale compresive, dar poate fi folosit în toate tipurile de hernie discală (spre deosebire de abordul posterior).

2. Permite fuziunea în același timp operator (osoasă + metalică) și este superioară abordului posterior extensiv care poate genera până la 10% subluxații (14). Fuziunea intervertebrală este prin ea însăși element de ameliorare a simptomatologiei (chiar în cazurile în care decompresiunea radiculară nu a fost completă).

3. Permite decompresiunea fără să necesite manipularea rădăcinii sau a măduvei (element compresiv situat anterior – abord anterior).

4. Rată a complicațiilor considerată mai mică decât la abordul posterior, deși studii clare care să ateste acest fapt nu am găsit.

Ca dezavantaje au fost citate:

1. Limitarea mobilității cervicale, mai ales atunci când este abordat mai mult de un disc. Limitarea aceasta, în cazul a două discuri blocate prin fuziune, este funcțional nesemnificativă (experiență proprie).

2. Afectare degenerativă a discurilor adiacente celui fuzionat. Acest fapt nu este deloc exclus, însă

incidența lui (clinic simptomatică) este probabil deosebit de mică. Din experiența serviciului în care activez, pot spune că din peste 800 de cazuri operate cu această tehnică, doar la 4 cazuri (reoperate la alt nivel, la mare distanță în timp) s-ar putea pune această problemă, fără a putea afirma cu certitudine că acele discuri adiacente fuziunii, care au trebuit reoperate după un număr de ani, nu ar fi devenit simptomatice oricum.

Există și un *abord anterior fără fuziunea discului*. Avantajele și dezavantajele prin comparație cu abordul anterior cu fuziune nu au fost încă tranșate definitiv. Deși există obiecții [rata de fuziune semnificativ mai mică (70 față de 97%), apariția unor angulații vertebrale], un studiu comparativ, prospectiv și randomizat, foarte recent, arată că satisfacția pacienților și revenirea lor la activitatea reoperatorie sunt la fel de bune (15).

Abordul cervical posterior. Avantajele și dezavantajele se deduc din discuția despre calea anterioară. Și aici există doi reprezentanți:

Foraminotomia posterioară care constă într-o excizie osoasă foarte limitată capabilă să elibereze o singură rădăcină, de o singură parte și

Laminectomia cervicală care permite abordul bilateral și recalibrarea (lărgirea) canalului în același timp.

Fără a spune că această cale de abord și-a pierdut valoarea, trebuie totuși să remarcăm pierderea semnificativă de teren în favoarea abordului anterior. Indicațiile călii posterioare au devenit mult mai nuanțate și mai rare.

BIBLIOGRAFIE

1. **Benzel E.C.** – Biomechanics of spine stabilization: Principles and clinical practice, McGraw-Hill Book, New York, 1995.
2. **Nachemson A., Lewin T., Freeman M.A.** – In vitro diffusion of dye through the end plates and annulus fibrosus of human intervertebral disc, Acta Orthop. Scand., 1970, 41:589.
3. **Kramer J.** – Intervertebral disc disease. Causes, diagnosis, treatment and prophylaxis, G. Thieme, 2nd ed., 1990.
4. **Ball P.A., Benzel E.C.** – Pathology of disk degeneration. In: Principles of spinal surgery, Menezes A.H., Sonntag V.K.H. (eds.), McGraw-Hill Book, p. 507-516, New York, 1996.
5. **Brown M.** – Pathophysiology of disc disease, Orthop. Clin. North Am., 1971, 2:359.
6. **Masaryk T., Ross G., Modic M.** – High MRI of sequestered lumbar intervertebral discs, AJR, 1988, 150:1155.
7. **Blades D.A., Cooper P.R.** – Management of cervical disk herniation: Anterior surgical approaches. In: Principles of

- spinal surgery, Menezes A.H., Sonntag V.K.H. (eds.), McGraw-Hill Book, p. 517-529, New York, 1996.
8. **Marvel J.** – The clinical syndrome of cervical disc disease, Orthop. Clin. North Am., 1971, 2:419.
 9. **Hult L.** – The Munkfors Investigation, Acta Orthop. Scand., 1959, 16 (suppl): 1.
 10. **Friedenberg Z., Miller W.** – Degenerative disc disease of the cervical spine, J. Bone Joint Surg., 1963, 45A, 1171.
 11. **Arseni C., Panoza Gh.** – Patologie vertebro-medulară cervicală, Edit. Didactică și Pedagogică, București, 1981.
 12. **Henderson C., Hennessy R.** – Posterolateral foraminotomy as an exclusive operative technique for cervical radiculopathy: A review of 846 consecutively operated cases, Neurosurg., 1983, 13:504.
 13. **Mayfield F.H.** – Cervical spondylosis: A comparison of the anterior and posterior approaches, Clin. Neurosurg., 1966, 13:181.
 14. **Greenberg M.S.** – Handbook of neurosurgery, p. 479, Greenberg Grafics Inc., 1994.
 15. **Down G.C., Wirth F.P.** – Anterior cervical discectomy: is fusion necessary? J. Neurosurg. (Spine 1), 1999, 90:8.

V.6.

DISCOPATIA VERTEBRALĂ LOMBARĂ

FLORIN PURGHEL

V.6.1.

ANATOMIA FUNCȚIONALĂ A COLOANEI VERTEBRALE LOMBARE

V.6.1.1.

Coloana vertebrală

Coloana vertebrală este o tijă fragmentată, formată din piese osoase cu forme variate (corpuri vertebrale) a căror poziție este controlată de mușchi.

Vertebrele au trei părți distincte: corpul vertebral, arcul neural și procesele costale.

Corpul vertebral este alcătuit dintr-o masă spongioasă închisă la exterior de o corticală subțire. Structura este comparabilă cu cea a unui fagure utilizat în construcția aripilor avioanelor și susține o încărcătură prin compresiune uriașă. Între spațiile masei spongioase există măduvă hematopoietică. Vascularizația bogată a corpurilor vertebrale este asigurată de vene așezate la mijlocul și în partea posterioară a acestora și sunt conectate la plexul venos epidural.

Mărimea corpurilor vertebrale crește proporțional cu greutatea susținută în poziția verticală, ceea ce explică diferența de mărime între regiunea cervicală și cea lombară.

Arcul neural este o jumătate de cerc constituind marginea posterioară a canalului spinal. El este alcătuit din pediculii vertebrale, lamele vertebrale și apofizele spinoase. Fețele articulare posterioare se desprind la joncțiunea pedicul-lamă vertebrală.

Procesele costale sunt structuri osoase transversale conectând apofizele transverse la corpul

vertebral. La nivel lombar, aceste procese costale devin un tubercul accesoriu. Articulațiile interzigo-matice au rol în absorbția șocurilor și controlează mișcarea coloanei vertebrale.

V.6.1.2.

Discul intervertebral

Structura discului intervertebral este alcătuită din două zone de textură diferite în contiguitate una cu cealaltă: zona centrală sau nucleu pulposus și zona periferică sau annulus fibrosus.

Zona centrală este cea care are rol de susținere suplă, elementul tampon dintre corpuri vertebrale având rolul de absorbție a șocurilor pe coloana vertebrală. Are o structură de bulb de ceapă care duce la creșterea progresivă a discului odată cu vârsta. La adult, zona centrală este în principal acelulară și avasculară existând câteva celule cu nucleu extrinseci. Acestea au fost numite Virchow „physaliphores”. Substanța fundamentală este fără proteoglicani dar cu componente cartilajinoase. Această substanță este intens hidrofilă datorită radicalilor OH din polizaharide. Zona centrală este atașată prin joncțiunea etanșă a fibrelor periferice și prin stratul de cartilaj hialin de pe platoul vertebral. În timpul primelor luni de la naștere și primii ani de viață, cartilajul hialin al platoului vertebral este străbătut de arteriole ale corpului vertebral, care la adult se transformă în simple orificii, numite de Schmorl și Junchanss „găurile de osificare”. Prin cartilaj există schimburi de lichid, ceea ce explică diferența de înălțime a discului intervertebral între

dimineată și seara. Zona periferică este alcătuită din benzi fibroase de aproximativ 1 mm grosime, separate la tineri printr-un țesut dens de legătură. Fibrele sunt orientate de-a lungul axelor vertical, orizontal sau oblic (la 30-45°). Benzile fibroase sunt mai subțiri anterior și sunt alcătuite din fibre cartilaginoase și elastice. În regiunea anterioară și posterioară a discului intervertebral se găsesc ligamentele longitudinale (anterior și posterior), care se întind de la atlas la sacrum. Ligamentul longitudinal posterior este de două ori mai puțin rezistent decât cel anterior (rezistența sa la rupere fiind de 180 N față de 340 N cât are cel anterior).

Ligamentul longitudinal anterior este mai puternic atașat de corpii vertebrali pe când cel posterior de discul intervertebral. Posterior există venele bazei vertebrale și plexul epidural venos adiacent. Aici se creează un spațiu pe unde poate migra discul extruzionat. Ligamentul vertebral posterior este atașat de dura printr-o membrană epidurală. Din nervii spinali pornesc fibre nervoase care pot fi identificate în ligamentele longitudinale și în zona periferică a discului, până la 1-2 m adâncime, explicând durerea lombară originară chiar sub discul intervertebral. Nu s-au găsit filete nervoase în zona centrală. Măduva spinării se termină la aproximativ 44% dintre oamenii normali la discul L1, L2, după care urmează conul terminal. Există variații în ceea ce privește nivelul la care se termină măduva spinării. Acestea pot fi T12, L1 sau L2, L3.

V.6.2.

BIOMECANICA DISCURILOR INTERVERTEBRALE

Studiile biomecanice au fost efectuate pe cadavre prin măsurători directe de presiune. Elementele prezentate mai jos au legătură directă cu manifestările patologice.

a) **Compresiunea pe disc** se desfășoară în două faze: în prima fază crește presiunea în zona centrală producând o protruzie în afară spre zona fibroasă de aproximativ 1 mm. În faza secundară scade deformarea și presiunea. Discul are caracteristici vâscoelastice, ceea ce-i permite absorbția șocurilor. Ruptura discului apare la 3 N/mm², dar repetarea șocurilor de compresiune scad forța

necesară ruperii discului. Aceasta explică frecvențele herniilor de disc la pacienții expuși la vibrații ale coloanei vertebrale. Dacă primele semne de ruptură apar la 200 de flexiuni (pe cadavru) și ruptura completă la 1000 de flexiuni, se înțelege de ce repausul la pat joacă un rol atât de important în tratamentul durerii prin hernie discală.

b) **Rezistența la torsiune a discului** este foarte ridicată, ruptura apărând aproximativ la 20° pentru o încărcare maximală de aproximativ 31 Nxm (1N = 0,1 kg).

c) **Presiunea intradiscală** la nivelul lui L3, care suportă aproximativ 60% din greutatea corporală, la 20° flexiune anterioară corespunde unei încărcări de 200% a greutății corporale. Dacă pacientul suportă o încărcare de 200 N la același unghi aceasta reprezintă o greutate de 300%. Presiunea în disc este micșorată prin creșterea presiunii toracice și abdominale. Aceasta justifică utilizarea corsetelor și întărirea peretelui abdominal la pacienții cu hernie de disc.

d) **Posibilitatea de regenerare a discului** este puțin cunoscută, dar este sigur diferită de cicatrizarea discurilor vascularizate.

e) Îmbătrânirea discului

De-a lungul timpului, discul prezintă o deshidratare progresivă și fisuri mecanice în zona centrală. Zona centrală conține 88% apă la naștere, apoi 80% apă la 18 ani și 65% apă la 70 de ani. Aceasta se datorește schimbărilor în structura proteoglicanilor care devin mai puțin hidrofilici. Astfel, cu vârsta, scade înălțimea discurilor intervertebrale, iar zona centrală se clivează. Țesutul de legătură devine mai dens și în centru apare o cavitate. Fenomenul este asemănător cu apariția bursei prepatelare la cei care stau mult timp pe genunchi.

Degenerescenta discală diferă cu vârsta. La tânăr, fisura zonei fibroase poate favoriza alunearea zonei centrale posterior, constituind clasică hernie de disc. La pacienții în vârstă există adesea deshidratarea și fisurarea discului fără semne de compresiune. Procesele de degenerescentă duc la scăderea mobilității articulațiilor intervertebrale sau chiar artroze naturale prin fuziune osoasă. De asemenea, după cum arată Schmorl, în 38% dintre cazuri la vârstnici există protruzii ale zonei centrale în corpii vertebrali. La nivelul coloanei vertebrale elementele biomecanice cele mai importante sunt stabilizarea și absorbția șocurilor. Discurile interver-

tebrale sunt groase, iar articulațiile interzigomatice joacă un rol foarte important în mișcare – limitarea mișcării. Mișcările de flexie-extensie au în jur de 12° la L1, L2 și 20° la L5, S1. Flexia laterală este de 6°, cu un minimum de 3° la L5, S1. Rotația are câteva grade. Axul discului L3, S1 este la un unghi de aproximativ 15° față de orizontală și la un unghi de 40° față de suprafața superioară a lui S1. Acesta este nivelul principal unde se produc compresiunea și secționarea discului intervertebral.

V.6.2.1.

Foramenul

Foramenul din regiunea lombară este oval, cu un ax lung vertical. Dimensiunile lui sunt: 14-18 mm în înălțime, 70 mm în lățime, 7-9 mm în profunzime. Chiar lângă pedicul este ganglionul spinal, după care nervul spinal iese inferior și lateral intrând în mușchiul psoas.

Există 2-3 vene posterior și 1-2 vene anterior. Grăsimea foraminală joacă un rol deosebit în protecția structurilor neurale. De aceea, va trebui protejată în timpul actului chirurgical pe rădăcinile nervoase. Pe o secțiune axială rădăcina nervului spinal merge pe fața medială a pediculului, iar ganglionul spinal este localizat în fosa subpediculară. Elementele neurale au în partea inferioară a foramenului un strâns contact cu discul vertebral.

Datorită relației strânse dintre elementele neurale, grăsime și vene, durerea radiculară este adesea multifactorială. Va trebui distinsă durerea produsă de fațetele articulare față de durerea produsă de modificările de inervație a discului. De asemenea, va fi deosebită durerea radiculopatiei afectând rădăcina nervului față de durerea din ganglionul spinal. Fiecare dintre aceste elemente necesită terapie specifică și diferită.

La bolnavul cu radiculopatie, compresiunea mecanică a nervului nu este singura cauză. Există factori vasculari constant implicați, ceea ce explică efectul favorabil al repausului la pat la fel ca și acutizarea durerii prin tuse. Beneficiul manipulațiilor chiropractice sunt legate de durerea de la nivelul fațetelor articulare și, în foramen, unde deplasarea pe fracțiuni de milimetru poate ușura presiunea elementelor neurale. Rădăcinile nervoase au o direcție oblică trecând pe sub vertebra corespunzătoare

mielomerului de origine. Direcția rădăcinilor nervoase la nivel lombosacrat este aproape verticală (fig. V.6.1).

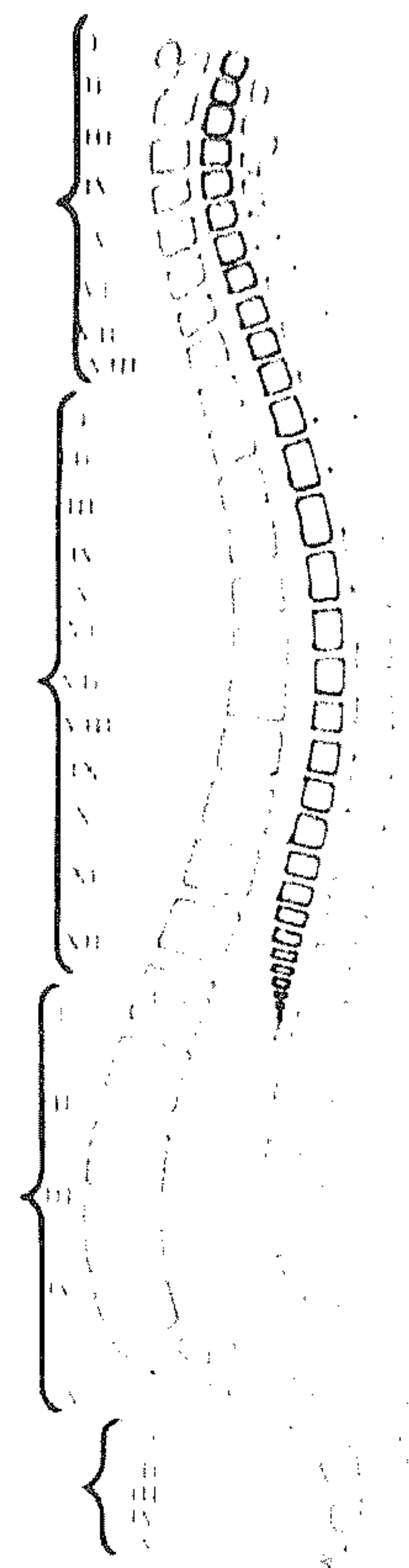


Fig. V.6.1 – Raporturile rădăcinilor spinale cu vertebrele.

La ieșirea din foramen nervul spinal este clasic divizat în două ramuri – ventral și dorsal, pentru zonele anterioară și posterioară ale teritoriilor paraspinală alcătuind dermatomerele (fig. V.6.2).

V.6.3.

VARIETĂȚI ANATOMOPATOLOGICE ÎN HERNIA DE DISC LOMBARĂ

Protruzia discală reprezintă anatomic deformarea focală sau difuză a discului având un annulus fibrosus intact.

Hernia discală este o extruzie de nucleu pulpos printr-o fantă a inelului fibros, care raportată la canalul vertebral sau foramen poate produce o

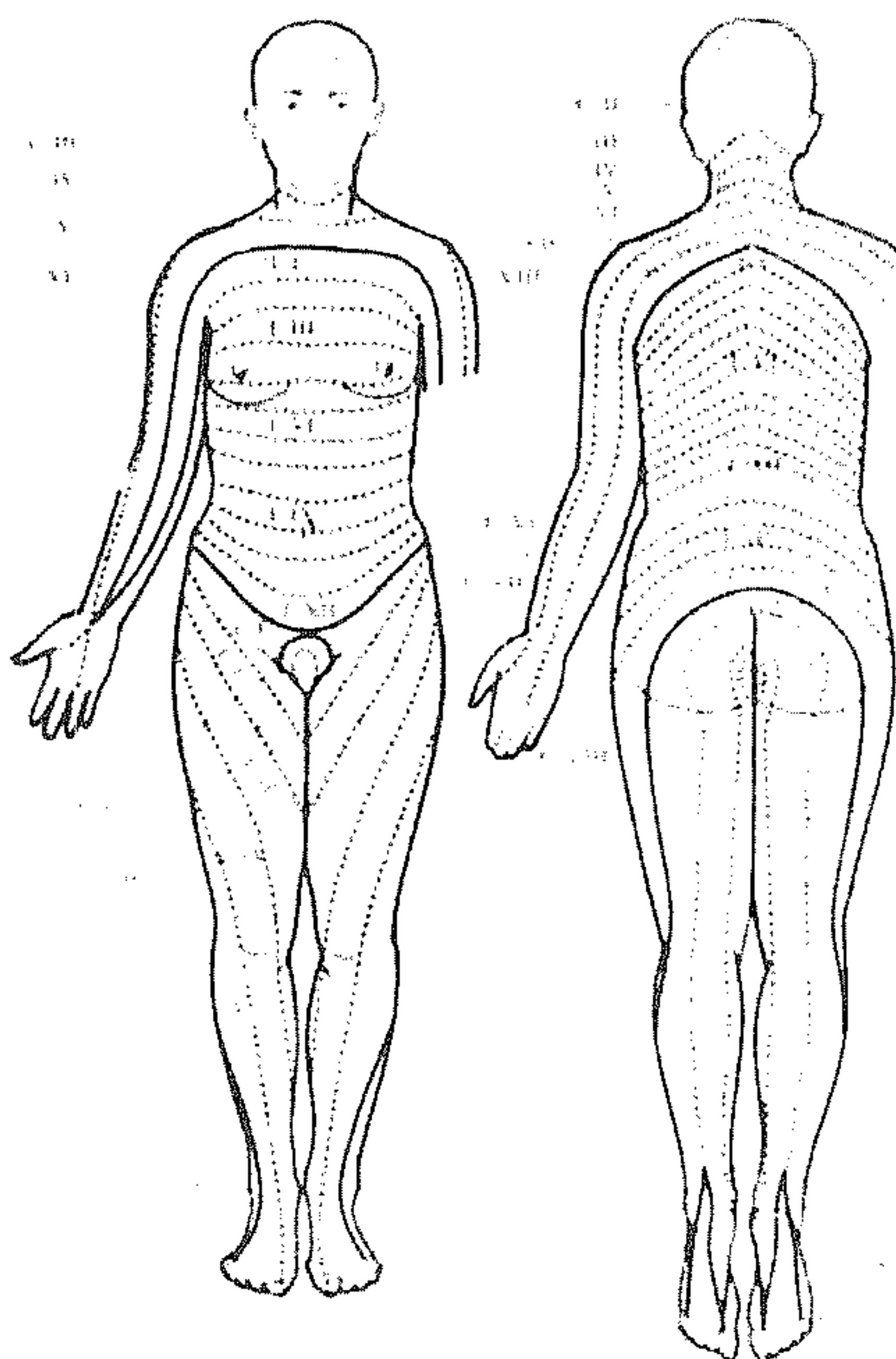


Fig. V.6.2 – Distribuția radiculară a dermatoamelor.

compresiune pe rădăcinile nervoase sau sacii durali. Analizând o secțiune transversală la nivel L4-L5 (fig. V.6.3) putem avea următoarele varietăți de degenerescență sau hernie discală:

a) *Aspect normal*: rădăcina nervului L5 se află în sacul dural și părăsește canalul spinal prin foramenul L5, S1. Rădăcina nervului spinal L4, la nivelul ganglionului spinal a părăsit deja foramenul L4, L5 și este mai lateral.

b) *Discul tumefiat*: este caracterizat printr-o expansiune difuză, circumferențială, uneori asimetrică dincolo de marginile corpului vertebral.

c) *Hernia de disc centrală*: rară, se manifestă cu durere de spate, bilaterală sau radiculopatie alternativă stânga-dreapta.

d) *Hernia de disc paramedială*: cea mai frecventă formă comprimă rădăcina nervului și emergența sa durală și este cauza radiculopatiei unilaterale (L5).

e) *Hernia de disc foraminală*: mai puțin frecventă, comprimă ambele rădăcini nervoase: L4, de la același nivel și L5, de la nivel inferior.

f) *Hernia de disc extraforaminală*: rară, comprimă rădăcina nervoasă L4 la nivelul ganglionului spinal.

g) *Hernia de disc anterioară*: foarte rară, comprimă sau rupe ligamentul longitudinal anterior. Este departe de rădăcinile nervoase și se manifestă prin durere în regiunea lombară.

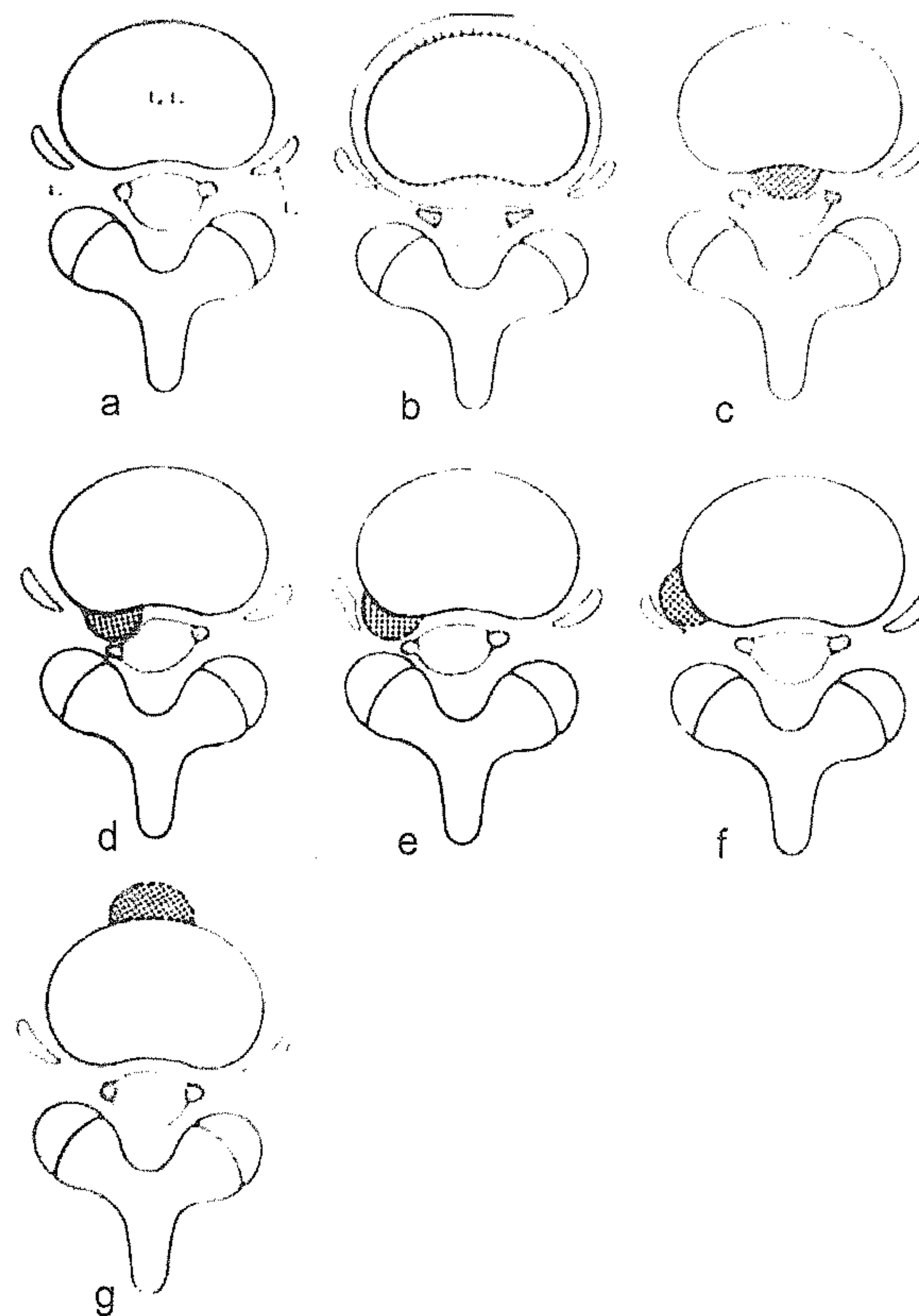


Fig. V.6.3 – Varietăți de disc (după Claude Manelfe, 1989). Secțiune transversală la nivelul discului L4-L5. a) Aspect normal; b) Disc tumefiat; c) Hernie de disc centrală; d) Hernia paramedială; e) Hernia intraforaminală; f) Hernia extraforaminală.

Pe o secțiune sagitală, schema varietăților anatomoclinice de hernie de disc este reprezentată în fig. V.6.4.

a) *Aspect normal*

b) *Disc tumefiat, lărgit*: spațiul discal este mai mic ca înălțime, expansiunea discală este difuză, iar annulus fibrosus este intact.

c) *Hernia de disc subligamentară*: fibrele lui annulus fibrosus sunt rupte, dar ligamentul longitudinal posterior este intact. Hernia de disc se extinde focal, sub marginile corpului vertebral adiacent. Poate rămâne la nivelul discului din care provine sau să migreze caudal sau cranial pe sub ligamentul longitudinal posterior intact, dând fragmente libere discale subligamentare.

d) *Hernia transligamentară*: ligamentul longitudinal posterior este rupt. Pulpa centrală a discului herniat poate rămâne în legătură cu discul din care a provenit prin fanta creată din ligamentul longitudinal posterior (hernia în butonieră sau hernia expulzată).

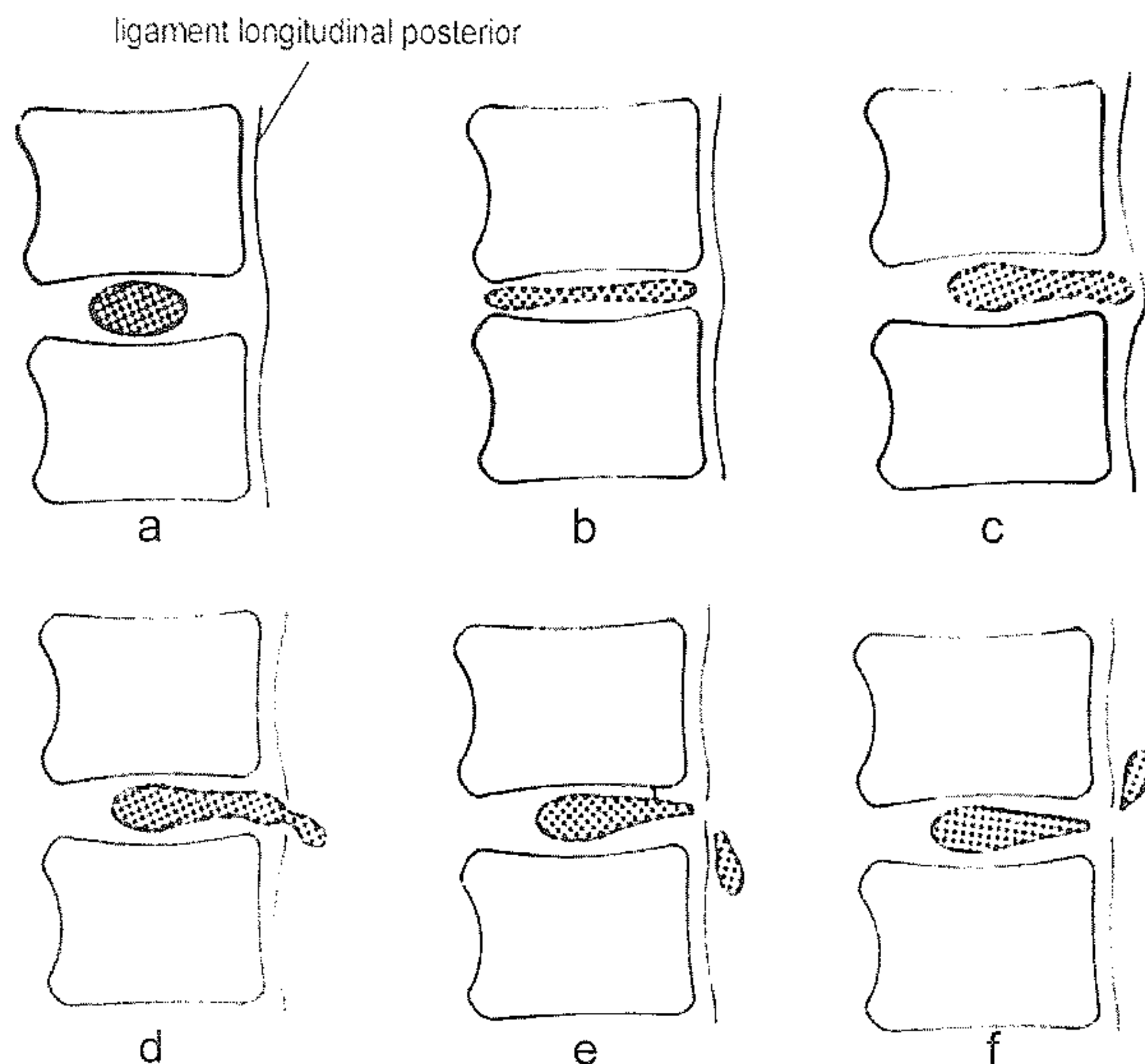


Fig. V.6.4 – Secțiune sagitală pentru variante de hernii de disc (după Claude Manelfe). a) Aspect normal; b) Disc tumefiat; c) Hernie de disc subligamentară; d) Hernie de disc transligamentară; e) și f) Hernie de disc cu fragmente libere.

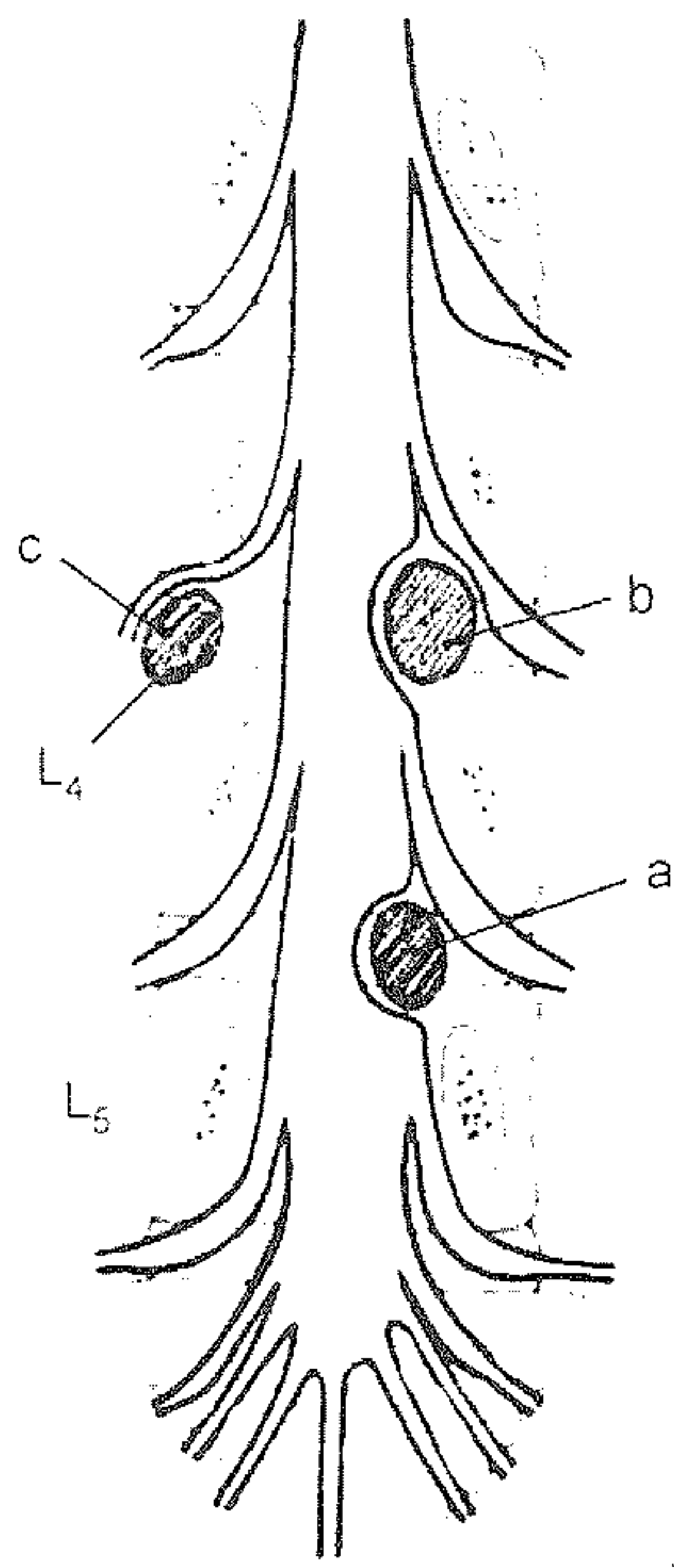


Fig. V.6.5 – Posibilități de compresiune ale rădăcinilor nervoase în zona lombară L3-L5 prin hernia de disc. a) paramedian L4-L5; b) hernie discală foraminală L3-L4; c) hernie discală extraforaminală L3-L4.

e) și f) *Hernia de disc cu fragmente libere*: fragmentele discale au pierdut contactul cu discul

din care provin. Fragmentele libere pot migra caudal (mai frecvent), cefalic sau lateral printr-un foramen sau reces lateral.

Analizând posibilitățile de compresiune a rădăcinilor nervoase prin hernia de disc, în figura V.6.5 sunt schematizate locurile cele mai frecvente pentru zona lombară L3, L5:

a) O hernie de disc L4, L5, cea mai frecventă variantă posterolaterală sau paramediană comprimă rădăcina L5 care iese la nivelul inferior.

b) O hernie de disc L3, L4 foraminală când pătrunde în foramen comprimă două rădăcini nervoase: L3 și L4, și anume: rădăcina L3 la nivelul ganglionului spinal, iar rădăcina L4 ce se află inferior.

c) O hernie de disc extraforaminală L3, L4 comprimă ganglionul spinal la nivelul rădăcinii L3 ce trece sub același pedicul.

V.6.4.

ANAMNEZA ÎN HERNIA DE DISC LOMBARĂ (HDL)

Nici unul dintre elementele depistate în istoricul sau examenul obiectiv la bolnavul cu hernie de disc lombară nu are specificitate prin el însuși. Aceasta se întâmplă deoarece valoarea prognostică pozitivă sau negativă a elementelor clinice comune este limitată. De aceea, testele de confirmare sunt necesare pentru diagnosticul definitiv la momentul în care se formulează terapia decizională.

Hernia de disc lombară este implicată într-un procent mic în toate durerile de spate, de aceea anamneza și examenul obiectiv sunt fundamentale în indicarea altor teste pentru diagnostic.

Ea este importantă clinic când produce durere și disfuncție. Aceasta înseamnă că se produce o presiune pe rădăcinile nervoase sau coada de cal. De aceea, descoperirea afectării neurologice este scopul principal.

Bolnavul cu HDL tipic se prezintă cu un istoric de durere de spate progresivă, dar mai adesea brusc, durerea este brutală, ca o arsură, un junghi sau un curent electric iradiind din jos, pe partea posterioară sau laterală a membrului inferior, sub genunchi, spre călcâi sau picior. Durerea este superficială și localizată, ea adesea este asociată cu parestezia (amorțeli) sau furnicături și este

agravată prin presiunea intradiscală crescută sau mișcări specifice. Odihna scade foarte mult din durere, dar nu o îndepărtează total. Distribuția durerii este clasic radiculară, iar durerea pe membrul pelvin este atât de dominantă încât eclipsează orice durere de spate, iar în timp ea descrește ca intensitate. Mai rar, coada de cal este afectată printr-o hernie masivă, cauzând o retenție urinară, pierderea controlului vezicii urinare și intestinale și mai adesea, durerea se distribuie la ambele membre pelvine. *Durerea este elementul revelator în istoricul bolii.* Descrierea făcută de pacient depinde de educația și priceperea în expunerea simptomelor. În plus, factorii culturali și personalitatea influențează răspunsul pacientului la durere, care este mărită de anxietate, depresie sau insomnii. Exagerarea durerii poate fi făcută din motive legale, pentru asigurări de sănătate sau pecuniare. *Distribuția durerii este importantă pentru diagnosticul HDL.* Iritația rădăcinilor nervoase duce la iradierea durerii de-a lungul dermatomului nervului comprimat denumită și durere radiculară sau dermatomală. Această durere tipică este superficială și ascuțită în contrast cu durerea mai puțin bine definită, profundă, monotonă, sâcâitoare (durerea sclerotomală) care rezultă din stimularea structurilor mezodermale ale coloanei vertebrale (exemplu: mușchi, ligamente, periost, capsulă, inel fibros). Sclerotoamele și dermatoamele se suprapun.

HDL se produce cel mai frecvent la nivelul L3, L4 și L5, afectând rădăcinile nervoase L4, L5 și S1. Dermatoamele inervate de L1, L2 și L3 sunt implicate mai puțin, constituind mai puțin de 5% dintre pacienții chirurgicali.

Unii pacienți cu hernie de disc au o durere în zone mici, izolate și specifice, ceea ce poate duce la confuzie.

În literatură, durerea radiculară uneori este folosită sinonim cu sciatica. Sciatica este definită în *Dorland's Medical Dictionary* ca sindromul caracterizat printr-o durere iradiind din spate spre coapsă și în membrul inferior oriunde de-a lungul nervului sciatic. Uneori sciatica este utilizată simplu ca durerea iriază spre membrul inferior, ceea ce ar include și durerea radiculară.

Prezența sciaticii de obicei este prima iritație a unei posibile compresiuni a rădăcinii nervoase.

Doar 9% dintre cei care se consultă pentru prima oară cu sciatică au HDL.

Alte simptome ale HDL-ului sunt: slăbiciunea (scăderea ca forță) a dorsiflexiei piciorului, fără să fie însoțită de durere. Modificările esențiale pot fi sub formă de parestezii sau furnicături (împunsături) și sunt distribuite dermatomal.

V.6.5.

EXAMENUL CLINIC OBIECTIV

Inspecția – postură, diformitățile, mersul
 Palparea
 Gradul de mobilitate al coloanei
 Testele neurologice.

V.6.5.1.

Inspecția

Bolnavul cu HDL are mersul lent, greoi și bine chibzuit (atent). Se observă o lordoză lombară întinsă cu sau fără scolioză.

Gradul mobilității vertebrale este redus, uneori sub un aspect asimetric. Nici un simptom dintre cele arătate mai sus nu sunt tipice pentru HDL.

V.6.5.2.

Testele neurologice

S-au descris multe teste ce fac tracțiunea pe rădăcina nervoasă și dura mater. Rădăcinile nervoase – în mod normal – sunt mobile. În medie, mobilitatea este de 1,5 mm pentru rădăcina nervului L4; 3 mm pentru rădăcina nervului L5 și 5 mm pentru rădăcina nervului S1.

În majoritatea cazurilor, tensiunea în nerv se obține când nervul pelvin este ridicat la 35-70°. Spangfort a studiat legătura dintre testul Lasegue pozitiv și cazurile operate cu HDL, găsind că semnul este pozitiv în 96,8% dintre cazuri și că semnul Lasegue este pozitiv la toți pacienții sub 30 de ani cu HDL pentru ca, peste 30 de ani, senzaționalitatea testului să scadă.

Pacienții peste 30 de ani cu HDL confirmată la care leziunea este deasupra lui L4, testul de ridicare a membrului pelvin în extensie este negativ.

Testele neurologice depistează existența iritației rădăcinii nervoase precum și nivelul acesteia. Se examinează sensibilitatea, motricitatea extremităților și reflexele membrelor pelvine. Reflexul genunchiului este pe rădăcina L4, iar cel ahilian pe S1. O asimetrie mică se observă adesea datorită unei relaxări insuficiente.

O hernie avută înainte poate diminua sau să ducă la dispariția unor reflexe. Multe anomalii pot cauza schimbarea reflexelor. Reflexele membrelor inferioare adesea diminuează cu vârsta. Cel mai important test al forței musculare este cel pe extensorul lung al halucelui, inervat de rădăcina L5. Alți mușchi sau grupe musculare la care testarea contracției musculare este utilă în diagnosticul HDL sunt:

- mușchiul cvadriiceps (L2-L4);
- abductorii șoldului (L2-L4);
- mușchiul tibial anterior (L4);
- mușchiul gluteus medius (L5);
- mușchii extensori lungi și scurți ai degetelor (L5);
- mușchii peronier lung și scurt (S1);
- mușchiul gastrocnemian și solear (S1, S2);
- mușchiul gluteus maximus (S1).

Inervația musculaturii este combinată, înțelegând că pentru același grup muscular există rădăcini nervoase principale și rădăcini nervoase secundare. De exemplu, mușchii extensori ai genunchiului sunt inervați în principal de rădăcinile L3 și L4 și în secundar de L2. Mușchii flexori ai genunchiului sunt inervați în principal de rădăcinile L5 și S1 și în secundar de L4, S2 și S3. La nivelul gleznei, mușchii extensori (dorsiflexia) este inervată în principal de L4 și L5 și în secundar de S1, iar mușchii flexori (flexoplantari) de S1 și S2 în principal și de L5 în secundar.

Aceste elemente pot duce uneori la o interpretare greșită a rezultatelor clinice.

Testul forței musculare a mușchiului extensor lung al halucelui este cel mai util deoarece nivelul neurologic L5 nu poate fi testat utilizând un reflex.

Diferențierea radiculopatiei L5 de traumatismul nervului peronier la pacienții cu piciorul în echin este foarte importantă. Testarea mușchilor tibial posterior, fascia lata și gluteus medius arată o afectare a rădăcinii L5 deoarece acești mușchi nu sunt inervați de către nervul peronier.

Schimbările de sensibilitate ale tegumentelor sunt determinate cu ajutorul: acului, vatei și diapa-

zonului. Deficiențele de sensibilitate vor fi evaluate pe dermatoame.

În 1996, Andersson și Deyo publică eficacitatea testelor neurologice în HDL după diverși autori. Astfel: dorsiflexia piciorului este slăbită la 70-90% dintre pacienții cu HDL la L4, L5; reflexul ahilian este afectat la 80-90% între 20-40 de ani cu HDL la nivel L5, S1 și doar în 60% dintre cazurile la pacienții după vârsta de 50 de ani.

Cele mai multe teste neurologice au doar o moderată senzitivitate și specificitate. Valoarea lor poate fi crescută făcând combinația dintre diversele teste (teste paralele).

DUREREA RADICULARĂ

Aceasta este adesea asociată cu parestezia cu distribuție dermatomerică (fig. V.6.2) și poate fi agravată de creșterea presiunii LCR prin strănut, tuse, semnul Valsalva din timpul defecației sau la sfârșitul unui efort mai mare. Compresiunea directă pe cele două vene jugulare interne produce aceeași situație (semnul Strumpell-Naffziger).

Durerea radiculară se accentuează, în general, în poziție verticală, se agravează în timpul mersului și scade prin repaus (claudicația neurogenă). Durerea radiculară se mai poate agrava în diverse poziții forțate ale corpului. Durerea sciatică din HDL frecvent se amplifică în poziția șezând. Cruralgia radiculară se agravează în extensia coapsei. Intensitatea durerii poate fi acută (la fel și în neoplazii și fracturi). În aceste cazuri asistăm la o insuficiență vertebrală absolută, cu imposibilitatea menținerii la poziție verticală sau însoțită de o scolioză sau cifoza antalgică și/sau o gravă rigiditate vertebrală, de apărare.

Flexia trunchiului cu genunchii în extensie completă poate crește durerea sciatică prin întinderea rădăcinii nervului. Palparea apofizelor spinoase în regiunea dureroasă, în poziția de mai sus, poate acutiza durerea lombară și cea a regiunii paraspinoase durerii radiculare, cunoscută ca semnul soneriei.

În cazul în care originea durerii iradiate în membrul inferior nu este clar de natură vertebrală, se utilizează durerea lombară provocată. Astfel, bolnavul așezat pe burtă, cu genunchii în flexie, compresiunea pe zona lombară bolnavă dă durere când este vorba de o HDL.

Durerea radiculară poate fi agravată de manevrele de alungire ale nervului: manevra Lasegue (*straight leg rising test*) sau manevra Wasserman

(*femoral nerve stretching test*) care accentuează durerea sciatică și crurală.

În manevra Lasegue bolnavul stă în decubit dorsal, iar medicul ridică membrul inferior cu genunchiul în extensie. Durerea poate apărea la primele grade de ridicare deasupra orizontalei când iritația radiculară este gravă.

În manevra Wasserman bolnavul stă în decubit ventral când medicul flectează membrul pelvin dureros și apasă ușor zona lombară.

Uneori se obține agravarea durerii sciatică în timpul manevrei Lasegue la membrul inferior controlateral (semnul Fajerstrajn), sau a cruralgiei în manevra Wasserman controlateral. Aceasta se întâmplă în compresiunea mediană a rădăcinilor. La toți pacienții cu lombo-cruralgie se examinează obligatoriu și articulația șoldului de aceeași parte cu durerea lombară pentru a exclude o afecțiune a acesteia sau chiar o asociere dintre un șold bolnav și o afecțiune vertebrală lombară.

Radiculopatiile L1-S1

Vom prezenta mai jos simptomatologia clinică reprezentată de durere (D), deficit senzitiv (DS), deficitul motor (DM) în radiculopatiile L1-S1.

Radiculopatia L1

D – iriază sub ligamentul inghinal;

DS – hipoestezie sub ligamentul inghinal;

DM – pentru stadiile II și III sunt afectați: flexorii șoldului (iliopsoas și sartorius).

Radiculopatia L2

D – interesează fața anterioară a coapsei, de la ligamentul inghinal la unirea treimii medii cu treimea distală.

DS – interesează o zonă largă pe fața anterioară a coapsei, care se întinde pe o bandă ce pornește la patru laturi de degete sub ligamentul inghinal, până la două laturi de degete deasupra rotulei.

DM – în stadiile II și III se observă reducerea forței musculare (iliopsoas și sartorius).

Radiculopatia L3

D – iriază pe fața anterioară a coapsei între ligamentul inghinal și fața anterioară a genunchiului până la tuberozitate tibială anterioară. Adeseori se găsește și un punct dureros în regiunea trohanteriană.

DS – interesează fața anteromedială a genunchiului;

DM – în stadiile II și III ale radiculopatiei se observă un deficit de adductori și cvadriceps. Re-

flexele adductorilor și reflexul rotulian pot fi diminuate.

Radiculopatia L4

D – iriază pe fața anteromedială a coapsei, genunchiului și gambei, de la ligamentul inghinal până la regiunea supramaleolară. Adeseori există puncte dureroase în regiunea lombară și a trohanterului mare.

DS – interesează cele două treimi inferioare a feței mediale a gambei și gleznei, până la articulația medio-tarsiană;

DM – în stadiile II și III ale radiculopatiei se observă deficitul mușchiului cvdriceps și mușchiului tibial anterior. În deficitele grave se observă dificultatea de urcare sau coborâre a scărilor prin cedarea genunchiului și stepajul piciorului în timpul mersului. Se mai poate adăuga deficitul tibialului posterior, al tensorului fasciei lata și mușchiului fesier mijlociu, cu apariția fenomenului Trendelenburg. Reflexul rotulian este slab sau absent.

Radiculopatia L5 (fig. V.6.6)

D – iriază pe fața posterioară a coapsei și fața laterală a gambei, de la fesă la maleola externă. Adesea, există un punct dureros trohanterian și unul lombar. Prin palparea trunchiului sciatic în următoarele locuri se pot activa punctele Valleix: fesă, treimea medie a coapsei față posterioară pe nervul sciatic; pe nervul SPE la nivelul capului peroneului, pe loja musculară antero-externă a gambei, pe fața anterioară a gleznei și în primul spațiu intermetatarsian.

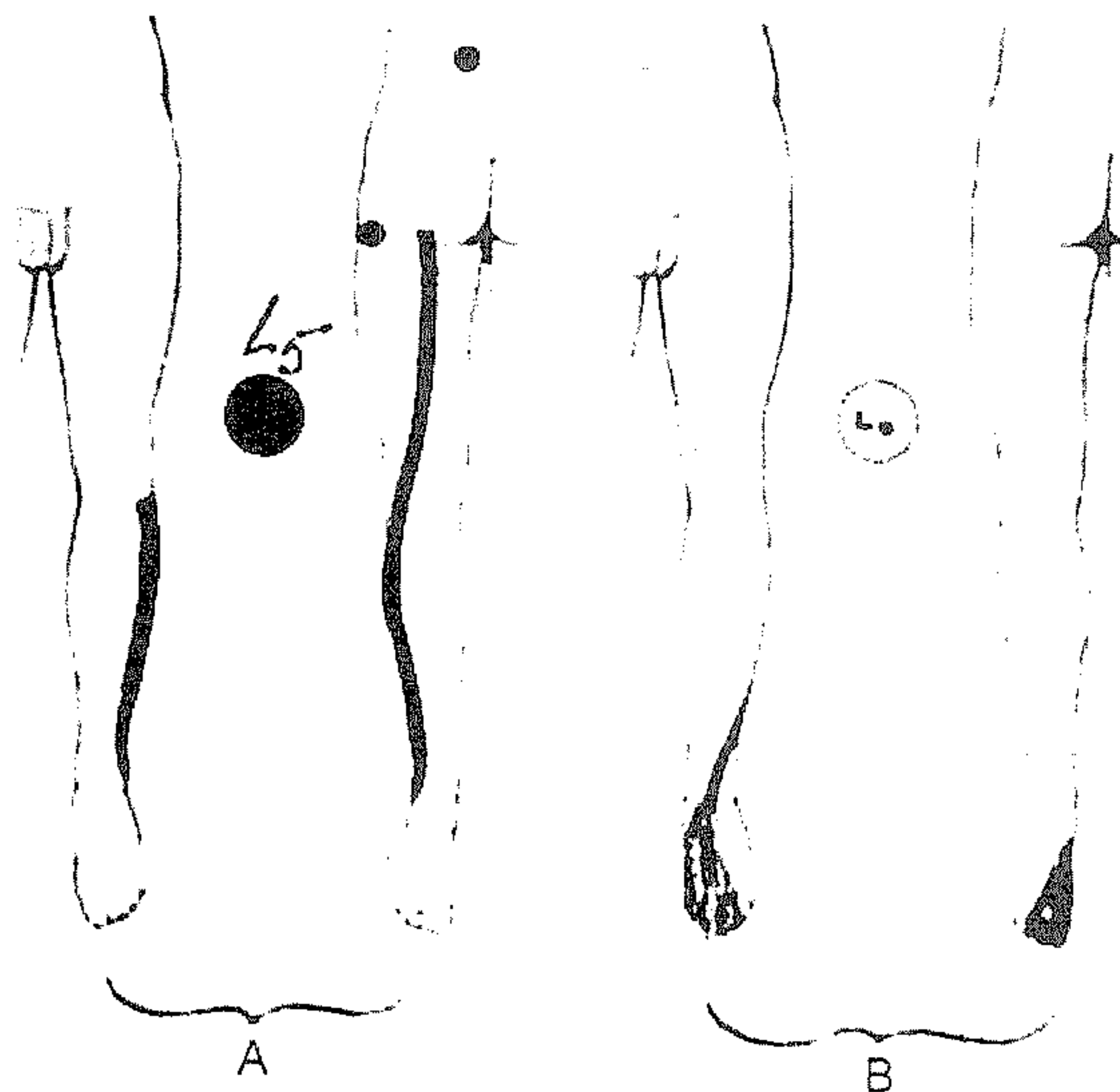


Fig. V.6.6 – Iradierea durerii în radiculopatia L5 (A); zone de alterare a sensibilității (B) în radiculopatia L5.

DS – interesează fața anteroexternă a treimii distale a gambei și partea medială a dosului piciorului și primele trei degete ale piciorului.

DM – în stadiile II și III se observă deficit al extensorului lung al halucelui, extensorului comun al degetelor și pediosul precum și peronierilor laterali. Uneori observăm deficitul mușchiului fesier mijlociu și/sau tibial anterior. În aceste cazuri se observă stepaj și fenomenul Trendelenburg pozitiv în timpul mersului.

Radiculopatia S1 (fig. V.6.7)

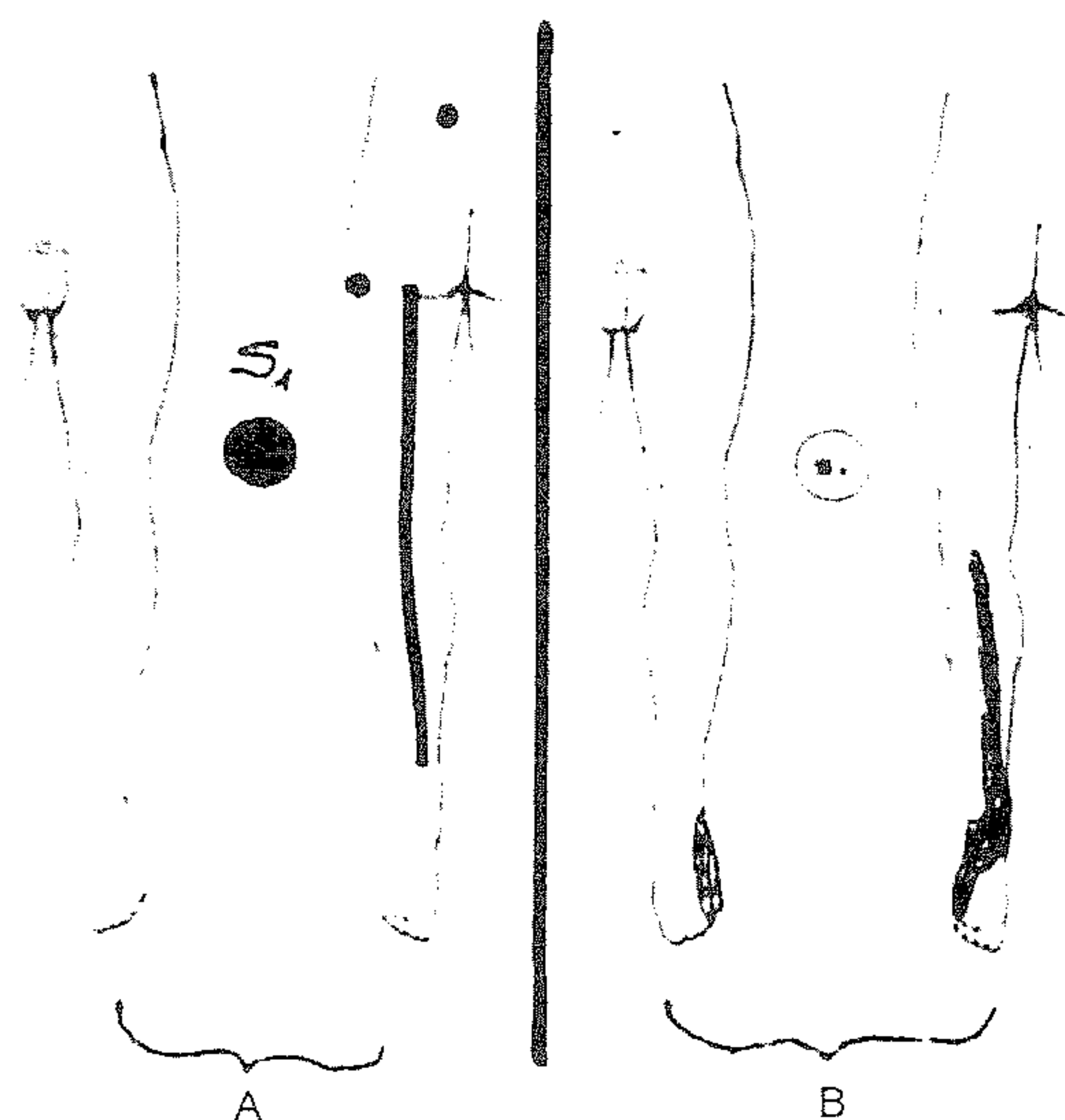


Fig. V.6.7 – Iradierea durerii în radiculopatia S1 (A); zone de alterare a sensibilității (B) în radiculopatia S1.

D – iriază pe fața posterioară a coapsei și gambei de la nivelul fesei la nivelul tendonului ahilian. Uneori prezintă un punct dureros trohanterian. Punctele Valleix sunt prezente la presiunea sciaticului pe coapsă, pe nervul sciatic popliteu intern și în al patrulea spațiu intermetatarsian.

DS – interesează fața posterioară a gambei, călcâiul, marginea externă a piciorului pe ultimele două degete.

DM – pentru radiculopatia în stadiile II-III se observă un deficit al flexorilor genunchiului. Uneori se depistează un deficit al marelui fesier, al rotatorilor externi ai șoldului (piriform, pătratul femural, gemenii, obturatorul intern, tricepsul sural). Reflexul ahilian este diminuat sau abolit, la fel și reflexul medioplantar.

Concluzie

Diagnosticul clinic în HDL este foarte rar cel care elucidează cazul.

Nici unul dintre testele clinice nu are o valoare deosebită prin el însuși.

Atenție întotdeauna la detaliile din anamneză și examinarea clinică și combinarea acestora, care conduce spre cel mai bun diagnostic.

În cazul în care se hotărăște intervenția chirurgicală doar testele suplimentare de explorare radiologică confirmă nivelul leziunii de operat.

V.6.6.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL RADICULOPATIEI LOMBOSACRATE

V.6.6.1.

Cauze vertebrale lombosacrate

- Hernia de disc
- Stenozele spinale
- Sindroame dureroase post-chirurgicale (hernia recidivată, stenoze, instabilitate vertebrală, rahnoide, fibroze peridurale, spondiloze progresive)
- Traumatisme vertebrale
- Spondiloliza și spondilolisteza
- Infecții spinale
- Neoplazii extradurale
- Neoplazii intradurale
- Spondilita anchilopoietică și poliartrita reumatoidă
- Fibrozita reumatică
- Hematomul extradural
- Anomalii radiculare
- Chist mucos intraspinal
- Diastematomielia
- Siringomielia conului medular.

V.6.6.2.

Cauze extravertebrale

- Compresiuni ale plexului lombosacral și ramurilor lui (hematoame, abcese, neoformațiuni)
- Compresiuni extrapelvine ale nervilor femuro-cutanat, sciatic, crural și ramurilor lor (hematoame, neoformațiuni)
- Patologia șoldului – coxartroze, necroze de cap femural, periartrite
- Patologia articulației sacroiliace

- Patologia osoasă a bazinului
- Arteriopatii – obstrucția aortoiliacă și femuropoplitee
- Herpes zoster
- Neuropatia diabetică
- Durerea psihogenă.

V.6.7.

RADIOLOGIA ÎN HDL

Metodele de diagnostic radiologic curente sunt elemente ce depistează, localizează și arată variația într-o hernie de disc lombară, manifestă clinic prin dureri lombare sau/și de membru inferior.

V.6.7.1.

Radiografia standard, de față și de profil a coloanei vertebrale lombosacrate

Dă o imagine generală asupra formei corpilor vertebrali, formei coloanei vertebrale în ansamblu, canalului spinal, înălțimii discurilor intervertebrale și modificărilor spondilozice sau spondilitice (infecțioase sau reumatismale). În figura V.6.8 se observă o scolioză stângă, antalgică pentru o hernie L3-L4 dreaptă, confirmată clinic și mielografic.



Fig. V.6.8 – Radiografie de față coloană lombo-sacrată – scolioză antalgică stângă.

Radiografia de profil a aceluiași caz (fig. V.6.9) relevă doar o îngustare a discului L3-L4, modificări spondilozice ale corpilor vertebrali L1-L3 și osteoporoză regională (bolnava având 50 de ani și fiind la menopauză).

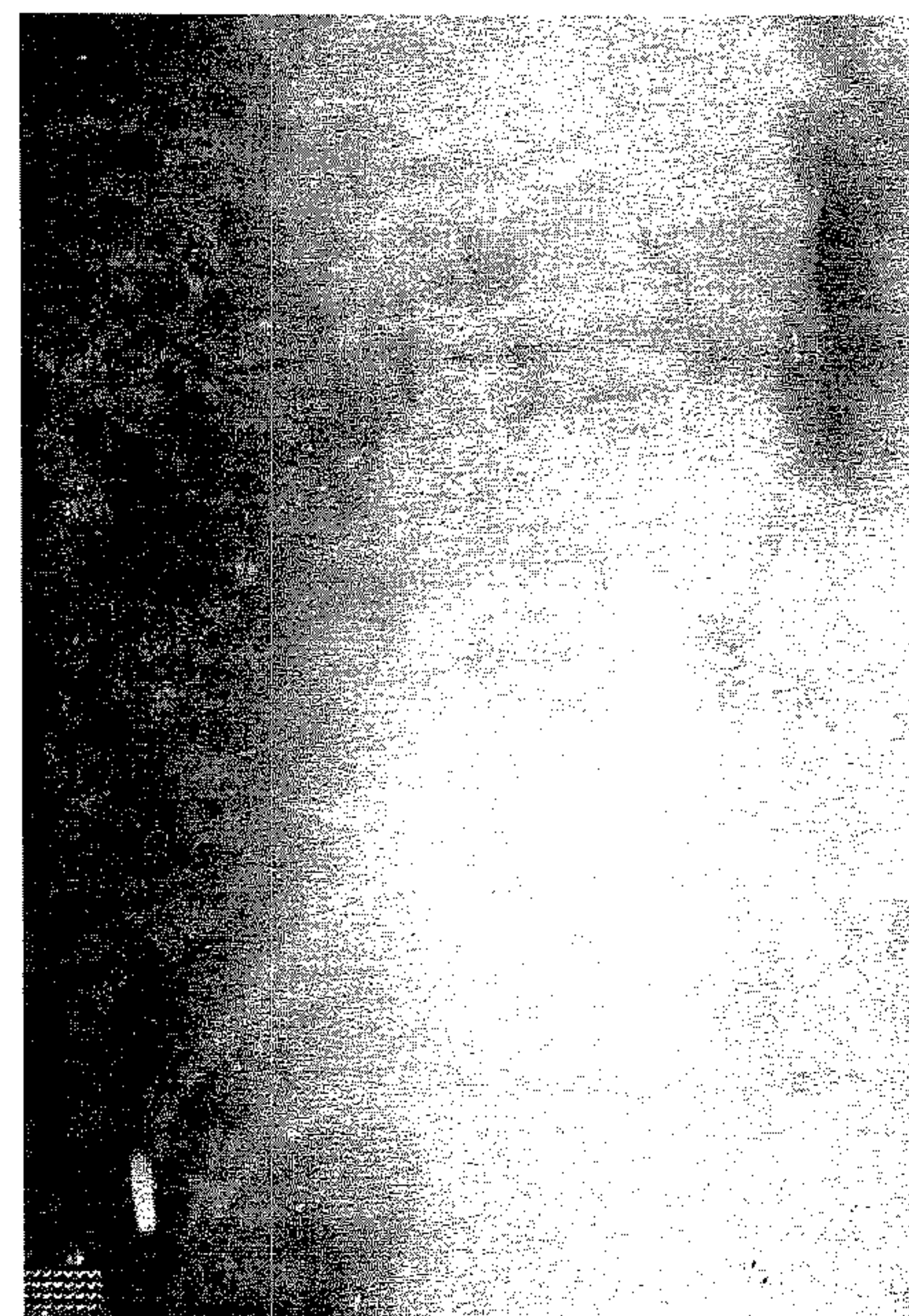


Fig. V.6.9 – Radiografie de profil lombosacrată – pensare spații L3-L4.



Fig. V.6.10 – Radiografie standard F + P, lombo-sacrată-spondilartroză și scolioză L3-L4.

În figura V.6.10 se observă modificări de spondil-
artroză și scolioză L3-L4 la un bolnav de 55 de ani
la care mielografia a depistat o hernie L4-L5
gigantă (fig. V.6.11).

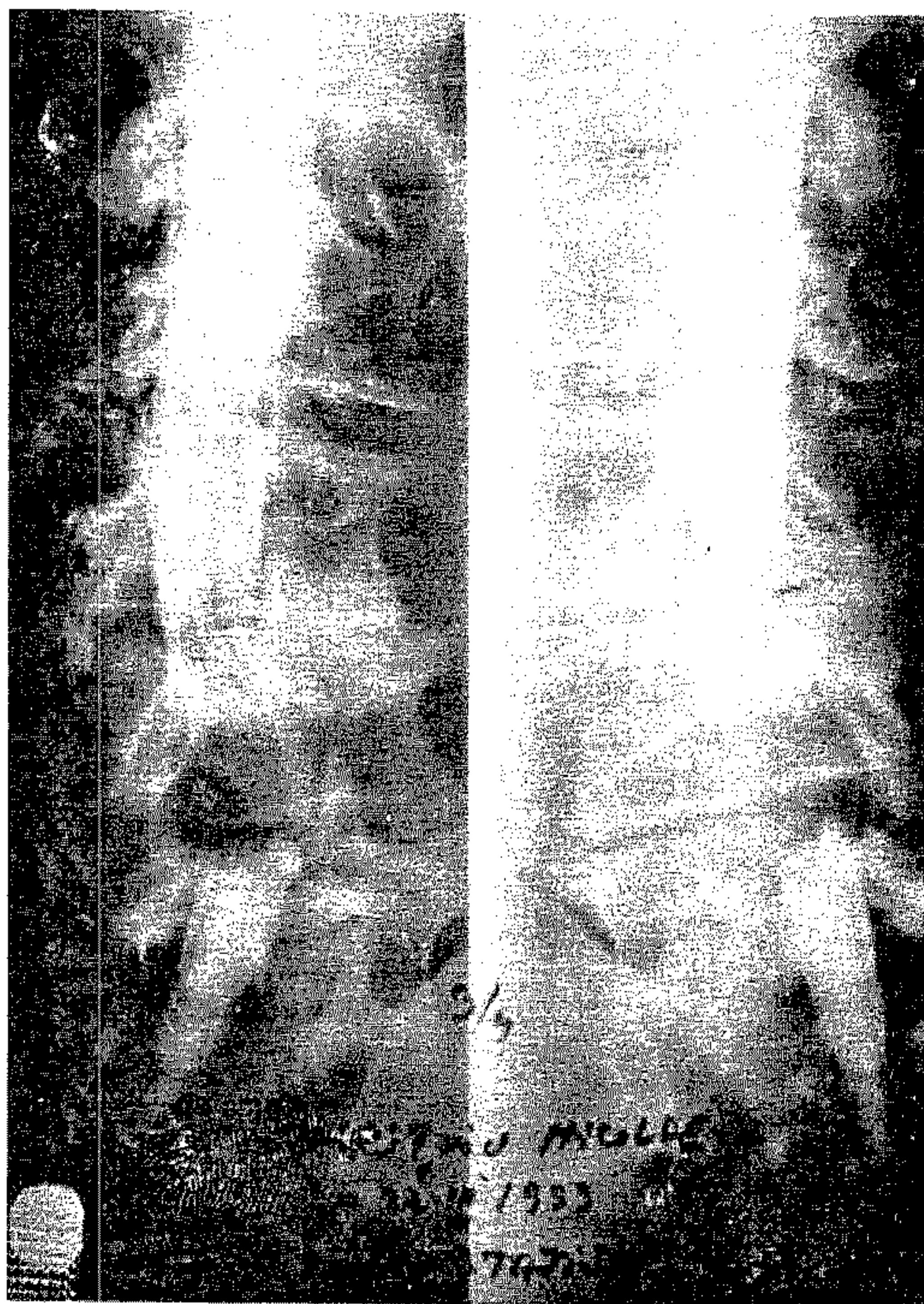


Fig. V.6.11 – Mielografie lombară, ce evidențiază hernia de disc L4.

V.6.7.2.

Mielografia efectuată cu substanța de contrast hidrosolubilă - omniqaq 300

Poate evidenția amputația rădăcinilor nervoase, ca în figura V.6.12 unde în poziția de 3 dreapta rădăcina poate fi absentă (este cazul bolnavei prezentate la fig. V.6.10). Mielografia este o investigație indicată și foarte utilă încă acolo unde posibilitatea efectuării de rutină a CT și MRI este puțin accesibilă sau inaccesibilă. Efectuarea corectă tehnic și interpretarea mielografiei este de mare specificitate pentru HDL. Este invazivă și poate produce o serie de complicații (cefalee rebelă, meningism etc.). Mielografia este de asemenea utilă pentru pacienții care au claustrofobie sau nu pot accede într-un CT sau MRI prin gabaritul lor sau din cauza durerilor de sciatică nu pot rezista

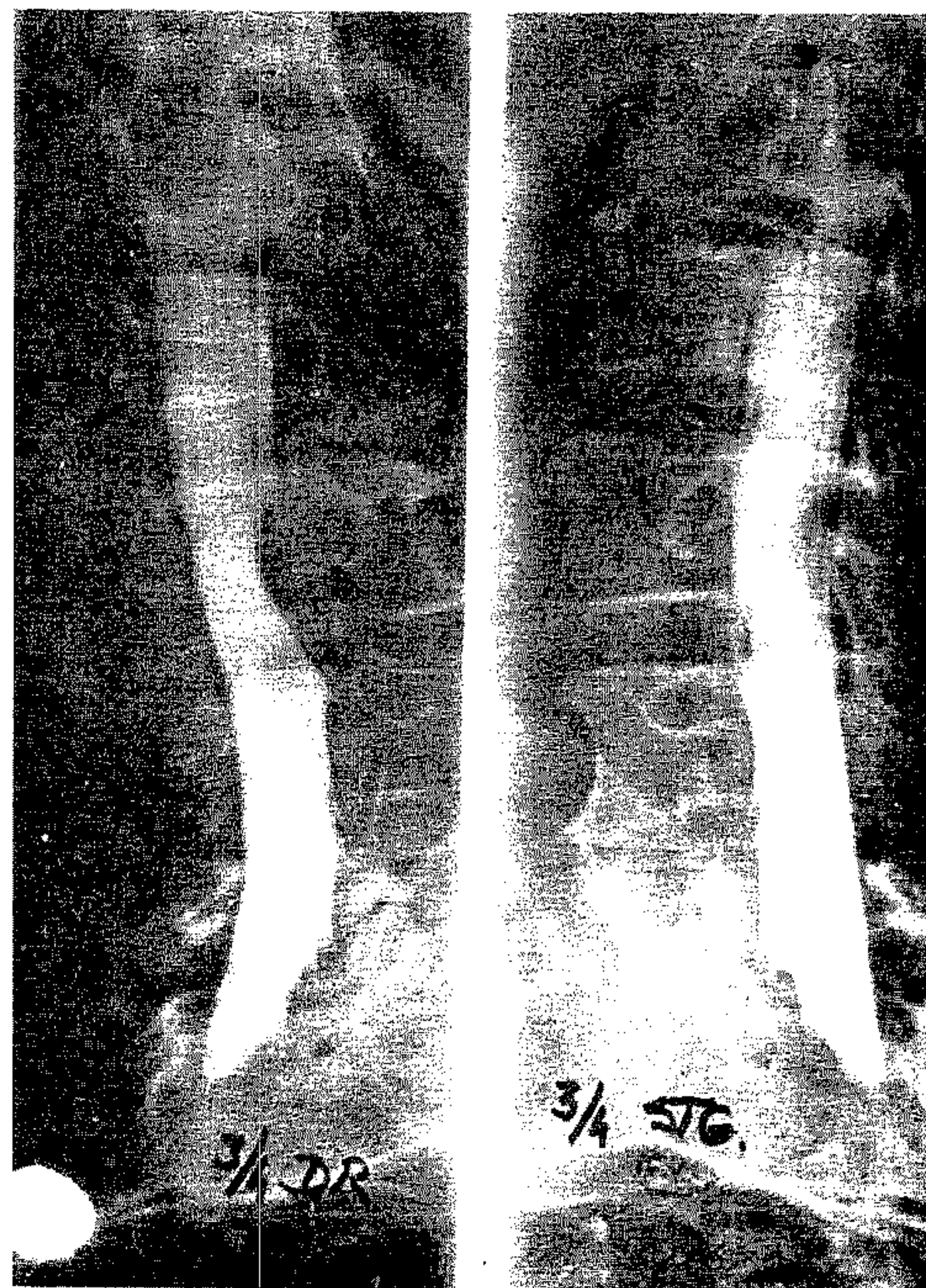


Fig. V.6.12 – Mielografie cu omnipaque 300 - pe Rx 3/4 dreapta se observă amputarea rădăcinii L3.

unei investigații ce durează zeci de minute. De asemenea, mielografia se utilizează la pacienții cu implante metalice vertebrale care pot da multiple artefacte pe CT sau MRI.

V.6.7.3.

Tomografia computerizată

CT-ul aduce excelente elemente de vizualizare a conturului și modificărilor morfologice ale discului depistând fragmentele intra- sau extraforaminale (fig. V.6.13).



Fig. V.6.13 – Hernie de disc L4-L5 extra- și intraforaminală. Tomografie computerizată.

V.6.7.4.

MRI

MRI este pentru mulți autori metoda suverană în depistarea și evaluarea modificărilor morfologice din discul vertebral. Doar MRI-ul aduce informații în modificările fizico-chimice din discul vertebral, înainte de alterarea conturului discal (depistat pe CT). MRI-ul diferențiază diferitele părți din arhitectura discului. În figura V.6.14 se observă o hernie L4-L5 care a rupt ligamentul longitudinal posterior.

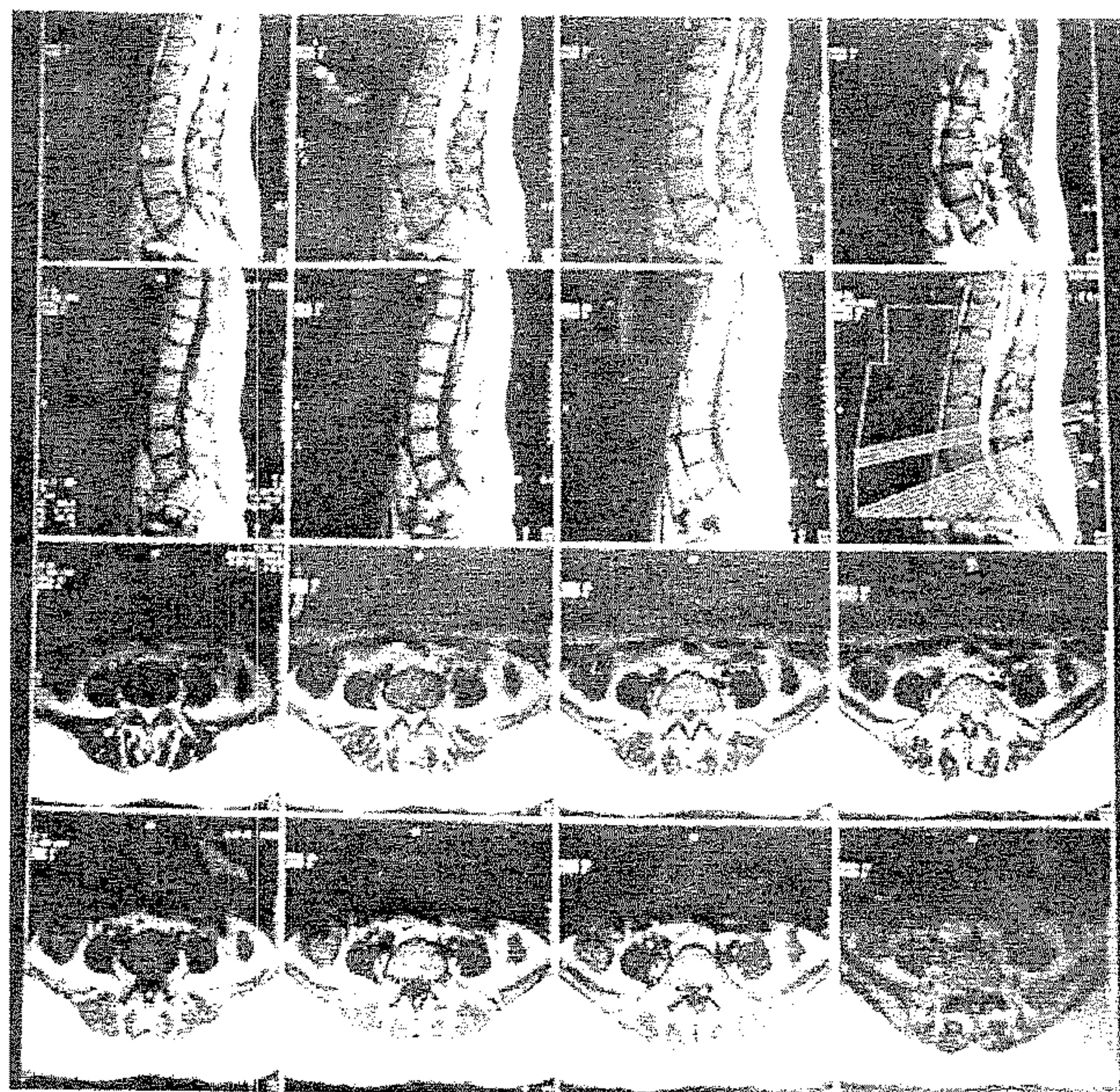


Fig. V.6.14 – MRI în zona lombară. Hernie L4-L5 cu migrarea și sechestrarea lui.

Mulți autori agreează ca investigație CT-mielografia prin combinarea celor două procedee.

În concluzie, în cazul unei decizii terapeutice chirurgicale, studiul radiologic este cel care orientează asupra sediului exact al leziunii.

Radiografia standard de față și de profil aduce pe lângă elementele formă și structură osoasă vertebrală și vizualizarea unor anomalii de tranziție vertebrală, ca de exemplu sacralizarea sau lombalizarea.

MRI-ul apare ca investigația cea mai utilă (în opinia multor autori) putând însă vizualiza la mai multe etaje modificări discale, ceea ce atrage după sine investigațiile prin CT sau CT-mielografia.

Mielografia simplă aduce reale servicii în depistarea sediului HDL.

V.6.8.

EVOLUȚIE ȘI PROGNOSTIC

HDL are în majoritatea cazurilor un prognostic favorabil. În evoluția clinică se vor pune întotdeauna aceleași întrebări:

1. Care este posibilitatea evoluției durerii: tranzitorie, recidivantă sau cronică?

2. Care este posibilitatea în ceea ce privește activitatea pacientului: funcțională sau disfuncțională?

3. Din punctul de vedere fiziopatologic, evoluția bolii este: progresivă, cronică, recidivantă dar neprogresivă sau boala se stopează de la sine?

4. În ce măsură tratamentele alternative vor îmbunătăți sau înrăutăți prognosticul în HDL?

V.6.8.1.

Resorbția HDL

Mecanismul și factorii ce produc resorbția HDL sunt încă incomplet elucidate. Se presupune că odată expulzat nucleul pulpos într-un mediu vascular din spațiul epidural, mecanismul resorbției este celular. Aceasta ar putea explica de ce extruzii discale mari și sechestrări mari se resorb mult mai rapid și complet decât în HDL neexpulzată.

Zonele de nucleu pulpos expulzate sunt invadate din macrofage și din acestea s-au izolat chemochine și mononucleare. Adesea există o discordanță între schimbările morfologice ale discului și îmbunătățirea simptomatologiei clinice.

V.6.8.2.

Sindroame clinice

Saal Jeffrey A. remarcă prezența a trei categorii de sindroame clinice.

Categoria I, tipul A. Acesta începe cu un atac acut de durere, care adesea este o combinație între durerea lombară și cea de membru pelvin. Faza acută ține 1-2 săptămâni și diminuează fie fără tratament sau printr-o activitate fizică diminuată și antalgice. Pacientul poate avea deficite mici neurologice, fără durere, ce se rezolvă în următoarele

6-12 săptămâni. Această simptomatologie este asociată cu extruzia sau sechestrarea unui HDL.

Categoria I, tipul B. Debutează cu durere acută, severă, adeseori asociată cu deficit neurologic care nu scade în ciuda timpului și a tratamentului conservator. Această formă de HDL este asociată cu fragmente discale migrate și se poate asocia cu o stenoză spinală de câteva grade. Fragmentele comprimă rădăcina nervoasă la nivel ganglionar.

Categoria a II-a. Începe insidios, cu dureri moderate care persistă și rămân relativ constante. Perioada de timp dintre debutul durerilor și răspunsul terapeutic eficient este de câteva luni de zile. Acest tip de patologie corespunde HDL-ului conținut (care nu a rupt inelul fibros sau HDL-ul cu mici extruzii). Această categorie de pacienți au rata cea mai ridicată de recidive.

Categoria a III-a. Debutul este insidios, cu durere medie sau moderată care ține 6-12 săptămâni și la care simptomele dispar spontan. Acestei categorii îi corespund pacienții cu mici hernii de disc conținute dar poate fi asociată cu toate tipurile de HDL.

V.6.8.3.

Elemente de tratament conservator

HDL are un prognostic favorabil la majoritatea pacienților. Îngrijirile active par a fi mult mai eficiente decât cele pasive. Astfel, în cazul tratamentului non-operator elementele principale se focalizează pe controlul durerii și îmbunătățirea funcției, în special printr-un program activ de exerciții fizice.

Calmarea durerii este principalul scop în îngrijirea de urgență în HDL (exceptând cazurile cu deficit neurologic progresiv sau sindromul cozii de cal). Infiltrațiile locale cu hidroclortizon în spațiul epidural este o posibilitate de control a inflamației și a durerii pe rădăcina nervului. Cu cât hernia este mai mică și dacă nu a spart annulus fibrosus sau/și ligamentul longitudinal posterior, cu atât șansa pentru tratamentul conservator este mai mare. Deficitele neurologice motorii (exceptând sindromul cozii de cal și deficitele neurologice progresive) asociate cu HDL au o evoluție favorabilă. Sunt de indicație chirurgicală acele deficite neurologice profunde care în timp de șase săptămâni nu au dat semne de recuperare.

În primele trei luni de zile majoritatea HDL-urilor au o evoluție favorabilă. De aceea, indicația chirurgicală nu ar trebui făcută înainte de 6-12 săptămâni. În cazul în care indicația chirurgicală este singura variantă, ea trebuie aprig susținută de medic și aprobată fără întârziere de pacient. O perioadă prea lungă de repaus la pat nu este indicată. Tratamentul prin tracțiune asupra pacientului este pus sub semnul întrebării. În orice caz, nu se aplică în fazele acute de lombosciatică sau pe sciatica din nevrite (nevrita diabetică).

V.6.8.4.

Prognosticul tratamentului conservator

După Saal există o serie de factori de prognostic favorabil în evoluția tratamentului conservator al HDL.

Factori favorabili:

- absența semnului Lasegue încrucișat;
- extensia coloanei vertebrale lombare nu re-produce durerea;
- extensia mare sau sechestrarea discului;
- scăderea sau reducerea cu peste 50% a durerii membrului pelvin după primele șase săptămâni de la debut;
- răspunsul pozitiv la tratamentul cu corticoizi;
- motivația de a se recupera sau/și a-și relua funcția;
- un nivel de condiție fizică generală bun;
- absența stenozei spinale;
- remisiunea progresivă a deficitului neurologic în primele 12 săptămâni.

Factori nefavorabili:

- semnul Lasegue încrucișat pozitiv;
- durerea membrelor pelvine produse de extensia coloanei vertebrale;
- HDL subligamentară;
- durerea în membrele pelvine nu scade ca intensitate sub 50% în primele șase săptămâni;
- răspunsul negativ la tratament cu corticoizi;
- supraîncărcarea psiho-socială;
- lipsa de motivație pentru întoarcerea la funcția dinainte;
- stenoză spinală concomitentă;
- deficit neurologic progresiv;
- sindromul de coadă de cal.

V.6.9.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL ÎN HDL

- HDL reprezintă 1% din afecțiunile tratate anual în SUA.
- Mai mult de 90% din pacienții cu HDL beneficiază de tratament conservator.
- Aproximativ 2-4% dintre pacienții cu HDL au indicație chirurgicală.
- MRI descoperă o HDL în aproximativ 20 de cazuri asimptomatice la bolnavii sub 60 de ani.
- Tratamentul chirurgical rezolvă imediat pacienții cu sciatică, dar pe termen lung nu există nici o diferență între cei tratați chirurgical și nonchirurgical.
- Tratamentul chirurgical în HDL ce dă sciatică rar se indică înainte de șase săptămâni de la debutul bolii care nici nu trebuie prelungit mai mult de 3-4 luni de zile de la acesta.

V.6.9.1.

Indicațiile tratamentului chirurgical**Indicațiile chirurgicale ferme**

- Sindromul cozii de cal (la acești pacienți cu HDL masivă se produce o paralizie a vezicii urinare și a intestinelor).
- Deficitul neurologic motor progresiv.

Indicații chirurgicale relative

- Ineficacitatea tratamentului conservator. Tratamentul conservator trebuie aplicat între 6 săptămâni și 3-4 luni de zile de la debutul bolii și trebuie să arate îmbunătățirea simptomelor clinice și neurologice.
- Sciatica recidivantă.
- Deficitul motor semnificativ cu semnul Lasegue semnificativ pozitiv. Când pacientul cu HDL are un deficit motor de gradul II sau III se impune indicația chirurgicală.
- Hernia discală într-un canal stenotic se observă în stenozele de canal spinal sau stenozele congenitale.
- Deficitele neurologice recidivante.

V.6.9.2.

Principiile tratamentului chirurgical

- Chirurgul nu face chirurgia discului, ci decomprimă o rădăcină nervoasă.

– Chirurgul trebuie să obțină prin operație o rădăcină nervoasă liberă, mobilă și neagresionată intraoperator.

– Cicatricea postoperatorie trebuie să fie cât mai mică.

– Chirurgul nu trebuie să producă instabilitate vertebrală iatrogenă.

– Alegerea căii de abord posterioare se face pentru: laminectomia sau discectomia standard și discectomia microchirurgicală.

V.6.9.3.

Contraindicațiile tratamentului chirurgical

Există cinci contraindicații chirurgicale importante:

1. Primul episod de durere lombară sau sciatică la care nu s-a încercat un tratament conservator adecvat.

2. Dureri lombare intermitente asociate ocazional cu dureri de natură neprecizată, cu iradiere în una sau ambele membre inferioare și cu un rezultat indecis al mielografiei.

3. Un istoric prelungit al unei dureri de spate intermitente și cu un rezultat neclar al mielografiei.

4. Durerea lombară și sciatică intermitentă cu o mielografie arătând o leziune pe un loc fără durere.

5. Ameliorarea sănătății pacientului fie sub aspectul scăderii în intensitate a durerii, fie prin remisiunea parțială a semnelor de deficit neurologic.

V.6.9.4.

Tehnica chirurgicală a HDL

Anestezia. Unii autori utilizează anestezia spinală cu soluții hipobarice; alții anestezia epidurală; majoritatea agreează anestezia generală.

Poziția pacientului:

– Poziția în decubit lateral, cu deschiderea spațiului de operat prin crearea unei convexități. Această poziție eliberează abdomenul și reduce marile presiuni venoase epidurale și sângerările. Dezavantajul principal constă în poziția incomodă de vizualizare a câmpului operator.

– Poziția în decubit ventral cu ruperea mesei pentru desființarea lordozei lombare, fie adăugarea

unor perote sub creasta iliacă. Este poziția utilizată de majoritatea chirurgilor.

– Marcarea reperelor HDL se face preoperator sub RxTv sau radioscopic sau preoperator pe masa chirurgicală luând reperele anatomice osoase.

Incizia. Este mediană posterioară cu un spațiu deasupra și unul dedesubtul leziunii cu decolarea superostală a musculaturii para- și sacrospinale doar de partea leziunii de operat (fig. V.6.15).

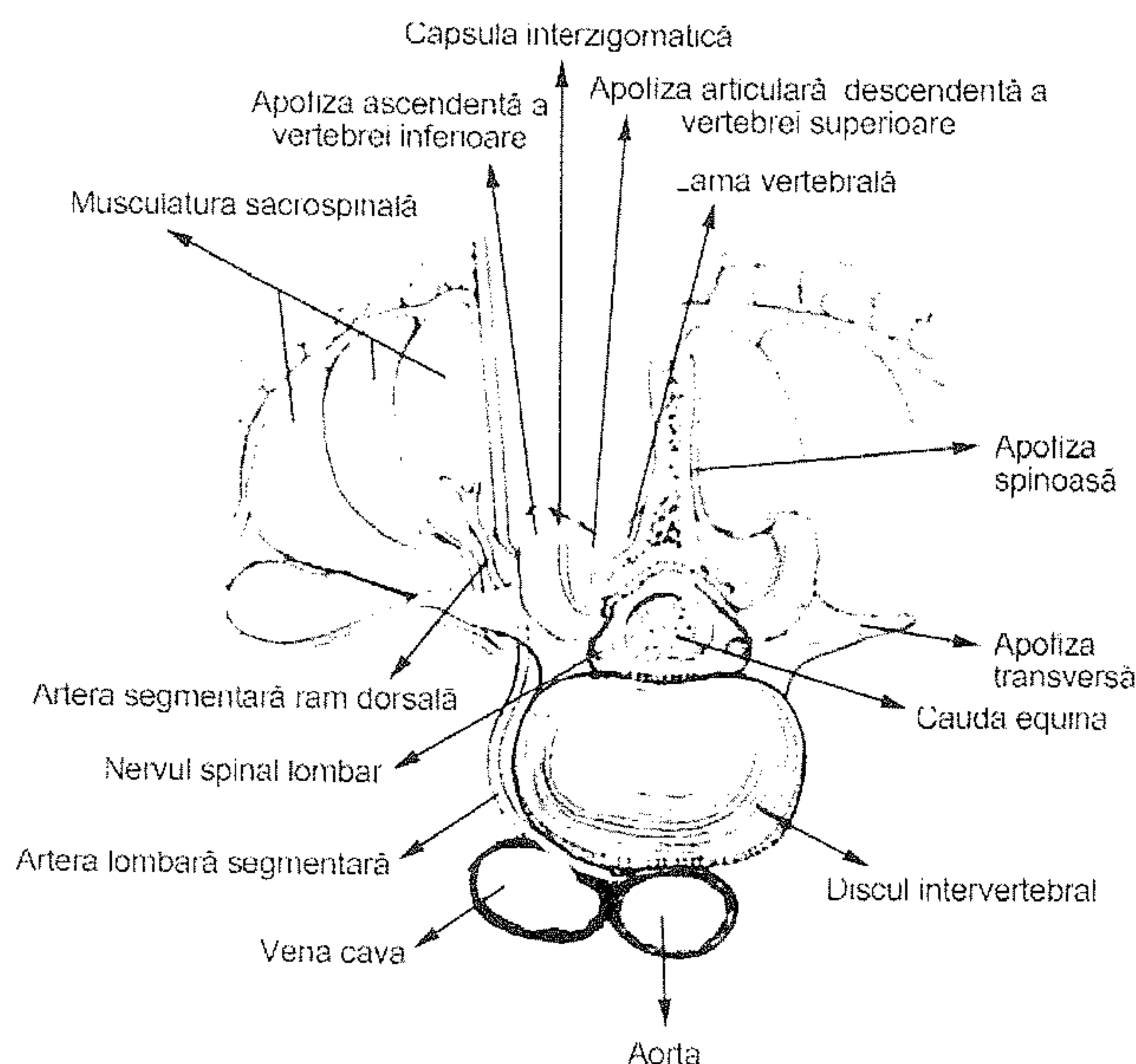


Fig. V.6.15 – Secțiune transversală în zona lombară după reclinarea musculaturii sacrospinale.

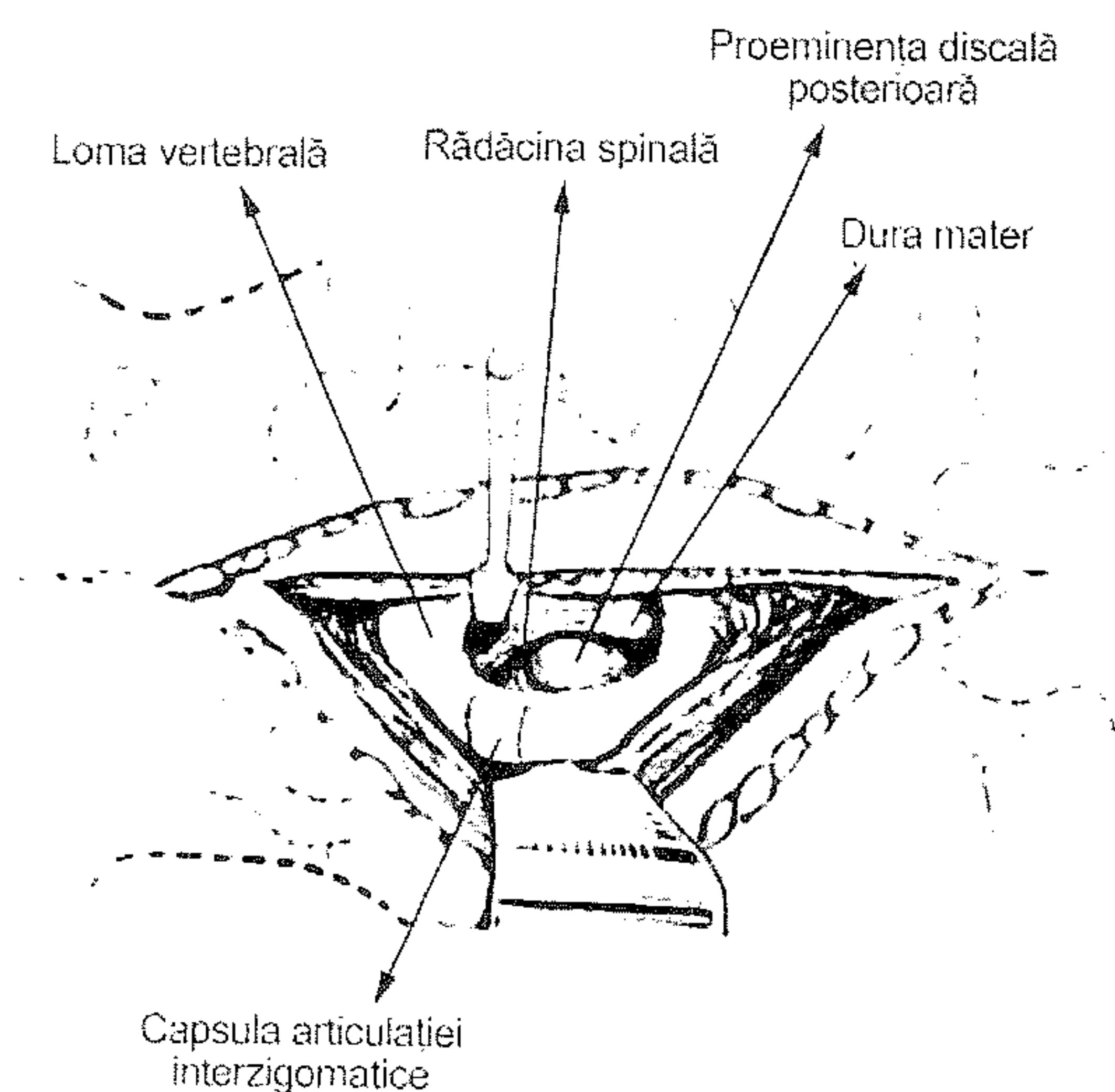


Fig. V.6.16 – Hemilaminectomie parțială lombară pentru vizualizarea herniei discale.

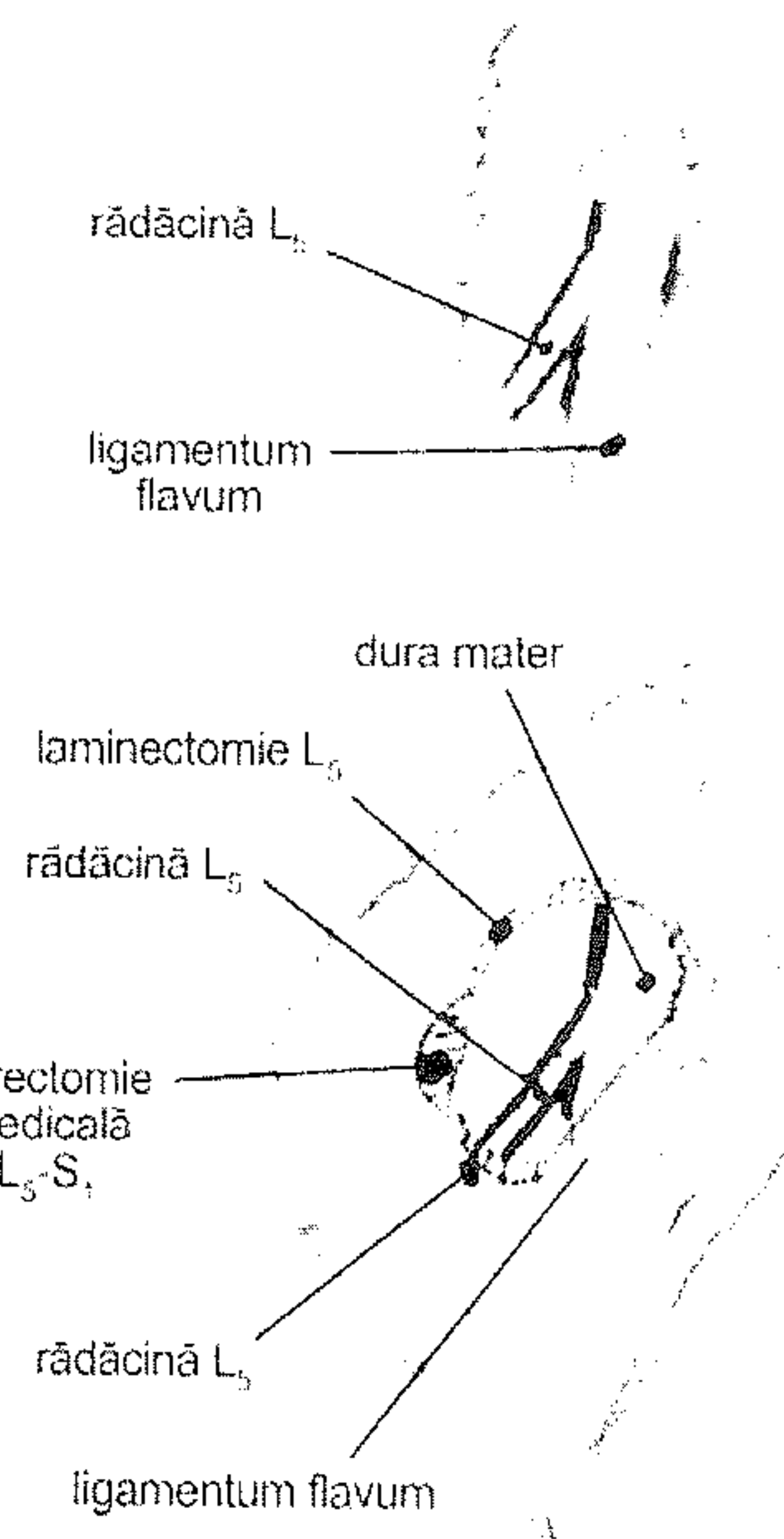


Fig. V.6.17 – Laminectomie parțială și artrectomie parțială L5-S1. (Dissectomia „macro-micro” a italianului Laus.)

Abordarea HDL se face prin tehnici care să nu producă instabilitate vertebrală postoperatorie și nici agresarea nervului spinal. Se poate efectua o hemilaminectomie parțială (fig. V.6.16) sau intervenții mult mai puțin agresive producându-se laminectomie parțială și artrectomie parțială (fig. V.6.17).

Refacerea țesuturilor de dren aspirativ pentru 24-48 de ore.

Postoperator bolnavul se mobilizează în primele ore de la operație. Se administrează analgice și antiinflamatorii la nevoie. Ablația firelor se face între 4 și 6 zile. Eforturile fizice se vor evita timp de 6-8 săptămâni, în care progresiv se efectuează o gimnastică de tonificare a musculaturii abdominale și paravertebrale.

V.6.9.5.

Complicațiile tratamentului chirurgical în HDL

Complicațiile intraoperatorii: Lezarea vaselor mari abdominale – aorta și vena cavă inferioară; sângerare epidurală; lezarea durei mater, lezarea rădăcinii spinale.

Complicații postoperatorii imediate: Hematoame; infecții; tromboflebită; dehiscenta plăgii.

Complicații postoperatorii tardive: Instabilitatea segmentului vertebral lombar; arahnoidite; sindroame reziduale dureroase lombare; recidiva herniei de disc.

V.6.9.6.

Discectomia lombară percutană (tehnica Onik)

Este o procedură neurochirurgicală minimal invazivă care se plasează între tratamentul conservator și procedeele operatorii necesitând un kit instrumental special sub control radiologic intraoperator. Recidivele după această intervenție sunt apreciate de unii autori în proporție de 20%, mult mai mari decât prin intervențiile clasice. Pentru această tehnică chirurgicală există indicațiile următoare:

- Semne clare de compresiune radiculară cu deficit motor muscular, semnul Nafziger pozitiv; semnul Lasegue încrucișat pozitiv și tulburări senzoriale concordante cu rădăcina comprimată.

- Confirmarea semnelor neurologice prin investigații radiologice: CT, MRI, CT-mielografie, mielografie simplă.

- Tratamentul prin măsuri conservatoare: antiinflamatorii, decontracturante, sedative, pe o perioadă limită (6 săptămâni, 3-4 luni) nu reușește să stopeze recidivele durerii și semnele neurologice.

Contraindicațiile pentru discectomia lombară percutană sunt următoarele:

1. HDL expulzat dincolo de ligamentul longitudinal posterior cu fragmente libere în canalul spinal.
2. Osteofiti și exostoze.
3. Îngustarea foramenului intervertebral, îngustarea spațiului discal intervertebral, îngustarea canalului spinal.

- Prezența de aer în interiorul discului detectată prin MRI sau CT deoarece în aceste cazuri nucleul pulpos este adesea herniat.

- Spondilolistezis.

- O creștere a VSH-ului, ceea ce sugerează o infecție de coloană vertebrală.

- Diateze hemoragipare.

BIBLIOGRAFIE

1. **Andersson G.B.J., Deyo R.A.** – History and physical examination in patients with herniated lumbar discs, *Spine*, vol. 21, nr. 245, dec. 15, p. 105-195, Lippincott Raven Publ., 1996.
2. **Bradford D.S.** – Master techniques in orthopaedic surgery, *Spine*, cap. 15, p. 249-263, Lippincott-Raven, 1997.
3. **Dietmar Stolke** și colab. – Intra- și postoperative complications in lumbar disc surgery, *Spine*, vol. 14, nr.1, p. 56-58, Lippincott Raven, 1989.
4. **Giunti A., Laus M.** – Le radiculopatie spinale, 1992.
5. **Harno Tsuji** – Comprehensive atlas of lumbar spine surgery, p. 11-26, Mosby-Year Book, 1991.
6. **Herzog R.J.** – The radiologic assessment for lumbar disc herniation, *Spine*, vol. 21, nr. 245, p. 195-395, Lippincott Raven, 1996.
7. **Kambin Pand Zhon L.** – History and current status of percutaneous arthroscopic disc surgery, *Spine*, vol. 21, nr. 245, p. 575-625, Lippincott Raven, 1996.
8. **Long D.M., Mc Afee P.C.** – Atlas of spinal surgery, p. 58-74, Williams and Wilkins, 1992.
9. **Louis René** – Surgery of the spine, p. 263-327, Springer Verlag, 1983.
10. **Macnab Iam, McCulloch John** – Backache, p. 247-283, Williams and Wilkins, 1990.
11. **Manelfe Claude** – Imaging of the spine and spinal cord, p. 269-526, Raven Press, 1992.
12. **McCulloch J.A.** – Focus issue on lumbar disc herniation: macro- and microdiscectomy, *Spine*, vol. 21, nr. 245, p. 455-575, Lippincott Raven publ., 1996.
13. **Schmidek H.H., Sweet W.H.** – Operative Neurosurgical Techniques, p. 1905-1957, W.B. Saunders Company, 1995.

V.7.

STENOZA DE CANAL VERTEBRAL LOMBAR

FLORIN EXERGIAN

Stenoza de Canal Vertebral Lombar (SCVL) definește un grup important (ca număr) și în același timp heterogen de afecțiuni, care au ca trăsătură comună reducerea dimensiunilor acestui canal (vezi „Clasificări”).

În cadrul acestui grup, se găsește categoria patologică denumită „Stenoza Secundară Degenerativă a canalului Lombar” (SSDL) subgrupă patologică, omogenă de această dată, cu caracteristici clinice și paraclinice clare, de care lumea medicală a devenit cu adevărat conștientă de puțină vreme (cca 20 de ani). Istoric vorbind, până în decada 1960-1970 s-a scris extrem de puțin despre acest subiect, iar ceea ce s-a scris a rămas fără ecou în lumea medicală chiar dacă observațiile inițiale erau corecte (1, 2, 3, 4).

V.7.1.

TERMINOLOGIE

Sinonime. Un număr important de exprimări se referă în fapt la aceeași noțiune (SSDL). Chiar dacă unele dintre exprimările utilizate nu sunt corecte din punctul de vedere al formulării, ele vor fi totuși prezentate pentru a fi cunoscute: stenoza degenerativă a canalului vertebral lombar, stenoza dobândită a canalului vertebral lombar, canalul vertebral lombar îngust, stenoza canalului lombar, stenoza vertebrală lombară. Primele două formulări sunt desigur cele mai corecte, celelalte sunt totuși uzitate, probabil din considerente de ușurință, toate referindu-se, cel mai adesea, la stenozele degene-

native dobândite (categoria esențială din cadrul mai larg al stenozelor vertebrale lombare – vezi, pentru clarificare, subcapitolul „Clasificări”).

Terminologie conexă utilizată:

– *Claudicația neurogenică* (sau claudicația intermitentă a cozii de cal sau pur și simplu claudicația cozii de cal). Termenul „claudicație” este de origine latină și înseamnă „șchiopătat”. Noțiunea definește un sindrom caracterizat prin simptome și semne caracteristice, care interesează membrele inferioare, este tranzitor și este declanșat (agravat) de poziția verticală și mers. Acest sindrom însoțește cel mai adesea SSDL. În consecință, noțiunile SSDL și claudicație neurogenă nu sunt sinonime pentru că asocierea lor nu este obligatorie (cele mai multe SSDL sunt asimptomatice); în plus, claudicația neurogenică este definită de un complex simptomatologic (un sindrom) în timp ce SSDL este definită de leziunile anatomo-patologice ce îi sunt caracteristice.

– *Claudicația medulară* caracterizată prin: inabilitate în mers, simptomatologie obiectivă de tipul „sindrom de neuron motor central” (reflexe vii, polikinetic; semn Babinski; clonus rotulian sau/și plantar, dispariția reflexelor cutanate abdominale). Etiologie: compresiune cronică, de obicei prin stenoza de canal cervical, mult mai rar toracal (de exemplu, în mielopatia cervicală prin cervicartroză). Această noțiune nu are relevanță în discuția despre SSDL; a fost menționată datorită utilizării ei nepotrivite în locul noțiunii de claudicație a cozii de cal.

– *Claudicația intermitentă prin arterită* a membrilor inferioare despre care vom mai vorbi în diagnosticul diferențial.

V.7.2.

CLASIFICAREA STENOZELOR DE CANAL VERTEBRAL LOMBAR

Prima clasificare – larg acceptată și utilizată – datează din 1976 (5) și deși criticată în diverse rânduri (4, 6) credem că are suficientă importanță pentru a fi prezentată ca atare.

- I. Stenoza congenitală
 - A. Idiopatică
 - B. Acondroplazică
- II. Stenoza dobândită
 - A. Degenerativă
 1. Centrală
 2. Laterală (reces lateral, canal radicular)
 3. Spondilolistezisul degenerativ
 - B. Combinată (congenitală și degenerativă)
 - C. Spondiloliza-spondilolisteza
 - D. Iatrogenă
 1. Postlaminectomie
 2. Postfuziune (anterioară sau posterioară)
 3. Post-chemonucleoliza
 - E. Posttraumatică (sechele)
 - F. Cauze diverse
 1. Boaga Paget
 2. Cloroza

Postachini (8) împarte stenozele în primare și secundare. Pe aceeași bază, Van Akkerveeken (6) propune o nouă clasificare pe care o prezentăm:

- I. Stenoze primare
 1. Congenitală
 - a. Disrafică
 - b. Prin deficiențe de segmentare
 - c. Stenoza intermitentă (sindromul d'Anquin)
 2. De dezvoltare (dobândită)
 - a. Tulburări ale creșterii osoase
 - Acondroplazia
 - Boala Morquio
 - Exostoza multiplă ereditară
 - b. Idiopatică
- II. Stenoze secundare
 1. Spondilolistezis
 - a. Istmic
 - b. Degenerativ
 2. Postfuziune
 3. Postdiscectomie
 4. Postfractură
 5. Boli sistemice osoase
 6. Tumorale

Preluând ceea ce ni se pare valoros din cele două clasificări, prezentăm o combinație a lor care, deși nu are nimic original, ni se pare utilă din punct de vedere didactic.

I. Stenoze primare

- a. Disrafică
- b. Prin deficiențe de segmentare
- c. Stenoza intermitentă (sindromul d'Anquin)
- d. Tulburări ale creșterii osoase
 - Acondroplazia
 - Boala Morquio
 - Exostoza multiplă ereditară
 - Idiopatică

II. Stenoze secundare

- A. Degenerativă
 1. Centrală
 2. Laterală (reces și canal radicular)
- B. Alte cauze
 1. Spondilolistezis
 - a. Istmic
 - b. Degenerativ
 2. Postfuziune
 3. Postdiscectomie
 4. Postfractură
 5. Tumorală
 6. Prin boli sistemice ale osului

Comentând patologia cuprinsă în această ultimă clasificare remarcăm că există de fapt trei grupe de patologii distincte.

Ultima prezentată (punctul B) cuprinde toate grupele de afecțiuni dobândite care, la un moment sau altul al evoluției lor, pot prezenta fenomene de stenoză a canalului (stenoza de obicei focală); pentru toate acestea stenoza este un epifenomen, așa spune necaracteristic, toate având tablouri simptomatologice distincte, fiind totdeauna studiate ca afecțiuni independente. Înglobarea lor în categoria stenozelor vertebrale mi se pare forțată și nu cred că are vreun interes practic; ea nu face altceva decât să semnaleze faptul că aceste afecțiuni produc o îngustare a canalului rahidian.

Stenozele primare vă propun să le privim ca pe o grupă unitară cu origine în dezvoltarea intra-uterină, fie că sunt manifeste de la naștere sau mai târziu.

Ultima grupă „Stenozele secundare degenerative” este, după părerea noastră, cea mai semnificativă prin frecvență și simptomatologie unitară – claudicația neurogenă. Sigur acest sindrom nu este absolut specific stenozelor degenerative; el poate

apărea într-o multitudine de afecțiuni, de ex., în hernia de disc (care nici nu este menționată între cauzele posibile de stenoză secundară), însă frecvența acestui sindrom este de cca 2,5% în hernie (9, 10), în timp ce pentru stenoza degenerativă frecvența asocierii lui este de până la 80% din cazuri (4).

Aceste clasificări au rostul de a ne crea o imagine generică a patologiei cuprinse în noțiunea de „Stenoză de canal vertebral lombar” și de a ne ajuta în clarificarea noțiunilor cu care operăm. Ceea ce vom prezenta însă în acest capitol se referă la „Stenoza secundară degenerativă a canalului vertebral lombar”.

V.7.3.

PATOGENIE

Cunoașterea patogeniei acestui grup de afecțiuni este esențială întrucât întreaga simptomatologie clinică derivă din ea.

Claudicația neurogenă este unanim considerată (4, 7, 11, 12) ca fiind datorată compresiunii cozii de cal secundar unui *canal vertebral lombar îngust* (diametre și suprafața de secțiune a canalului, redusă).

Canalul lombar devine îngust prin *două categorii de factori*:

I. Prima categorie de cauze are ca rezultat o reducere stabilă (permanentă) a canalului (*factori statici*) și este produsă în două moduri:

1. *Constituțional* prin mărimea diferită de la persoană la persoană a suprafeței inițiale a canalului (anterior apariției oricăror modificări degenerative). Aceste diferențe explică de ce există cazuri cu modificări degenerative monstruoase, pe canale rahidiene largi constituțional, fără nici o simptomatologie (inversul fiind valabil: canale constituțional înguste cu modificări degenerative relativ puțin importante și simptomatologie de claudicație neurogenă).

2. Prin *modificările degenerative* (vizibile pe investigații radiologice) care constau în: hipertrofia masivelor articulare, osteofitoza corporeală marginală posterioară sau/și protruziile discale circumferențiale (termenul se referă de fapt la protruzia inelului fibros posterior al discului, îngroșarea lamelor vertebrale și a ligamentelor galbene).

Consecința modificărilor degenerative este *îngustarea progresivă a canalului vertebral lombar* pe ambele diametre (latero-lateral și antero-posterior), cu deosebire pe diametrul sagital (1, 2, 3, 7, 11).

Contribuția diverselor modificări anatomo-patologice în producerea stenozei „centrale” (vezi mai jos) și în generarea simptomatologiei este probabil diferită de la caz la caz. Două din aceste modificări par să reprezinte cheia. Hipertrofia masivelor articulare și osteofitoza corporeală posterioară (sau/și protruziile discale circumferențiale) (fig. V.7.1).

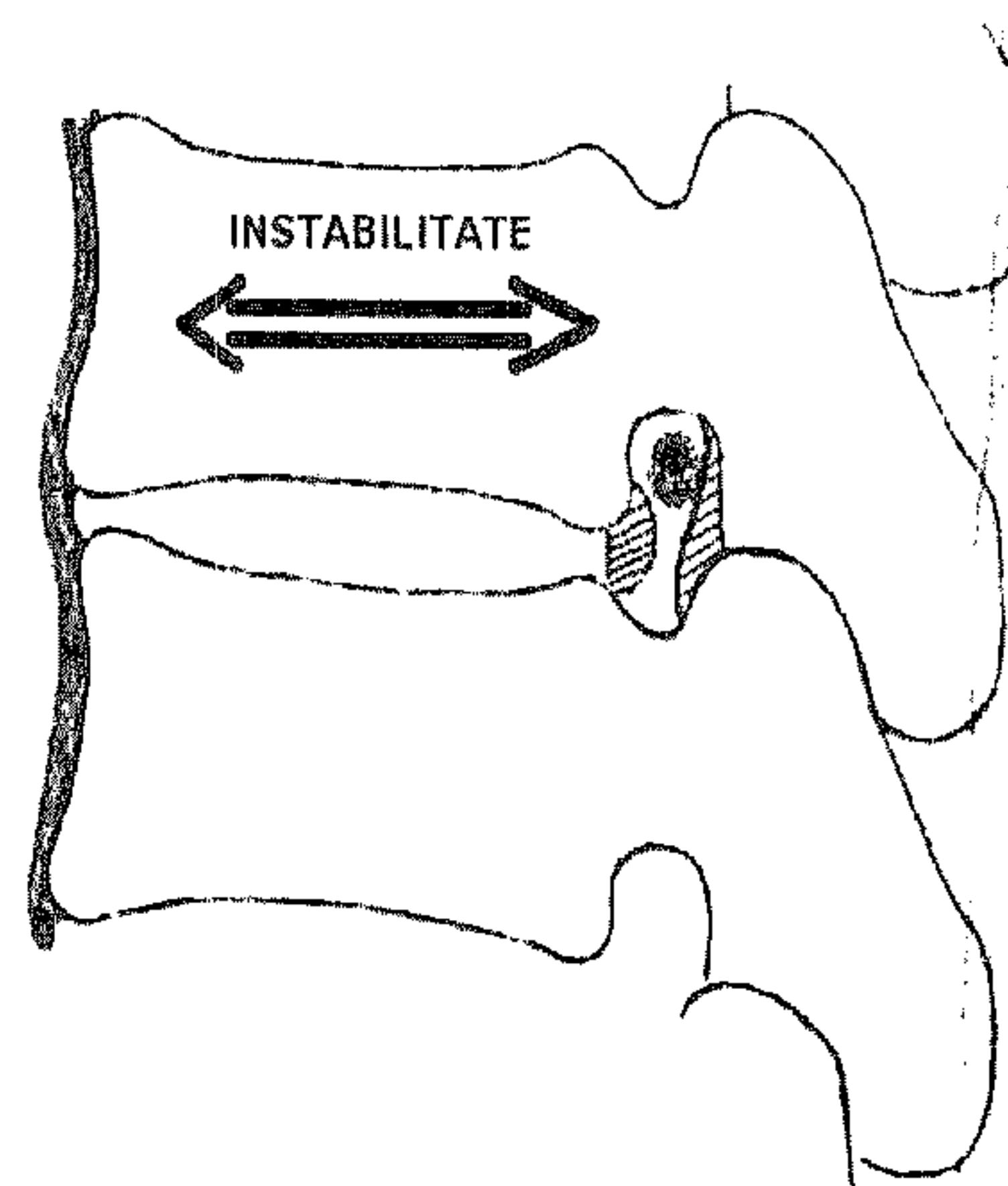


Fig. V.7.1 – Schemă prezentând câțiva factori ce participă la producerea SSDL: hipertrofia masivelor articulare, osteofitoza corporeală marginală posterioară sau/și protruziile discale circumferențiale, împreună cu unul din factorii dinamici de stenoză: instabilitatea translațională.

II. A doua categorie de factori se referă la *modificări dinamice* ale dimensiunilor canalului rahidian. Elementele constitutive sunt:

- reducerea diametrelor și a suprafeței canalului rahidian lombar în poziția de extensie a coloanei și lărgirea lui în poziție de flexie;
- bombarea în canal a țesuturilor moi intervertebrale (în speță ligamente galbene) în poziția de extensie a coloanei;
- bombarea în canal a unui disc degenerat în încărcarea axială (în ortostatism);
- instabilitatea în plan sagital, care permite o mobilitate suplimentară anormală a corpurilor vertebrale pe această direcție de mișcare (fig. V.7.1).

Comentând puțin instabilitatea translațională antero-posterioară, să spunem că mecanismul apariției acesteia este identic cu cel din spondilolistezisul degenerativ. Efectul acestei alunecări asupra canalului este atât direct prin reducerea

instantanee a diametrului antero-posterior al canalului, cât și indirect prin stimularea apariției de osteofite ce vor participa la crearea unei stenoze permanente.

Cum definim un canal vertebral îngust? Există principal două modalități:

A. Definirea normalului în termeni de diametre sau/și suprafețe pe secțiune și

B. Definirea în funcție de existența sau lipsa simptomatologiei de însoțire.

Verbiest (4) consideră că *reducerea diametrului mediosagital sub valoarea de 10 mm* echivalează cu „stenoză absolută” și face extrem de probabilă apariția simptomelor de claudicație neurogenică, situând între limitele de 10-13 mm „stenozele relative”.

Această corelație puternică între mărimea stenozei și existența simptomelor asociate nu este acceptată de toți autorii (13).

Este probabil că adevărul se găsește undeva la mijloc; cu certitudine mărimea stenozei este un factor semnificativ în apariția simptomatologiei, dar tot așa de cert este faptul că, la același grad de stenoză, nu toate persoanele vor prezenta simptomele caracteristice. În concluzie, limita propusă de Verbiest are relevanță dacă nu o considerăm în mod absolut. Poate că luarea în calcul a diametrului mediosagital este mai puțin potrivită decât suprafața calculată CT. După Schonstrom (13), *suprafața situată sub limita de 100 mm²* pare să se coreleze cu evidențierea clinică a simptomatologiei. Suprafața de 50 mm², sau mai puțin, echivalează cu obturarea completă a canalului, respectiv, stopul complet mielografic.

Este interesant de subliniat că, pentru producerea sindromului de claudicație neurogenă sunt necesare două condiții suplimentare (alături de cea a reducerii diametrelor și suprafeței canalului):

– prima se referă la existența cronică (ani de zile) a stenozei, iar

– cea de a doua se referă la existența ei pe multiple nivele.

Argumente pentru existența acestor două condiții sunt întâlnite în clinică la tot pasul; nenumărate afecțiuni care produc stenoza focală (la un singur nivel) a canalului lombar afectându-l acut, subacut sau chiar cronic (dar nu atât de lent ca în cazul stenozei degenerative), nu sunt însoțite de sindromul de claudicație neurogenă (sau sunt doar accidentale asociate). Astfel se comportă, de exemplu,

tumorile, herniile discale etc., care realizează adeseori stenozări complete ale canalului, fără claudicație. Punând invers problema, Porter (18) găsește că din 50 de pacienți cu simptomatologie de claudicație neurogenică, 47 prezentau stenoza lombară pe două sau mai multe nivele.

Discuția despre stenoza canalului lombar, considerat în general, cuprinde în fapt trei elemente:

1. Stenoza centrală sau a canalului rahidian central;

2. Stenoza laterală sau a recesului lateral și

3. Stenoza canalului radicular.

În cadrul SSDL toate acestei trei tipuri de stenoză coexistă, în asocieri diverse, una sau alta din ele fiind predominantă, toate participând la producerea simptomatologiei (7).

Am văzut care sunt elementele care participă la stenoza canalului rahidian. Următorul pas este *analiza mecanismelor prin care această stenoză produce sindromul de claudicație neurogenică*. Privitor la acest subiect, lucrurile sunt mai puțin clare. S-au propus numeroase mecanisme însă până în acest moment nu s-au adus probe incontestabile și nu s-a căzut de acord asupra mecanismelor.

Mecanismul de bază propus și în parte demonstrat este *ischemia*.

Există argumente clinice bazate pe faptul că funcția nervoasă este adecvată în repaus, simptomatologia clinică fiind declanșată de activitate, atunci când fluxul sanguin necesar unei funcțiuni adecvate este mai mare.

Există argumente histopatologice legate de faptul că modificările găsite la nivelul axonilor (în cazuri clinice de SSDL) sunt de tip ischemie cronică, consistent cu o compresiune cronică a țesutului nervos.

Experimental Evans (14) a demonstrat (din păcate pe un singur pacient) că reducerea concentrației de oxigen inspirat scurtează timpul de apariție a claudicației neurogene față de o valoare de bază anterioară experimentului.

Un experiment deosebit de interesant a fost efectuat de Baker și Porter (citată de 7). S-a utilizat un model porcine la care s-a măsurat fluxul sanguin în repaus (baza). A fost stimulată electric coada de cal în condiții definite și s-a obținut o creștere a fluxului sanguin la 300% (față de nivelul de bază).

S-a aplicat apoi o compresiune puțin intensă (10 mmHg) la două nivele vertebrale. Fluxul sanguin în coada de cal a scăzut după aplicarea compresiunii la cca 36% din bază. S-a aplicat

aceeași stimulare electrică și s-a obținut o creștere a fluxului cu 100% față de nivelul bazal (de trei ori mai mică decât în lipsa compresiunii); pe deasupra, creșterea mult mai mică obținută a fost lentă și nu s-a menținut decât 5 minute (în lipsa compresiunii fluxul sanguin crescut s-a menținut 30 de minute), scăzând după aceea la cca 40% din fluxul măsurat în repaus. Credem că acest experiment poate susține ideea mecanismului ischemic în SSDL.

Părerile sunt împărțite și atunci când este vorba despre modul de producere al ischemiei (7, 9, 10, 15, 16, 17):

a) unii cred că aceasta se datorează compresiunii mecanice a arterelor radiculare;

b) alții adaugă modificările acute și cronice în microvascularizația rădăcinilor nervoase;

c) staza venoasă este incriminată și ea, fără a se putea spune dacă aceasta acționează prin mecanism de creștere a stenozei (spațiu suplimentar ocupat de vasele dilatate într-un spațiu deja la limita compensării) sau prin ischemie retrogradă (jenă în circulația arterială locală);

d) alterarea dinamicii LCR a fost propusă ca mecanism prin ischemia pe care o poate produce creșterea presiunii LCR, demonstrată sub nivelul stenozei de Magnaes (19) sau prin tulburarea rolului său nutrițional direct asupra rădăcinilor nervoase (17).

Schematizând, *lanțul patogen* ar putea fi următorul:

- stenoza relativă constituțională + modificări degenerative >>
- stenoza canal lombar (mai multe nivele) (centrală, laterală sau/și de canal radicular) >>
- compresiune (agravată de ortostațiune, extensie, mers) >>
- ischemia cozii de cal (mecanisme diverse și încă neclare) >>
- afectarea conducerii nervoase >>
- simptomatologie de claudicație neurogenă.

Dacă luăm în considerație faptul că sindromul claudicației neurogene apare practic în exclusivitate la persoane vârstnice, așadar cu *fond aterosclerotic* quasicert, am putea specula ideea că și acesta ar putea juca un anume rol, cu atât mai mult cu cât asocierea *dintre claudicația neurogenă și arteriopatiile periferice* sunt un fapt deja stabilit.

Există și *alte explicații patogene* care, chiar dacă încă la nivel de ipoteză, sunt cel puțin interesante și ingenioase. Una se referă la faptul că, în timpul activității musculare (mers), o cantitate

sporită de sânge se întoarce în circulația venoasă producând creșterea presiunii în venele pelvice care, prin anastomoze deja cunoscute, s-ar repercuta pe întoarcerea venoasă provenind din canalul lombar; cealaltă ia în calcul faptul că durerea din claudicația neurogenă este atât de asemănătoare cu cea din claudicația intermitentă încât ar sugera un mecanism comun cu aceasta din urmă, respectiv durere musculară de cauză ischemică, ischemia datorându-se de această dată afectării neurogene a capacității de dilatare arteriolară (lipsa dilatării arteriale fiind datorată, în cazul claudicației intermitente, afectării vasculare directe) (7).

V.7.4.

SIMPTOMATOLOGIE

Simptomatologia este descrisă pe larg în toate monografiile ce tratează acest subiect (4, 11, 12, 23, 24).

Vârsta pacientului este caracteristică: pacienții au totdeauna mai mult de 50 de ani, de obicei situându-se în grupa de vârstă 60-80 de ani. Marea majoritate a pacienților simptomatici [cca 80% după Caputy (28)] au vârsta peste 60 de ani.

Durerea se găsește pe primul plan, având o serie de trăsături particulare:

- Este de obicei unilaterală, iar atunci când este bilaterală predomină de o parte;
- Are de obicei caractere de durere radiculară, prezentându-se ca o sciatalgie sau cruralgie; se poate spune totuși că acuzele pacientului privitor la durere sunt ceva mai difuze decât în cazul herniilor discale, de exemplu. Lombalgia lipsește sau se găsește pe un plan secundar pentru pacient. În general, stenoza centrală este însoțită de dureri cu aspect mai difuz, fără distribuție precisă în dermatoame; stenoza laterală și stenoza canalului radicular se însoțesc de dureri cu caracter net radicular.
- Are caracter postural și anume:
 - apare în ortostațiune sau/și mers; pacientul(a) va relata că nu mai poate sta în picioare mai mult de „n” minute, sau că, pentru a parcurge un anume traseu uzual este obligat(ă) să se oprească de mai multe ori; în general pacienții sunt afectați de reducerea marcată a capacității lor de a efectua activități ce necesită mersul sau ortostațiunea;
 - Este calmată de „decubit” și de poziția „în flexie” a coloanei, eventual de descărcarea unei

părți din greutatea corpului prin „sprijin în mâini”; vom afla de exemplu că, atunci când apare durerea, pacientul adoptă una din următoarele soluții: se culcă, se așază pe scaun, se ghemuiește, se sprijină în mâini (pe birou, chiuvetă etc.), sau folosește la mers un baston, cârja de cot etc. Aparent surprinzător, un asemenea pacient, deși nu poate merge decât câteva sute de metri fără să se oprească, poate parcurge distanțe impresionante pe bicicletă (poziție ghemuit).

Are tendința la agravare în sensul restrângerii distanței pe care mersul fără dureri este posibil sau restrângerii duratei de timp pe care ortostațiunea este posibilă fără dureri; evoluția este în general extrem de lentă, de ordinul anilor.

Este însoțită de parestezii diverse în membrele inferioare și uneori pacientul remarcă derobări ale genunchiului.

Una din problemele importante privitoare la durere este stabilirea severității ei. De această severitate va depinde măcar în parte decizia terapeutică (conservator-chirurgical).

Prima informare privind severitatea ne-o oferă pacientul, care trebuie invitat să o aprecieze cuantificat pe orice scală dorim (de exemplu: suportabilă, mare, insuportabilă). Această apreciere este strict subiectivă și este cunoscut faptul că există foarte mari variații interindividuale în toleranța la durere.

A doua informație ne-o oferă măsura restrângerii activității, secundar durerii.

Medicația antalgică consumată, constant sau inconstant, cantitatea, tipul de droguri utilizate – ne oferă de asemenea informații.

În sfârșit, expunerea eventualelor riscuri chirurgicale și reacția pacientului la aceste informații (cât de mult este dispus pacientul să riște pentru a scăpa de durere) ne pot fi de folos în aprecierea severității ei.

Semne neurologice de obicei nu există atunci când examinăm obiectiv un asemenea pacient, chiar dacă paresteziile și derobările pe care le sesizează acesta sunt expresia subiectivă a unor asemenea semne, care însă dispar rapid în repaus. Dacă uneori sunt evidențiate semne neurologice, acestea sunt fie foarte discrete, fie tranzitorii. Este mult mai probabil să evidențiem asemenea semne atunci când pacientul resimte durerile, altfel spus imediat după efortul de mers, declanșator al simptomatologiei. Sindromul de coadă de cal este puțin frecvent (fie și unul discret), cu toate că

simptomatologia depinde patogenetic de compresiunea ei. Cu toate acestea, el poate face parte din tabloul simptomatologiei, iar tulburările sfincteriene (parte integrantă a sindromului de coadă de cal) pun probleme delicate de diagnostic diferențial.

V.7.5.

INVESTIGAȚII PARACLINICE

Investigațiile radiologice dețin locul cel mai însemnat (4, 11, 12, 23, 24).

Începem această discuție atenționând cititorul asupra uneia din capcanele care încep a fi frecvente deja; datorită evoluției uimitoare a mijloacelor de investigație (ne referim în mod special la CT și RMN) apar din ce în ce mai frecvent rezultate fals pozitive, respectiv imagini sugestive ale unei anume patologii, neînsoțite de o simptomatologie concordantă. Atragem atenția că nu se tratează „imaginea”, ci pacientul; în consecință, această concordanță este obligatorie pentru oricare din gesturile terapeutice.

Pe *radiografia simplă*, în stenoza de canal vertebral lombar, coloana prezintă modificări degenerative osoase severe (fig. V.7.2), în timp ce în HDL acestea fie sunt discrete, fie lipsesc cu desăvârșire (fig. V.7.3).

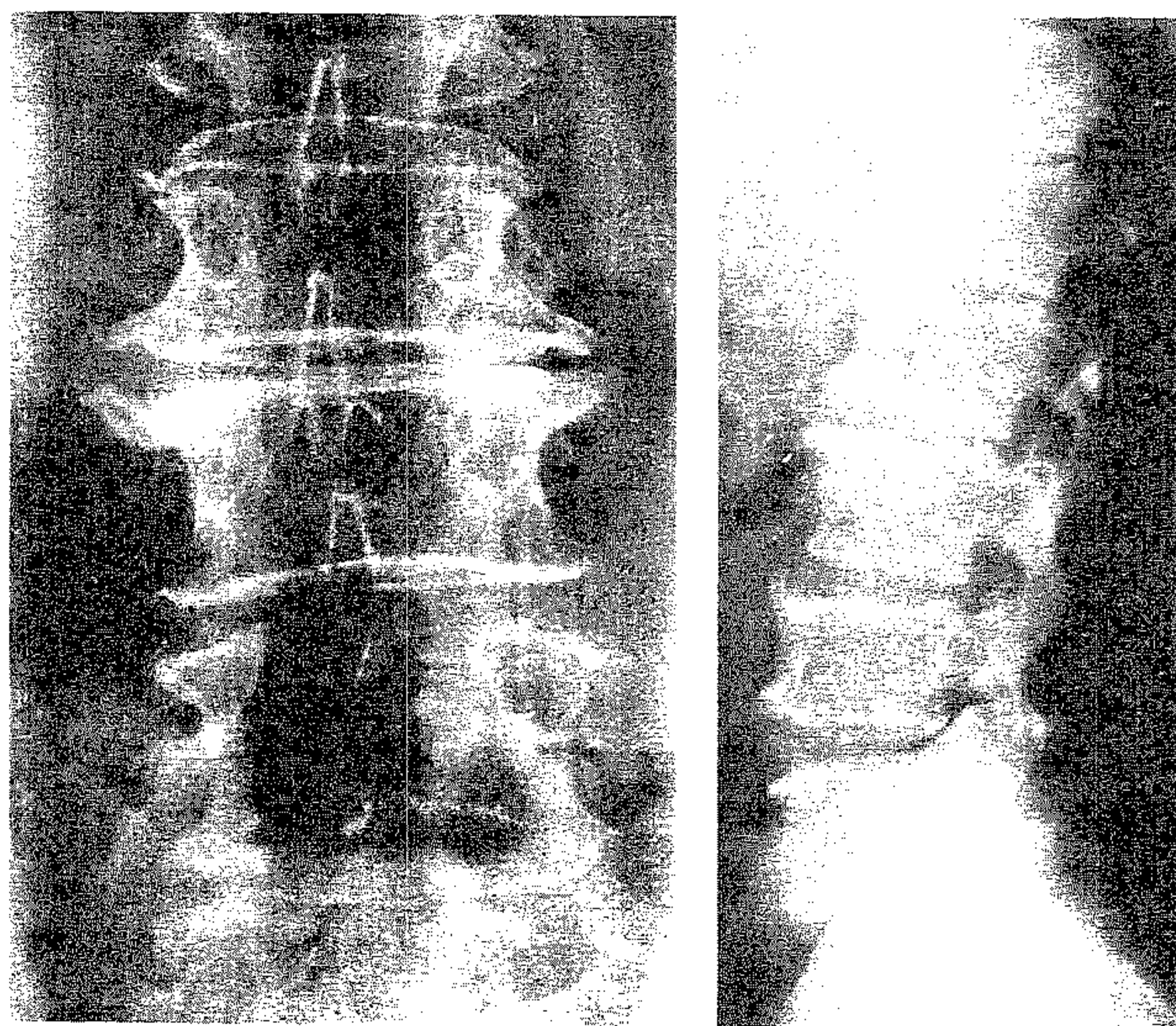


Fig. V.7.2 – Radiografie simplă de față și profil la un pacient cu simptomatologie clinică de SCVL. De remarcat modificările degenerative osoase extreme.



Fig. V.7.3 – Radiografie simplă de profil la un pacient cu HDL. Modificări osoase minime.

Analizând imaginile din fig. V.7.2, pe radiografia „de față” remarcăm corpurile vertebrale cu înălțime redusă, cu structura osoasă modificată, cu platouri vertebrale condensate, cu osteofite exuberante ce tind să facă punți intervertebrale. Aceste osteofite trădează instabilitatea translațională (pe direcție latero-laterală). Imaginea de profil evidențiază modificări asemănătoare, cu osteofite anterioare și posterioare (instabilitate în plan sagital) și spații discale reduse.

Mielografia cu contrast în SSDL are un aspect absolut caracteristic, plastic denumit „în clepsidră”. Pe imaginea de față (fig. V.7.4, stânga) substanța de contrast practic dispare în dreptul spațiilor discale, la multiple nivele, uneori la toate nivelele coloanei lombare. Pe profil (fig. V.7.4 dreapta), tot în dreptul „treptelor discale” aceasta se îngustează până la dispariție (săgeți).

Prin contrast în HDL (fig. V.7.5) coloana de contrast este continuă, cu grosime quasiuniformă și o singură zonă semnificativă de stenoză focală, la nivelul discului afectat.

Există desigur grade diferite de stenoză lombară, aspectul mielografic fiind mai estompat în stenozele mai puțin severe (fig. V.7.6, V.7.7).

Computer-tomografia (CT) evidențiază o reducere a diametrelor canalului rahidian, mai ales cel

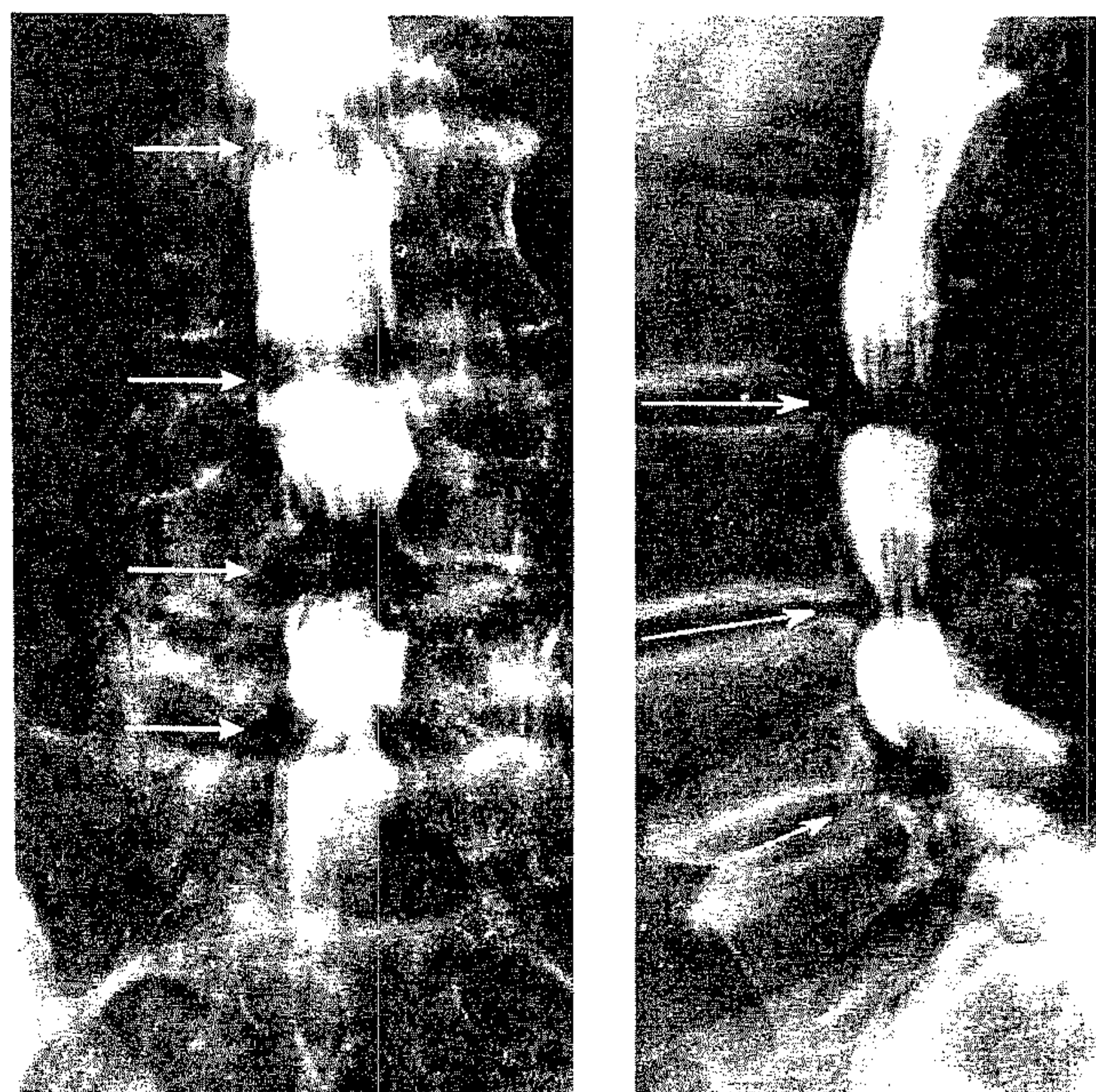


Fig. V.7.4 – Aspect mielografic în SSDL.

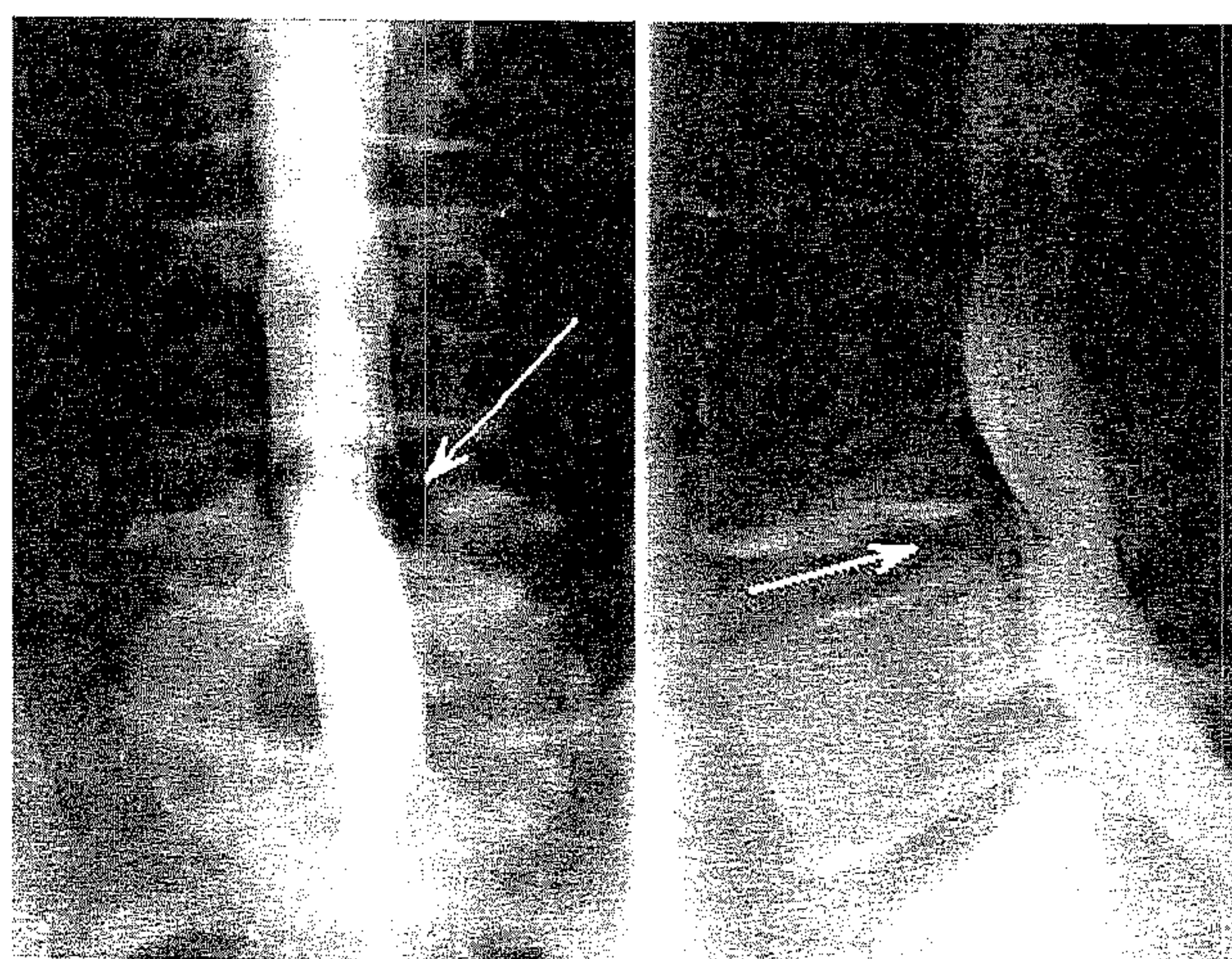


Fig. V.7.5 – Aspect mielografic în HDL.

antero-posterior, ca urmare a punților osteofitice posterioare (fig. V.7.8) și a îngroșării proceselor articulare (îngustare dramatică a receselor laterale) (fig. V.7.9). Drept urmare, canalul rahidian capătă o formă tot mai net triunghiulară (fig. V.7.8), apoi ia forma literei „T” (fig. V.7.9).

CT este investigația de elecție în SSDL, întrucât este singura investigație ce poate oferi informații corecte asupra dimensiunilor canalului rahidian (aceleași informații obținute prin RMN nu au

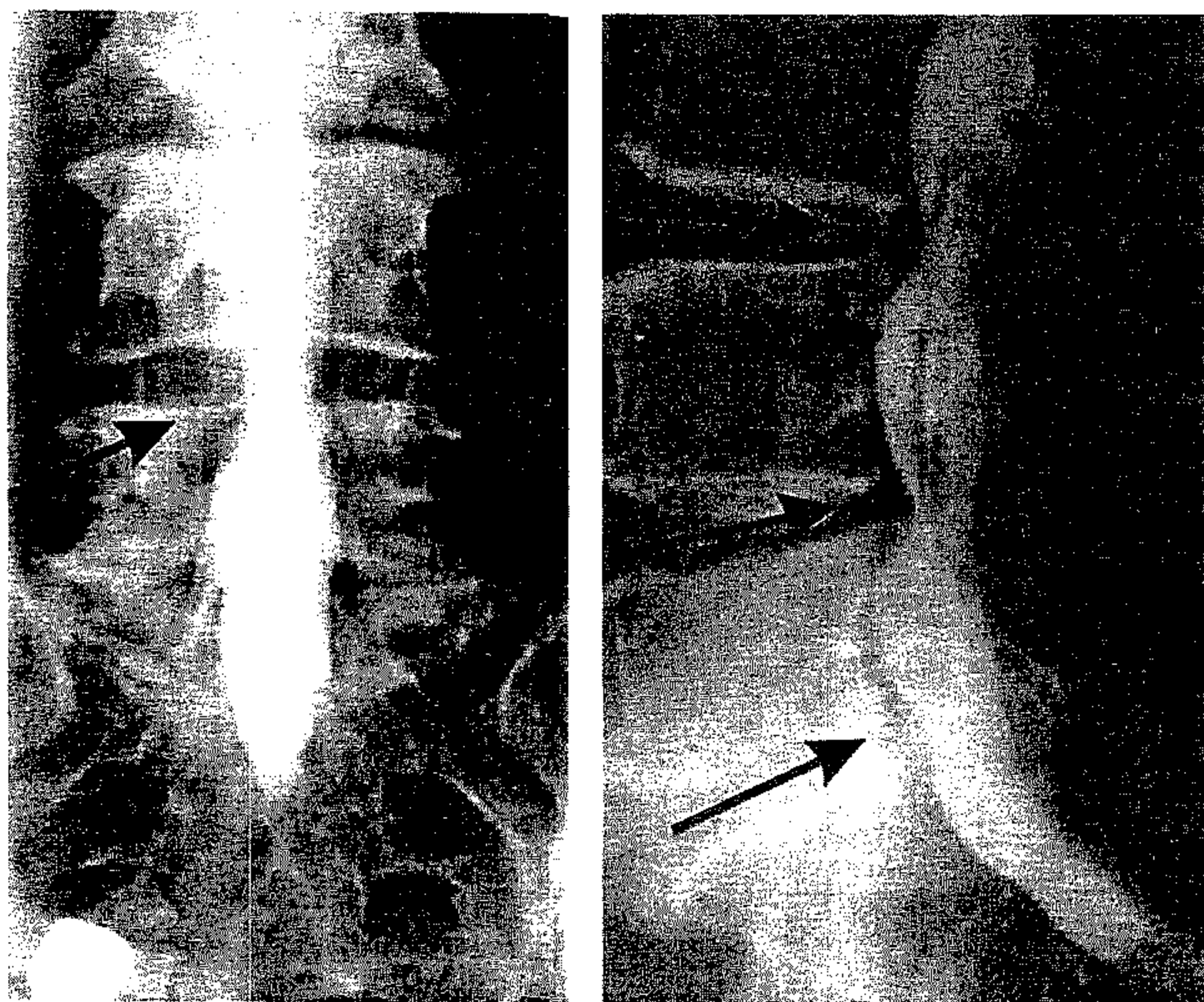


Fig. V.7.6 – Imagine de față și profil mielografic, la un pacient cu SCVL mai puțin avansată.



Fig. V.7.7 – Imagine profil, alt caz.

aceeași fiabilitate). Reconstrucțiile CT în plan sagital pot oferi, de asemenea, imagini de ansamblu ale coloanei și canalului rahidian lombar.

Examenul prin *rezonanță magnetică nucleară* (RMN) este foarte demonstrativ, el putând oferi imagini de ansamblu ale coloanei; canalul rahidian este bine vizualizat, investigația având avantajul de a prezenta, mai bine decât computer-tomografia,

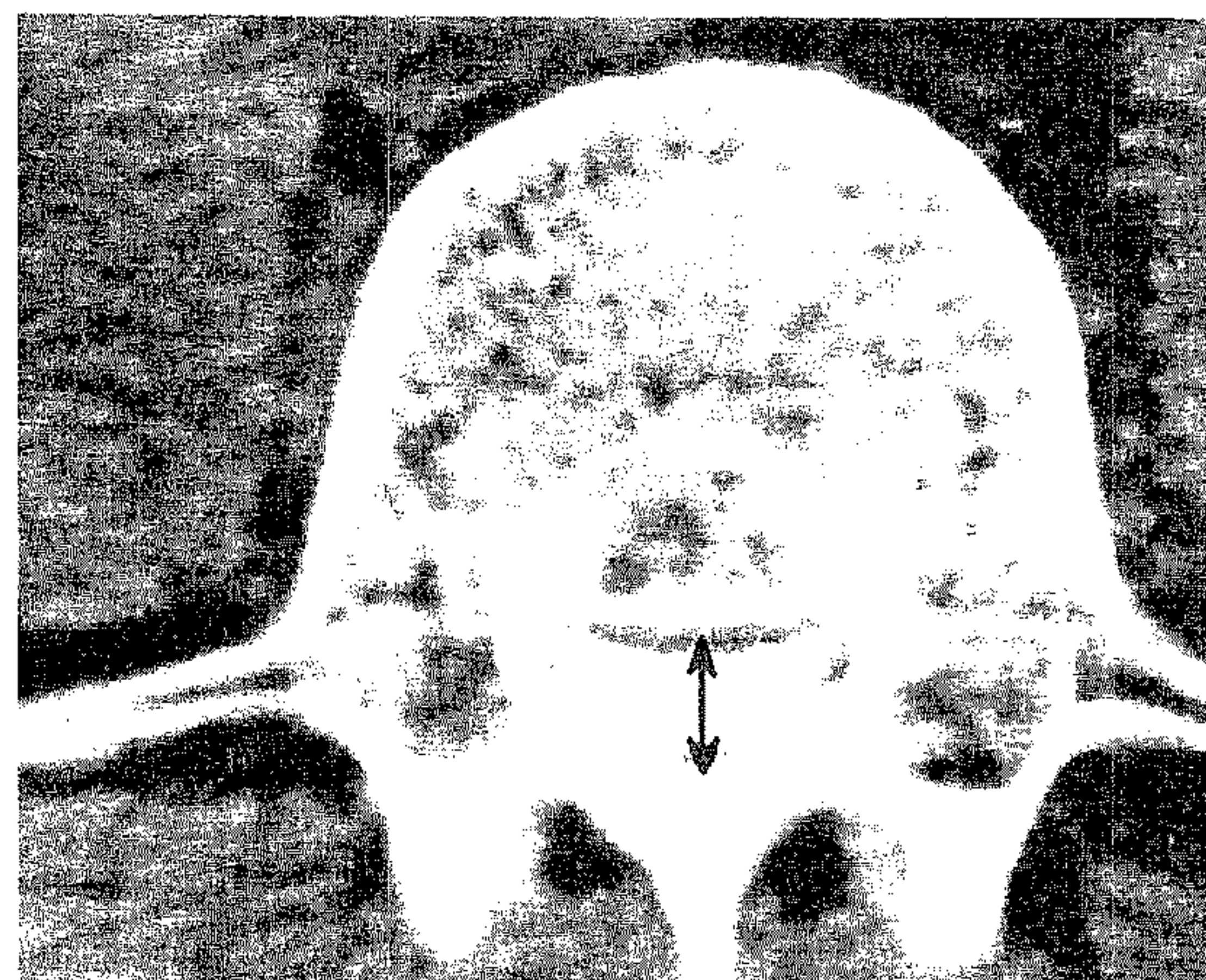


Fig. V.7.8 – Examen mielo-CT. SCVL moderată.

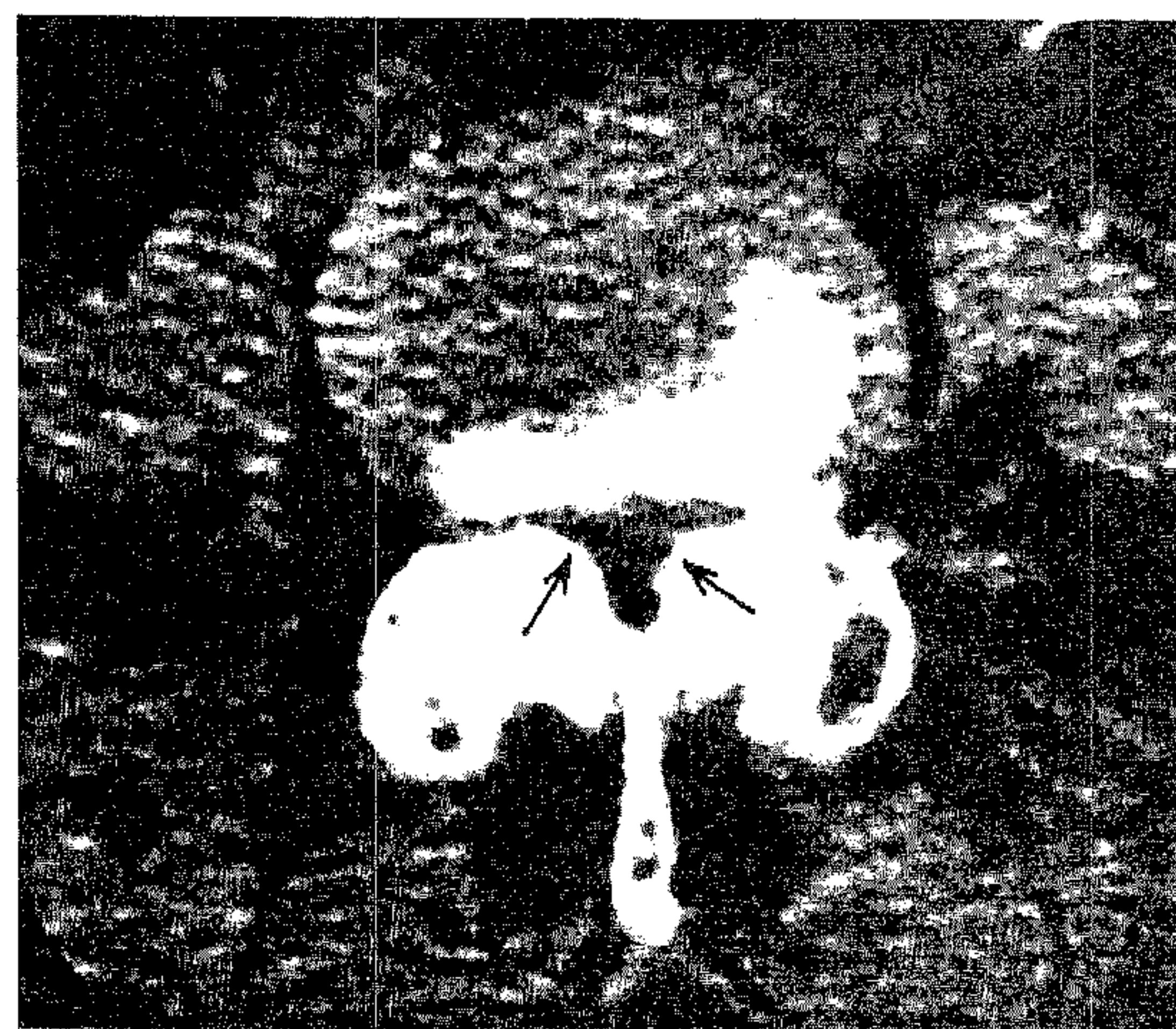


Fig. V.7.9 – Examen CT. SCVL gravă.

participarea elementelor moi la constituirea stenozei (și dezavantajul de a evidenția mai puțin distinct osul). Dacă privim figura V.7.10, vom observa pe secțiunea în plan frontal (stânga) aspectul de clepsidră al sacului dural. Pe secțiunea în plan sagital (dreapta) este evident că stenoza predomină la două din nivele (L3-L4 și L4-L5 – săgeți), sacul fiind îngustat la aceste nivele până aproape de dispariție, îngustare produsă atât dinspre anterior, cât și dinspre posterior.

Tot prin examen RMN se poate obține imaginea mielografică, respectiv imaginea sacului dural cu conținutul său lichidian (LCR) (fig. V.7.11), imagini absolut similare mielografiei cu contrast, prezentată mai sus. Atât poziția de față (stânga), cât și cea de profil (dreapta) vizualizează cu ușurință cele trei

nivele de stenoză (L3-L4, L4-L5 și L5-S1) și gradul diferit de stenozare produs (în ordinea mărimii stenozelor: L4-L5, L3-L4 și L5-S1). Este vizibilă participarea la stenoză a elementelor posterioare mai ales la nivel L3-L4 și L4-L5 și, ceva mai puțin obișnuit, stenoză la nivel L5-S1 predominant pe diametrul latero-lateral și nu pe cel antero-posterior cum este obișnuit (a se compara aceste imagini cu cele din fig. V.7.10, toate aparținând aceluiași pacient).

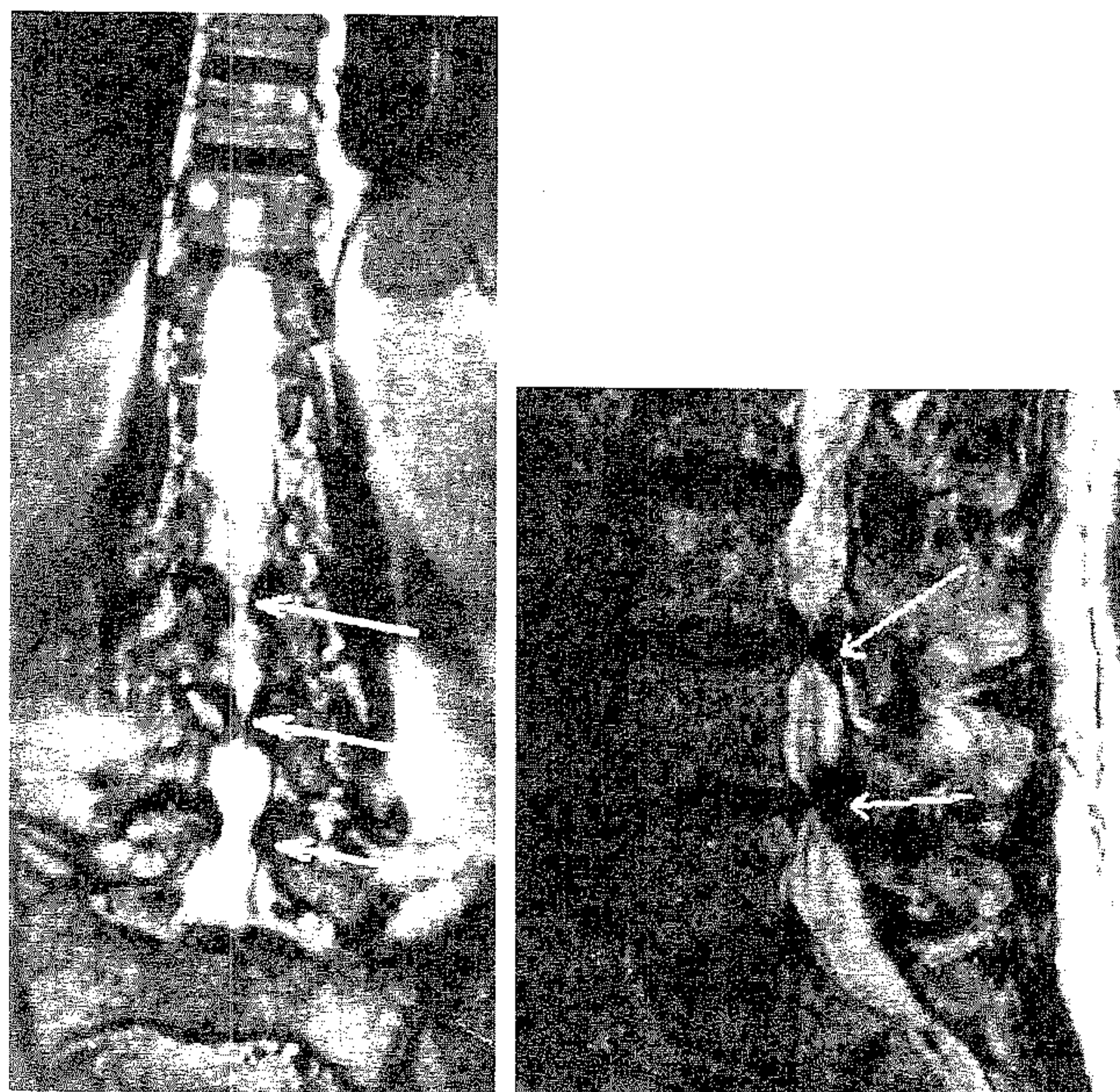


Fig. V.7.10 – Pacient B.A., 69 ani. Examen RMN. Imagine în plan coronar (stânga) și în plan mediosagital (dreapta). Stenoză predominantă la nivelele L3 și L4.

Electromiografia și studiul vitezei de conducere nervoasă (22, 23) sunt indiscutabil investigații utile, mai ales atunci când diagnosticul pozitiv și diferențial este dificil. Ele pot oferi un argument în plus deciziilor noastre, fără a putea înlocui în vreun fel investigațiile radiologice.

Ce informații poate oferi această investigație:

- poate diferenția un sindrom de neuron motor periferic de unul central, în ideea excluderii unei mielopatii cervicale, de exemplu;
- poate evidenția o suferință radiculară subclinică;
- poate indica care anume rădăcină este implicată;
- poate diferenția între o neuropatie periferică și o radiculopatie.

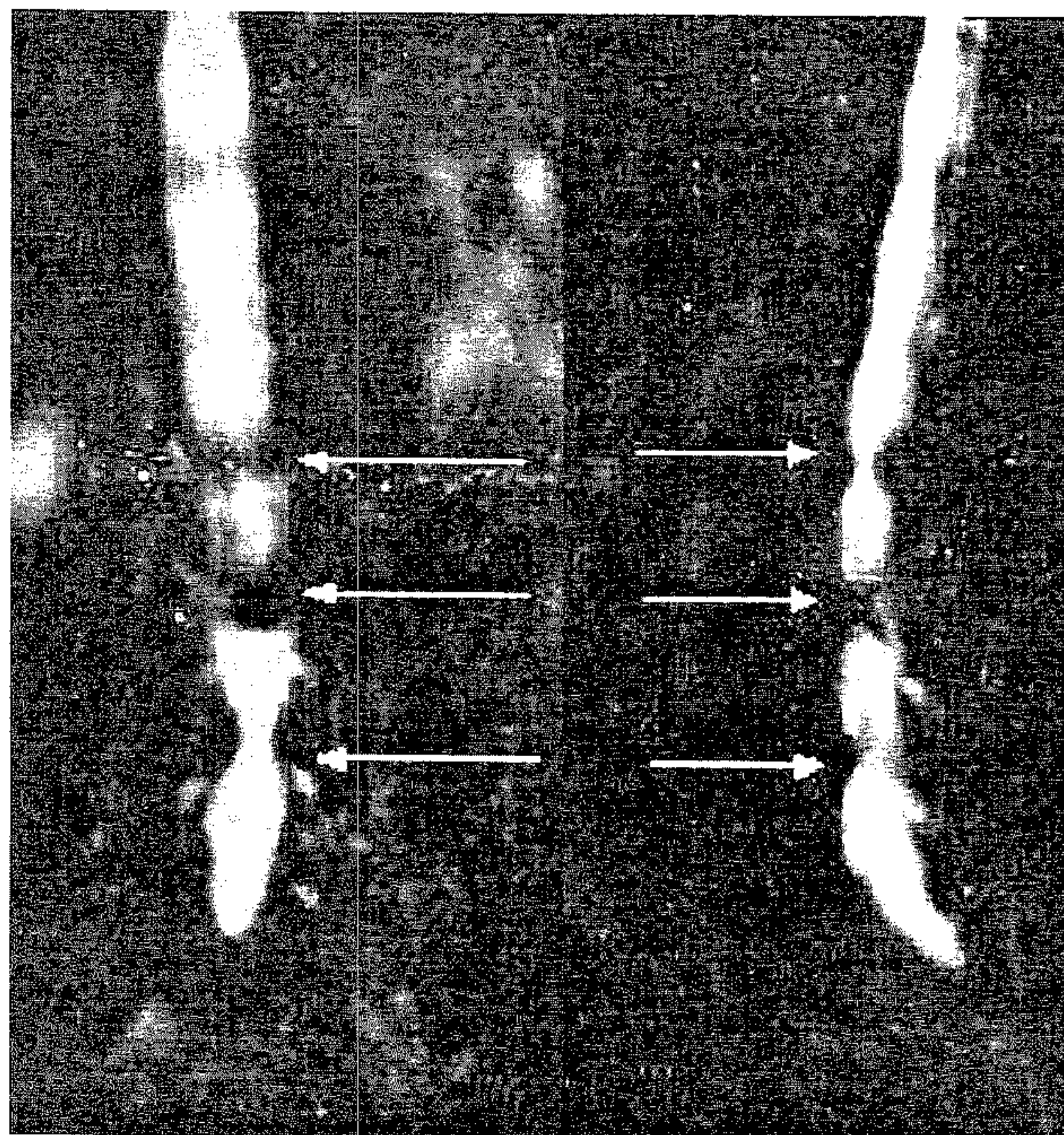


Fig. V.7.11 – Pacient B.A., 67 ani. Examen RMN. Imagine mielografică evidențiind stenoză canalului lombar la trei nivele, deosebit de severă la L3 și L4.

Trebuie însă subliniat faptul că specificitatea și sensibilitatea sunt modeste, de unde un număr semnificativ de rezultate, de obicei fals negative.

„**Testul bicicletei**“ (11, 21) a fost deja menționat și servește la diferențierea între claudicația intermitentă și claudicația cozii de cal.

Blocajul cu anestezic local al unui sau mai multor nervi spinali (la gaura de conjugare), cu valoare de test terapeutic, este o metodă cu mare valoare diagnostică (6, 25). Dispariția durerii acute de pacient prin infiltrarea nervului spinal presupus responsabil pentru simptom, pe durata de acțiune a anestezicului, are specificitate de practic 100%. Tehnic vorbind, manevra, deși invazivă și cu oarecare disconfort pentru pacient, nu implică riscuri semnificative pentru pacient, în afara riscului de reacție alergică la anestezicul utilizat și a unui oarecare risc de puncționare a colonului atunci când tehnica utilizată implică o puncție laterală, în flanc.

Deosebit de utilă atunci când identificarea rădăcinii afectate este imperioasă, iar celelalte metode de diagnostic nu au fost de ajutor (de obicei în SSDL cu nivele multiple afectate).

V.7.6.

DIAGNOSTICUL POZITIV

Diagnosticul pozitiv se pune pe:

- simptomatologia care este caracteristică,
- la un pacient de obicei de vârstă a treia,
- cu stenoza demonstrată paraclinic (de obicei la două sau mai multe nivele).

Nivelele afectate sunt de obicei L4-L5 și L3-L4, ceva mai rar L2-L3 sau L5-S1).

V.7.7.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Diagnosticul diferențial se poate face teoretic cu toate cauzele de stenoza a canalului lombar (vezi subcapitolul „Clasificări”).

Stenozele congenitale se exclud automat – prezente la naștere;

Cele *dobândite* apar la alte vârste și au caractere paraclinice evident diferite.

Stenozele secundare de „alte cauze” decât cea degenerativă au caracterele particulare ale afecțiunii primare.

Confuziile majore se fac de obicei cu:

1. *Hernia de disc lombară*, relativ frecvent asociată cu SSDL; distincția între cele două afecțiuni este necesară întrucât soluțiile terapeutice sunt diferite.

2. *Claudicația intermitentă* prin arteriopatie, a cărei simptomatologie clinică este uneori identică cu cea a claudicației neurogene, dar cu tablou paraclinic diferit.

În general, diferențierea paraclinică este facilă, trebuie doar să avem în minte acest diagnostic diferențial.

Ceea ce face uneori dificil diagnosticul diferențial este asocierea acestor două afecțiuni. Relativ mulți pacienți cu arteriopatie pot avea un canal lombar stenozat și invers, pacienți cu claudicație neurogenă prezintă concomitent o afectare arterială periferică. Testul „mersului pe bicicletă” poate fi soluția diagnostică, întrucât produce durere în arteriopatie, nu și în SSDL (datorită poziției așezat-ghemuit, convenabilă în stenoza).

Prezentăm alăturat Tabelul V.7.1 conținând criteriile esențiale de diagnostic diferențial cu aceste afecțiuni.

TABELUL V.7.1

Criterii de diagnostic diferențial între claudicația neurogenă, claudicația intermitentă și hernia discului lombar

Caractere	Claudicația cozii de cal	Claudicația intermitentă	Hernia de disc lombară
DURERE	în ortostatism și mers	numai la mers	și în decubit
CALMATĂ	de oprire și așezare sau ghemuire, sau decubit	la oprire	parțial în decubit
CARACTER	radicular sau asemănător	fără caracter radicular „în molet”	radicular net
PULS PERIFERIC	N	absent	N
DEGETE	N	albe - reci	N
OSCILOMETRIE	N	modificată	N
NEUROLOGIE	+/-	N	localizatorie
INVESTIGAȚII	caracteristic	N	caracteristic (diferit)
VÂRSTĂ	a III-a	necaracteristic	la adult

Comentând acest tabel este evident că diagnosticul de claudicație intermitentă se elimină pe suspiciunea clinică (durere specifică în molet, declanșată numai la mers, calmată de simpla oprire în loc), sprijinită de semnele de ischemie periferică, absente atât în stenoza de canal lombar, cât și în hernia de disc lombară.

În ceea ce privește diferențierea între hernia discală și stenoza de canal există elemente clinice sugestive, legate de caracterele durerii, însă criteriile esențiale de diagnostic diferențial sunt: vârsta peste 60 de ani și aspectul paraclinic. Acest aspect este „caracteristic”, însă diferit pentru cele două afecțiuni, iar diferențele sunt vizibile pe toate tipurile de investigații. În subcapitolul „Investigații” sunt prezentate elementele paraclinice de diagnostic pozitiv și cele de diagnostic diferențial al SSDL.

Diagnosticul diferențial se mai face cu:

3. *Neuropatia periferică* caracterizată prin: parestezii predominant sub formă de arsură (ades confundate de pacient cu durerea), situate distal (aspect „în ciorap”), cu progresie proximală, fără

caracter radicular, permanente și nemodificate de poziție sau activitate.

4. *Tromboflebita profundă a membrului inferior* (a gambei). Deși în aparență diagnosticul diferențial este facil (uneori chiar este), există factori care îl îngreunează: durerea din gambă este exacerbată de mers, semnele inflamatorii locale (rubor, calor) sunt arareori evidente (doar 15% din cazuri), iar investigațiile pentru un diagnostic pozitiv sunt invazive și costisitoare. În plus, eroarea de diagnostic în acest caz este gravă prin consecințele posibile.

5. *Mielopatiile vertebrale* pot fi excluse pe baza examenului neurologic (sindrom de neuron motor central), dar tulburările de mers prezentate de acești pacienți pot fi pentru un ochi neexperimentat înșelătoare (vezi „claudicația medulară”, subcapitolul „Terminologie”).

6. *Coxartroza sau afecțiuni ale articulației genunchiului* trebuie, de asemenea, excluse.

Datorită faptului că avem de-a face cu pacienți vârstnici și foarte vârstnici vom mai întâlni și *alte probleme în diagnosticul diferențial*:

a) Să presupunem că avem în față un pacient a cărui simptomatologie este cauzată de o altă afecțiune decât SSDL; pe investigațiile menite să confirme sau să infirme o SSDL vom întâlni suficiente modificări degenerative (constante la populația vârstnică) capabile să susțină (paraclinic) stenoza drept cauză a manifestărilor. Aceste rezultate fals pozitive sunt adeseori mai dificil de lămurit decât rezultatele fals negative.

b) Asocierile patologice sunt mult mai frecvente la această populație de pacienți. Existența concomitentă a diabetului zaharat, alcoolismului, arteriopatiilor periferice, aterosclerozei, neuropatiilor periferice, a atrofiilor cerebrale, hidrocefaliei etc. fac adeseori dificilă individualizarea și confirmarea simptomelor stenozei.

c) Tulburările sfincteriene (mai frecvent cele micționale) sunt deosebit de frecvente la populația vârstnică, cauzele uzuale nefiind legate de SSDL: adenom de prostată, stricturi uretrale, insuficiența diafragmului pelvin, vezica neurogenă de alte cauze etc. Diferențierea acestor tulburări sfincteriene de cele ce însoțesc sindromul de coadă de cal, uneori ca unică manifestare decelabilă a acestuia, pun probleme dificile, eventual rezolvabile prin investigație urodinamică.

V.7.8.

ISTORIA NATURALĂ A SSDL

Johnsson et al (20) a studiat un lot de 32 de pacienți cu aspect paraclinic de SSDL; 24 dintre aceștia prezentau simptomatologie de claudicație a cozii de cal și doar 11 dintre ei prezentau stenoza la două sau mai multe nivele (din acest punct de vedere lotul studiat nu corespunde prea bine criteriului nostru: nivele multiple). Rezultatele studiului (urmărire medie de 4 ani) arată:

Reducerea distanței pe care mersul este posibil pentru 8 pacienți;

Distanța nemodificată pentru 9 pacienți;

Distanța crescută (ameliorare) pentru 10 pacienți.

Concluzia autorului este că, în general, condiția pacienților cu SSDL rămâne nemodificată în cazul tratamentului conservator.

V.7.9.

TRATAMENT

În cazul stenozei degenerative lombare tratamentul este de cele mai multe ori strict individualizat, luând în considerație o multitudine de factori:

1. Durata și severitatea simptomatologiei dure-roase;

2. Măsura reducerii activității;

3. Existența semnelor neurologice și severitatea lor;

4. Vârsta, starea biologică generală, existența unor eventuale tare organice severe;

Luând ca bază studiul lui Johnsson (20) prezentat mai sus, și adăugând propria experiență, putem trage unele concluzii:

- De obicei, nu se ameliorează spontan, iar dacă o fac, limitarea activității lor rămâne la un nivel apropiat de cel avut la prima consultație; în consecință, dacă ameliorarea se impune (suferința semnificativă a pacientului) este bine să căutăm soluția în tratamentul chirurgical;

- Dacă simptomatologia se agravează, soluția este de obicei chirurgicală;

- Nimic nu ne grăbește să adoptăm soluția chirurgicală, întrucât este foarte puțin probabil să ne

confruntăm cu o agravare semnificativă; aşadar, atunci când avem dubii asupra şanselor sau rostului unei soluții chirurgicale (risc anestezic și chirurgical major, suferință suportabilă a pacientului) este mult mai bine să așteptăm.

Rareori, atunci când există elemente obiective (deficite neurologice semnificative), decizia chirurgicală este clară și simplă de luat. De cele mai multe ori, însă, *decizia de tratament conservator sau chirurgical* este o decizie predominant bazată pe factori subiectivi (durerea așa cum este percepută ea de către pacient).

În aceste cazuri, alegerea se face prin jocul a doi factori:

- cât de mare și invalidantă este *suferința pacientului* (am expus mai sus ce posibilități avem la dispoziție pentru estimarea acestei suferințe) și
- cât de mari sunt *riscurile chirurgicale*, în cazul unei eventuale intervenții.

La aceste două grupe de factori decizionali este necesar să adăugăm cele cunoscute despre istoria naturală a bolii.

V.7.9.1.

Tratamentul conservator

Primul tratament ce trebuie încercat este cel conservator. Excepția la această regulă se referă doar la pacienții cu simptomatologie neurologică semnificativă. Majoritatea autorilor sunt de această părere și studiile lor arată că un număr relativ important de pacienți se ameliorează suficient pentru a nu fi nevoiți să recurgă la chirurgie (11, 20, 26, 27), însă așa cum arătam și mai sus, nu trebuie în general să ne așteptăm la ameliorări spectaculoase.

Mijloacele la dispoziție, în cadrul acestei soluții terapeutice, sunt multiple:

- a) medicație: antiinflamatorii steroidice și nesteroidice, antalgice, calcitonină;
- b) Infiltrații cu steroizi paravertebral sau epidural;
- c) Tratament fizioterapic și balneologic;
- d) Orteze toraco-lombare capabile să limiteze extensia coloanei;
- e) Acupunctura sau tratamente homeopatice.

Multitudinea lor probează eficacitatea lor limitată și lipsa unei soluții certe, larg acceptate.

V.7.9.2.

Tratamentul chirurgical

Telurile chirurgiei sunt comune, bazate pe cunoștințele actuale de fiziopatologie. Tehnicile propuse sunt multiple, fără să existe până în acest moment o concepție clară, acceptată, care să definească cărei categorii de pacienți i se adresează o anumită procedură chirurgicală.

Telul principal este *decompresiunea*.

Aceasta vizează lărgirea canalului rahidian stenozat în cazul stenozelor centrale; lărgirea receselor laterale în cazul stenozei laterale; sau lărgirea canalului radicular în cazul stenozelor la acest nivel.

În cadrul stenozelor centrale, compresiunea majoră poate fi posterioară (lame, ligamente galbene), anterioară (disc protruzionat sau herniat, osteofite corporeale posterioare), sau anterioară și posterioară în același timp.

Al doilea obiectiv al chirurgiei este *stabilizarea*, întrucât în multe cazuri acest factor dinamic este considerat semnificativ în producerea simptomatologiei. În consecință, diverselor proceduri decompresive li se asociază sau nu proceduri de fixare.

Calea de abord este totdeauna posterioară.

Abordul unilateral (dreapta sau stânga) credem că trebuie serios luat în considerație atunci când simptomatologia este unilaterală.

Tehnicile utilizate, singure sau în combinație, includ:

- laminectomia (excizia lamei, fără articulară), hemilaminectomia (variante unilaterală a laminectomiei constând în excizia unei jumătăți de lamă – stângă sau dreaptă), laminectomia orizontală (excizia unei fâșii orizontale din lama superioară și cea inferioară, la nivelul unui spațiu interlamar), feneștraj;

- excizia porțiunii mediale a proceselor articulare, excizia completă a proceselor articulare;

- excizia unui disc herniat, rar necesară; la 15-20% din cazuri SSDL pentru (29), excizia osteofitelor corporeale posterioare.

La acestea se adaugă tehnicile de sinteză pe cale posterioară, îndeobște cunoscute.

Planningul chirurgical (considerând decizia de tratament chirurgical deja luată) trebuie să clarifice următoarele elemente:

1. Câte și care *nivele topografice* vor fi abordate chirurgical. Vor fi alese preferențial acele nivele care sunt responsabile de producerea simptomatologiei pacientului și cele la care stenoza demonstrată paraclinic este maximă. Restul nivelelor afectate (neresponsabile de simptome sau cu stenoza moderată) vor fi propuse sau nu abordării chirurgicale în măsura riscurilor presupuse de prelungirea duratei operației.

2. Dacă *decompresiunea* se face *unilateral* sau *bilateral*. Atunci când simptomatologia este unilaterală, iar pacientul nu este un bun candidat pentru chirurgie, credem că este prudentă abordarea unilaterală.

3. Ce *tip de excizie osoasă* se va utiliza pentru pătrunderea în canalul rahidian. Preferința înclină spre fenestrație și hemilaminectomie orizontală; credem că laminectomia (hemilaminectomia) ar trebui rezervată rarelor cazuri când stenoza interesează canalul rahidian și la nivelul porțiunii mijlocii a lamei – secțiunea din canal situată la mijlocul corpului vertebral.

4. Dacă *decompresiunea* va interesa elementele *posterioare, anterioare sau ambele*.

5. Dacă *instabilitatea* are rol patogenetic la cazul în speță sau dacă tipul exciziei propuse este susceptibil să producă sau să accentueze o anumită instabilitate; dacă da, sinteza este obligatorie.

Tratamentul chirurgical este, așadar, *individualizat* fiecărui caz în parte, bazat pe informațiile oferite de mijloacele de investigație și pe capacitatea noastră clinică de a discerne care nivele implicate paraclinic sunt responsabile de producerea simptomatologiei.

Chirurgia propusă trebuie să reprezinte un *minimum necesar* și *suficient* pentru ameliorarea simptomelor, având permanent în minte ideea reducerii riscurilor unei chirurgii majore la o categorie de pacienți totdeauna vârstnici, adesea cu tare organice semnificative asociate.

Să luăm un *exemplu de planning chirurgical* (considerând decizia de tratament chirurgical deja luată); considerăm pacientul B.A., sex masculin, 69 de ani (vezi fig. V.7.10 și V.7.11, prezentate la subcapitolul „Investigații paraclinice”).

1. *Nivele topografice* implicate.

Clinic simptomatologie dureroasă invalidantă, strict unilaterală dreaptă.

Durerea are caracter radicular L5 (spațiu intervertebral implicat, L4-L5), bazat pe: traiectul durerii, parestezii și deficit de sensibilitate în teritoriul L5, cu reflex ahilian păstrat (exclue implicarea rădăcinii S1, respectiv implicarea spațiului intervertebral L5-S1), cu reflex rotulian nemodificat (face improbabilă implicarea rădăcinii L4, spațiul L3-L4), fără deficite motorii, sau tulburări sfincteriene. În concluzie, nivelul implicat, pe baza elementelor clinice – L4-L5.

Paraclinic, trei nivele implicate, în ordinea gravității: L4-L5 cu stop mielografic complet, L3-L4 cu stop mielografic quasicomplet și, în sfârșit, cel mai puțin implicat nivel L5-S1.

Concluzia: abord chirurgical obligatoriu pentru nivelul L4-L5 (concordanța simptomatologie – investigații), celelalte două nivele opțional abordabile (mai ales nivelul L3-L4, serios susținut paraclinic), în funcție de vârstă, stare generală, tare asociate. Alegerea noastră poate varia între unul și trei nivele abordate chirurgical. Pentru cazul în speță, 69 de ani, stare biologică bună, cu cardiopatie ischemică, fără infarct în antecedente, a fost aleasă soluția abordării concomitente a două nivele L4-L5 și L3-L4.

2. A fost ales *abordul unilateral* (simptome unilaterale, lipsa semnelor neurologice de tip sindrom de coadă de cal).

3. Tipul de *excizie osoasă* propus a fost hemilaminectomia orizontală la cele două nivele.

4. *Decompresiunea* se va adresa elementelor *posterioare* (lamă, ligamente galbene, porțiunea medială a fațetelor articulare).

5. *Instabilitatea* nu este element patogenetic semnificativ în acest caz (stenoză organică este), iar intervenția chirurgicală foarte limitată, fără afectarea articulațiilor interfațetale, nu poate produce instabilitate. În consecință, intervenția nu necesită procedee de stabilizare.

Rezultatele indică un succes imediat situat pentru majoritatea autorilor în jurul valorii de 80% (27, 29, 30).

Recurența simptomatologiei și rata menținerii unor bune rezultate postoperatorii variază: pentru Caputy (28), la o urmărire de cca cinci ani, rata recurențelor este de 16%, în timp ce pentru Aryanpur (31) rezultatele bune se mențin la 90% din pacienții operați, urmărire tot de cinci ani.

BIBLIOGRAFIE

1. **Verbiest H.** – A radicular syndrome from developmental narrowing of the lumbar vertebral canal, *J. Bone Joint Surg.*, 1954, 36, 230.
2. **Friedman E.** – Narrowing of the spinal canal due to thickening of the laminae, a cause of low back pain and sciatica, *Clin. Orthop.*, 1961, 21, 190.
3. **Epstein J.A., Epstein B.S., Lavine L.S.** – Nerve root compression associated with narrowing of the lumbar spinal canal, *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 1962, 25, 165.
4. **Verbiest J.** – Lumbar spine stenosis. In: *Neurological Surgery*, Youmans J.R. (ed.), vol. 4, p. 2805-2855, W.B. Saunders Co., 1990.
5. **Arnoldi C.C., Brodsky A.E., Cauchois J.** et al – Lumbar spinal stenosis and nerve root entrapment syndromes. Definition and classification, *Clin. Orthop.*, 1976, 115, 4.
6. **Van Akkerveeken P.F.** – Classification and treatment of spinal stenosis. In: *The lumbar spine*, Wiesel S.W., Weinstein J.N., Herkowitz H., Dvorak J., Bell G. (eds.), vol. 2, p.724-731, W.B. Saunders Co., 1966.
7. **Porter R.W.** – Pathophysiology of neurogenic claudication. In: *The lumbar spine*, Wiesel S.W., Weinstein J.N., Herkowitz H., Dvorak J., Bell G. (eds.), vol. 2, p. 717-723, W.B. Saunders Co., 1996.
8. **Postacchini F.** – Lumbar spinal stenosis, Springer Verlag, 1988.
9. **Blau J.N., Logue V.** – Intermittent claudication of the cauda equina. An unusual syndrome resulting from central protrusion of a lumbar intervertebral disc, *Lancet*, 1961, 1, 1081.
10. **Gessini L., Jandolo B., Pietrangeli A.** – Pseudoclaudication in lumbar disc protrusions. Contribution in understanding the etio-pathogenic factors of the syndrome and surgical results in eight cases, *J. Neurosurg. Sci.*, 1985, 29, 317.
11. **Sonntag V.K.H., Marcott P.J.** – Neurogenic claudication. In: *Carter L.P., Spetzler R.F. (eds.): Neurovascular Surgery*, McGraw-Hill, Inc., 1995, pp.1241-1250.
12. **Epstein J.A., Epstein N.E.** – Lumbar Spondylosis and spinal stenosis. In: *Neurosurgery*, Wilkins R.H., Rengachary S.S. (eds.), vol. III, p. 3831-3840, McGraw-Hill Inc., 1996.
13. **Schonstrom N.S.R., Bolender N.F., Spengler D.M.** – The pathomorphology of spinal stenosis as seen on CT scans of the lumbar spine, *Spine*, 1985, 10, 806.
14. **Evans J.G.** – Neurogenic intermittent claudication, *Br. Med. J.*, 1964, 2, 985.
15. **Delamarter R.B., Bohlman H.H., Dodge L.D.** et al – Experimental lumbar stenosis. Analysis of the cortical evoked potentials, microvasculature and histopathology, *J. Bone Joint Surg.*, 1990, 72, 110.
16. **Watanabe R., Parke W.W.** – Vascular and neural pathology of lumbosacral spinal stenosis, *J. Neurosurg.*, 1986, 64, 64.
17. **Kavanaugh G.J., Svien H.J., Holman C.B.** et al – „Pseudoclaudication“ syndrome produced by compression of the cauda equina, *JAMA*, 1968, 206, 2477.
18. **Porter R.W., Ward D.** – Cauda equina dysfunction: The significance of multiple level pathology, *Spine*, 1992, 17, 9.
19. **Magnaes B.** – Clinical recording of pressure on the spinal cord and cauda equina, *J. Neurosurg.*, 57, 57, 1982.
20. **Johnsson K.E., Uden A., Rosen I.** – The effect of decompression on the natural course of spinal stenosis. A comparison of surgically treated and untreated patients, *Spine*, 1991, 16, 615.
21. **Dyke P., Doyle J.** – „Bicycle test“ of Van Gelderen in diagnosis of intermittent cauda equina compression, *J. Neurosurg.*, 1977, 46, 667.
22. **Haldeman S.** – The electrodiagnostic evaluation of nerve root function, *Spine*, 1984, 9, 42.
23. **Kurz L.T., Dvorak J.** – Clinical, radiologic and electrodiagnostic, Diagnosis of degenerative lumbar stenosis. In: *The lumbar spine*, Wiesel S.W., Weinstein J.N., Herkowitz H., Dvorak J., Bell G. (eds.), vol. 2, p.731-737, WB Saunders Co., 1966.
24. **Epstein N.E., Epstein J.A.** – Lumbar spinal stenosis. In: *The lumbar spine*, Camins M.B., O'Leary P.F. (eds.), p. 149-161, Raven Press, 1987.
25. **Van Akkerveeken P.F.** – The diagnostic value of nerve root sheath infiltration, *Acta Orthop. Scand.*, 1993, Suppl. 251, 61.
26. **Stanton P.E., Rosenthal D., Clark M.** et al – Differentiation of vascular and neurogenic claudication, *Am. Surg.*, 1987, 53, 71.
27. **Epstein N.E., Epstein J.E.** – Surgery for spinal stenosis. In: *The lumbar spine*, Wiesel S.W., Weinstein J.N., Herkowitz H., Dvorak J., Bell G. (eds.), vol. 2, p.737-757, WB Saunders Co., 1966.
28. **Caputy A., Lussenhop A.J.** – Long term evaluation of decompressive surgery for degenerative lumbar stenosis, *J. Neurosurg.*, 1992, 77, 669.
29. **Wison C.B., Ehni G., Grollmus J.** – Neurogenic intermittent claudication, *Clin. Neurosurg.*, 1971, 18, 62.
30. **Hall S., Bartleson J.D., Onofrio B.M.** et al – Lumbar spinal stenosis. Clinical features, diagnostic procedures, and results of surgical treatment in 68 patients, *Ann. Intern. Med.*, 1985, 103, 271.
31. **Aryanpur J., Ducker T.** – Multilevel lumbar laminotomies: An alternative to laminectomy in the treatment of lumbar stenosis, *Neurosurg.*, 1990, 26, 429.

V.8.

COLOANA VERTEBRALĂ ÎN REUMATISMUL CRONIC INFLAMATOR

TRAIAN URSU

V.8.1.

COLOANA CERVICALĂ ÎN POLIARTRITA REUMATOIDĂ

V.8.1.1.

Definiție

Poliartrita reumatoidă (PR) este o afecțiune sistemică inflamatorie cronică ce afectează predominant articulațiile diartrode și frecvent o varietate de organe interne. Colegiul American de Reumatologie (ACR) a revizuit criteriile de clasificare pentru PR pentru o mai bună urmărire a pacienților și pentru o mai bună uniformizare a investigațiilor aplicate pacienților (tabelul V.8.1).

TABELUL V.8.1

Criteriile de diagnostic pentru PR după ACR

- | |
|---|
| 1. Redoare matinală (≥ 1 oră) |
| 2. Tumefierea țesuturilor periarticulare la trei sau mai multe articulații |
| 3. Tumefierea articulațiilor mâinii (interfalangiene, metacarpofalangiene sau pumnului) |
| 4. Tumefiere simetrică |
| 5. Noduli subcutani |
| 6. Factor reumatoid în ser |
| 7. Eroziuni sau osteopenie periarticulară, la mână sau pumn vizibile radiografic |

* Criteriile de la 1-4 trebuie să fie permanente pentru 6 săptămâni sau mai mult și să fie în atenția unui medic. Diagnosticul de PR necesită ca pacientul să prezinte cel puțin 4 din cele 7 criterii.

Deși aceste 7 criterii acoperă cele mai caracteristice manifestări clinice ale PR, există totuși o

multitudine de alte afecțiuni ce pot mima această boală (3).

V.8.1.2.

Epidemiologie

PR se întâlnește la toate grupele etnice. Prevalența este în medie între 0,3-1,5% în majoritatea populațiilor cu o maximă de 3,5-5,3% la unele triburi de indieni americani. Incidența maximă la debut se situează între decadele a patra și a șasea, dar poate la fel de bine debuta și în copilărie, adolescență (vezi poliartrita juvenilă). Afectarea coloanei vertebrale apare la 25-95% din pacienți în funcție de criteriile diagnostice folosite (4, 9, 24).

Femeile sunt de 3 până la 4 ori mai frecvent afectate de această afecțiune comparativ cu bărbații. Afectarea coloanei în funcție de sex nu pare să aibă o anumită predilecție, ci mai degrabă păstrează aceeași proporție între femei și bărbați, asemănător cu afectarea sistemică.

V.8.1.3.

Etiologie

În ciuda unor cercetări asidue de-a lungul multor decenii, etiologia PR rămâne încă necunoscută. Trei sunt direcțiile în care au decurs toate cercetările, dar totuși se pare că adevărul este undeva între aceste teorii. Probabil dacă nu chiar sigur,

etiologia este multifactorială. Cele trei direcții menționate sunt:

1. Terenul genetic al gazdei;
2. Tulburări ale mecanismelor imunoregulatorie și autoimunitate;
3. Infecții microbiene persistente sau declanșatoare.

Existența unui teren genetic predispozant a fost clar demonstrat. Afecțiunea este mult mai frecventă în familiile cu gemeni monoziagoți (30%) față de cele cu gemeni dizigoți (5%). Diferite complexe de histocompatibilitate majoră (MHC clasa II de alele) respectiv HLA (*Human Leukocyte Antigens*) apar cu o incidență crescută la acești pacienți. La caucazienii europeni, HLA-DR4 apare la 60-70% din pacienții cu PR seropozitivă, comparat cu frecvența de 25-30% la populația generală. HLA-DR1 este întâlnit în majoritatea pacienților HLA-DR4 negativi și este foarte frecvent asociată cu PR la diferite grupuri etnice cum ar fi: israelienii și indienii asiatici. Diferite subtipuri de HLA-DR4 au fost recent descrise prin tipizarea ADN-ului (prin PCR), iar dintre aceste subtipuri există sigur unele ce predispun la PR, iar altele ce nu se corelează nicio dată cu această afecțiune. Subtipurile de HLA-DR4 rezultă ca urmare a unor diferențe minime în lanțul de aminoacizi în cea de-a treia regiune hipervariabilă a lanțului beta al HLA-DR. HLA-DR1 are aceeași secvență a lanțului aminoacizilor cu multe alte alele HLA ce recent au fost asociate cu o frecvență crescută a PR. Se pare că acest „epitop comun” ce apare în multe molecule MHC de clasa II predispune la apariția PR.

Această zonă crucială „epitopului comun” al moleculei HLA-DR pare să fie unul din situsurile de combinare ale receptorului antigenic al celulelor T (TCR). Din moment ce moleculele MHC clasa II prezintă antigenul procesat TCR-ului de pe celulele T helper (CD4+) se pare că este foarte normal să se ia în discuție sistemul antigen-anticorp celular sau umoral în etiologia PR. Natura antigenului, propriu sau străin, rămâne încă o dilemă. Candi-dații sunt în mare: colagenul tip II, proteoglicanii, aglutininele la cald, imunoglobulinele.

PR pare să aibă și o etiologie „autoimună”, similar cu celelalte afecțiuni asociate cu MHC clasa II. Autoanticorpii pentru porțiunea Fc a imunoglobulinei G (IgG) sau factorul reumatoid (RF) sunt produși de limfocitele B în sângele sau țesuturile sinoviale a 80% din pacienți. Acestea sunt așa-

zisele cazuri „seropozitive”. Titruri ridicate ale RF (tipic din isotipul IgM) detectate prin metodele clasice de laborator sunt corelate cu afectări articulare mai severe și, de asemenea, manifestări extraarticulare mai severe precum și cu prezența nodulilor subcutani.

În ciuda acestei asocieri aproape patognomonică, RF nu produce PR. Producția de FR poate fi stimulată și în cazul altor afecțiuni cum ar fi: endocardite bacteriene, tuberculoză, sifilis, Kala Azar, infecții virale, abuz de droguri intravenos, ciroză. Individul normal poate produce ocazional RF în special odată cu înaintarea în vârstă.

Originea infecțioasă a PR a fost o continuă ipoteză a etiologiei acesteia. Numeroase microorganisme au fost implicate de-a lungul timpului: streptococii, difteriozii, micoplasma, *Clostridium perfringens* – toate însă nu au putut fi demonstrate a fi implicate în etiologia PR. Infecții virale ca rubeola, virusul Rosa River, și mai recent parvovirusul B19 au produs poliartrite acute, dar au putut fi implicate în declanșarea PR. Virusul Epstein-Barr (EBV) rămâne un candidat viabil dar totuși nedovedit. EBV activează policlonal celula B și deci este capabil să stimuleze producerea de auto-anticorpi și deci și RF. Un număr crescut de celule B infectate cu EBV au fost găsite în sângele pacienților cu PR dar nu și în țesuturile sinoviale. Anticorpi antinucleari (EBNA) apar în celulele infectate cu EBV și de asemenea în majoritatea pacienților cu PR. Recent s-a dovedit că una din proteinele EBV are același lanț de 5 aminoacizi ca și molecula de HLA-DR4 și HLA-DR1, molecule ce sunt implicate direct în patogenia PR. Se ridică aici ipoteza unei „mimicități moleculare” a mecanismului. O asemănare de acest fel a fost descrisă și în cazul aglutininelor la cald ale *E. coli*.

V.8.1.4.

Patogenie

Patologia PR este dominată de proliferarea membranei sinoviale asociată cu erodarea cartilajului articular și a osului subcondral. Frecvent asemănată cu o proliferare malignă, proliferarea inflamatorie a țesutului intraarticular (panusul) poate conduce la distrugerea structurilor intra- și periarticulare, iar ca urmare a acestor fenomene apare de-

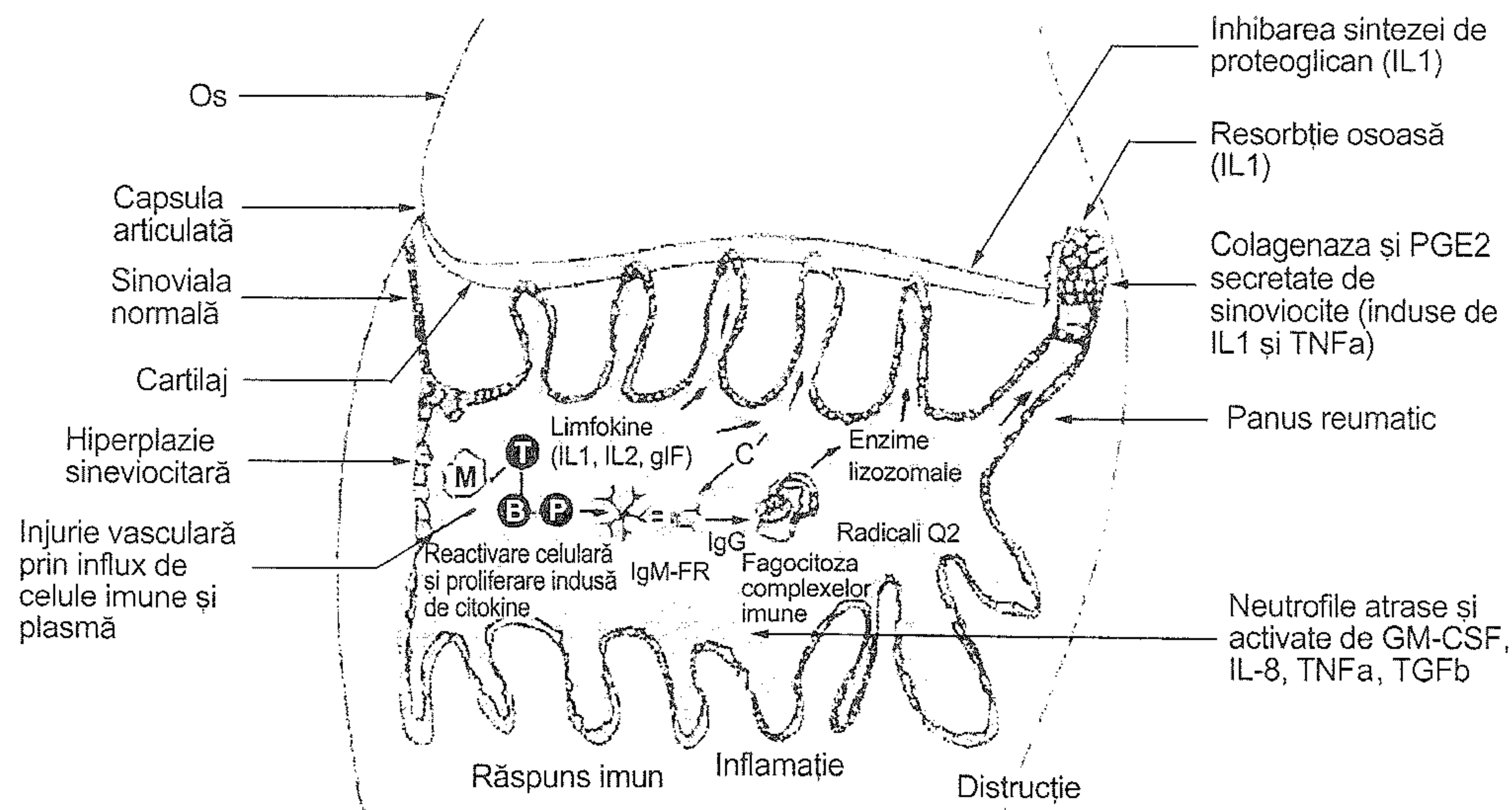


Fig. V.8.1 – Evenimentele implicate în patogenia sinovitei reumatoide, progresiune de la stânga la dreapta.

formarea articulară și disfuncțiile articulare întâlnite în clinică.

Evenimentele ce inițiază acest proces sunt necunoscute. Totuși, după inițiere, succesiunea acestora poate fi urmărită în figura V.8.1.

Cele mai incipiente evenimente includ injuria microvasculară și proliferarea de celule sinoviale acompaniată de edemul interstițial și infiltratul perivascular cu monocite, predominant limfocite T. Polimorfonucleare apar într-un număr foarte redus. Odată cu continuarea procesului, apare hiperplazia celulelor stratului de contact atât cele DR-pozitive tip A (macrofage-like), cât și cele DR-negative tip B (fibroblast like), astfel că stroma sinovială normal acelulară devine infiltrată de celule mononucleare inflamatorii, care se grupează în agregate sau foliculi în special în jurul venulelor postcapilare. Conținutul infiltratului celular variază, de la predominant celule T de regulă CD4+ (helper/inductoare), la populația mixtă de limfocite (frecvent CD8+ celule T citotoxice), plasmocite, macrofage și celulele dendritice. Mastocitele sunt de regulă prezente. Ocazional pot apărea centrul blocați în limfocite B. Sinoviala proliferantă (panus) devine viloasă și vascularizată de arteriole, venule și vase capilare.

Ambele mecanisme implicate în patogenia PR, celular și umoral, sunt susținute de modificările imunologice și moleculare. Limfocitele T se pare că sunt activate de un antigen necunoscut (antigene) prezentat de celulele DR+ (sinoviocite tip A, macro-

fage, celule dendritice, limfocite B). Împreună, aceste celule inflamatorii produc o varietate de citokine ce, la rândul lor, întrețin și amplifică proliferarea sinovială și reacția inflamatorie, precum și distrugerea cartilajului și osoasă. Dintre citokinele cu rol important menționăm: interleukinele 1, 2, 6, 8; factorul necrotic tumoral alfa (TNF alfa); factorul stimulator al granulocitelor și macrofagelor (GM-CSF); factorul transformator de creștere beta (TGF beta). De exemplu, IL-1 induce producerea de metaloproteinază (colagenază și stromelizină) și prostaglandină E2 de către sinoviocite. Această citokină induce degradarea și inhibă producerea de proteoglicani la nivelul condrocitelor, crescând de asemenea și resorbția osoasă.

Mecanismele umorale sunt prezente prin producerea locală de RF la nivelul sinovialei, formarea de celule B IgM-activate și complexe imune IgG, plus activarea și consumarea complementului pe calea clasică. Ca rezultat al activării complementului apar creșterea permeabilității vasculare și fagocitarea complexelor imune de către fagocite. Agregarea complexelor imune în interiorul polimorfonuclearelor, proces întâlnit destul de frecvent, formează așa-numitele „ragocite” (RAC). Complexele antigen-anticorp formate în interiorul articulației pot deveni captive la nivelul cartilajului hialin și a fibrocartilajului, unde produc modificări ale matricei macromoleculare. La nivelul lichidului sinovial, complexe imune activează sistemul complement,

kinine, fagocitele și eliberează enzime lizozomale și radicali liberi. Acești mediatorii stimulează proliferarea celulelor sinoviale și producerea de proteinaze și prostaglandine. Aceste reacții produc distrugerea țesutului conjunctiv, precum și a cartilajului articular. Aceiași factori activează producerea de către fibroblaști a unei matrice conjunctive mai dense (fibroza). Colagenaza produsă la interfața panus cartilaj este probabil responsabilă în mare măsură de eroziunea locală tipică acestei afecțiuni.

Implicarea coloanei vertebrale cervicale, în special în PR, îmbracă următoarele forme clinice enumerate aici în ordinea descrescătoare a frecvenței:

1. Subluxația atlantoaxială;
2. Subluxația atlantoaxială combinată cu subluxația subaxială;
3. Impactarea atlantoaxială sau amprentarea bazilară (mai este denumită și migrarea superioară a odontoidei), combinată cu oricare de mai sus;
4. Subluxația subaxială (21, 22).

Aici trebuie menționat că aceleași modificări pot apărea și în SA, dar cu o incidență mult mai scăzută (2).

V.8.1.5.

Simptomatologie și investigații paraclinice

Debutul afecțiunii este foarte variabil. De regulă, este lent, și se caracterizează prin apariția insidioasă a durerilor și redorii articulare în decursul a săptămâni sau luni de zile. Una sau mai multe articulații mici la nivelul mâinii, pumnului, umărului sau genunchiului sunt frecvent prima manifestare a bolii. Stare de rău cu oboseală, cu stare subfebrilă pot, de regulă, să însoțească manifestările articulare. Odată cu avansarea afecțiunii, apar tumefierea articulară, sensibilitatea articulară crescută și apoi modificarea aspectului local al tegumentelor care pot căpăta o tentă mai roșiatică. Caracterul afectării articulare este poliarticular simetric, și de regulă implică articulațiile proximale interfalangiene (PIP), metacarpofalangiene (MCP), pumn, cot, umăr, genunchi, gleznă și articulațiile metatarsofalangiene (MCP). Articulațiile interfalangiene distale sunt, de regulă, normale. Redoarea matinală articulară de aproximativ 1 oră sau după o perioadă de inactivitate este caracteristică. Acest fenomen este atât

de caracteristic încât durata redorii este folosită atât în clinică cât și în cercetare pentru cuantificarea puseului inflamator. Cu timpul, activitățile zilnice devin din ce în ce mai dificile. Pot apărea, de asemenea, modificări ale somnului precum și fenomene de depresie cu scădere în greutate.

Debutul acut este întâlnit la aproximativ 20% din pacienți. Acest tip de debut, de regulă, afectează brutal articulațiile, țesuturile periarticulare și musculatura și, ca urmare, trebuie diferențiată de miozita acută, sindroame virale sau dacă sunt localizate de o artrită septică. Rar sunt pacienți care prezintă episoade acute recurente de monoartrită (palindromic), care sunt asemănătoare gutei, și episodul acut nu ține mai mult de 24-48 de ore, aceștia de regulă sunt seropozitivi (RF+) și dezvoltă lent forma clasică de PR.

Cu timpul, apar modificări articulare caracteristice cu diferite grade de impotență funcțională. Unii pacienți pot prezenta o evoluție lent progresivă cu invaliditate precoce sau chiar deces, dar cea mai obișnuită evoluție este oscilantă cu pusee de acutizare urmate de remisiuni de mai lungă sau mai scurtă durată.

Pentru etichetarea unei remisiuni de PR trebuie ca cel puțin 5 din următoarele criterii să fie prezente cel puțin 2 luni consecutive; criteriile au fost stabilite de ACR.

1. redoare matinală cel mult 15 min.
2. stare generală bună
3. lipsa durerilor articulare (afirmativ)
4. lipsa durerii sau sensibilității articulare la mobilizare
5. absența tumefierii articulare sau a țesuturilor periarticulare
6. VSH (Westergreen) mai mic de 30 mm/oră la femei și 20 mm/oră la bărbați.

Evaluarea capacității funcționale a pacientului cu PR este foarte importantă. Cea mai folosită scală de evaluare este cea ARA și împarte pacienții în 4 clase:

Clasa I: fără restricții în efectuarea activităților zilnice.

Clasa II: limitare redusă a activităților zilnice, dar apt de a efectua toate activitățile zilnice.

Clasa III: limitare marcată a activităților zilnice pe care nu le mai poate îndeplini pe toate.

Clasa IV: invaliditate marcată; pacientul se deplasează, de regulă, cu scaun rulant.

Manifestările la nivelul coloanei vertebrale apar de regulă în forma clasică de PR, respectiv la pacienții mai în vârstă. Pacienții cu PR prezintă o formă de instabilitate a coloanei cervicale între 43-86%, în funcție de cât de asiduu este căutată. Simptomatologia dureroasă la acest nivel apare la aproximativ 40-88% dintre pacienți, iar modificările neurologice la 7-37% (22). La o parte dintre acești pacienți, poate apărea și mielopatia cervicală, iar aceasta odată constituită, riscul de vital este major. Incidența morții subite la pacienți având combinația amprentare bazilară și instabilitate atlantoaxială este de 10%. Pacienții cu PR au oricum o speranță de viață mai scurtă comparat cu populația generală, cu toate acestea nu există studii care să ateste scurtarea speranței de viață la pacienții cu PR și afectare cervicală (27).

Impactarea atlantoaxială sau amprentarea bazilară (sau migrarea superioară a odontoidei – *Atlantoaxial Impaction AAI*) reprezintă acea entitate clinică în cadrul căreia craniul se deformează, apare indentarea occipitală a părții posterioare a foramen magnum și se întrepătrunde cu atlasul, iar atlasul se tasează în axis, toate aceste modificări datorându-se artritei erozive asociată cu pierderea de masă osoasă. Ca urmare a acestei deformări prin tasare, se poate ajunge la tromboză de arteră vertebrală.

Manifestările clinice sunt reprezentate de: dureri de cap, dureri cervicale, nistagmus, spasticitatea musculaturii regionale, hiperreflexie, rar sincopă sau crize comițiale, și mai rar dificultăți la deglutiție. De regulă, semnele se grupează în jurul uneia din următoarele: semne de afectare a tractului piramidal; insuficiență vertebro-bazilară; modificări pe traiectul rădăcinilor nervoase; simptome asemănătoare cu semnul Lhermitte din scleroza multiplă.

Diagnosticul acestei entități se face, ca și în cazul impactării atlantoaxiale congenitale, în primul rând radiologic, respectiv cu ajutorul liniei lui Chamberlain. Aceasta se poate trasa pe o radiografie de profil de coloană cervicală. Linia unește palatul dur cu partea interioară a marginii posterioare a lui foramen magnum. Oricând vârful axisului depășește această linie superioară se poate vorbi de un anumit grad de protruzie. O altă linie mai des folosită pentru evaluarea protruziei este a lui McGregor. Aceasta unește corticala externă cu partea interioară a marginii posterioare a lui foramen magnum (fig. V.8.2).

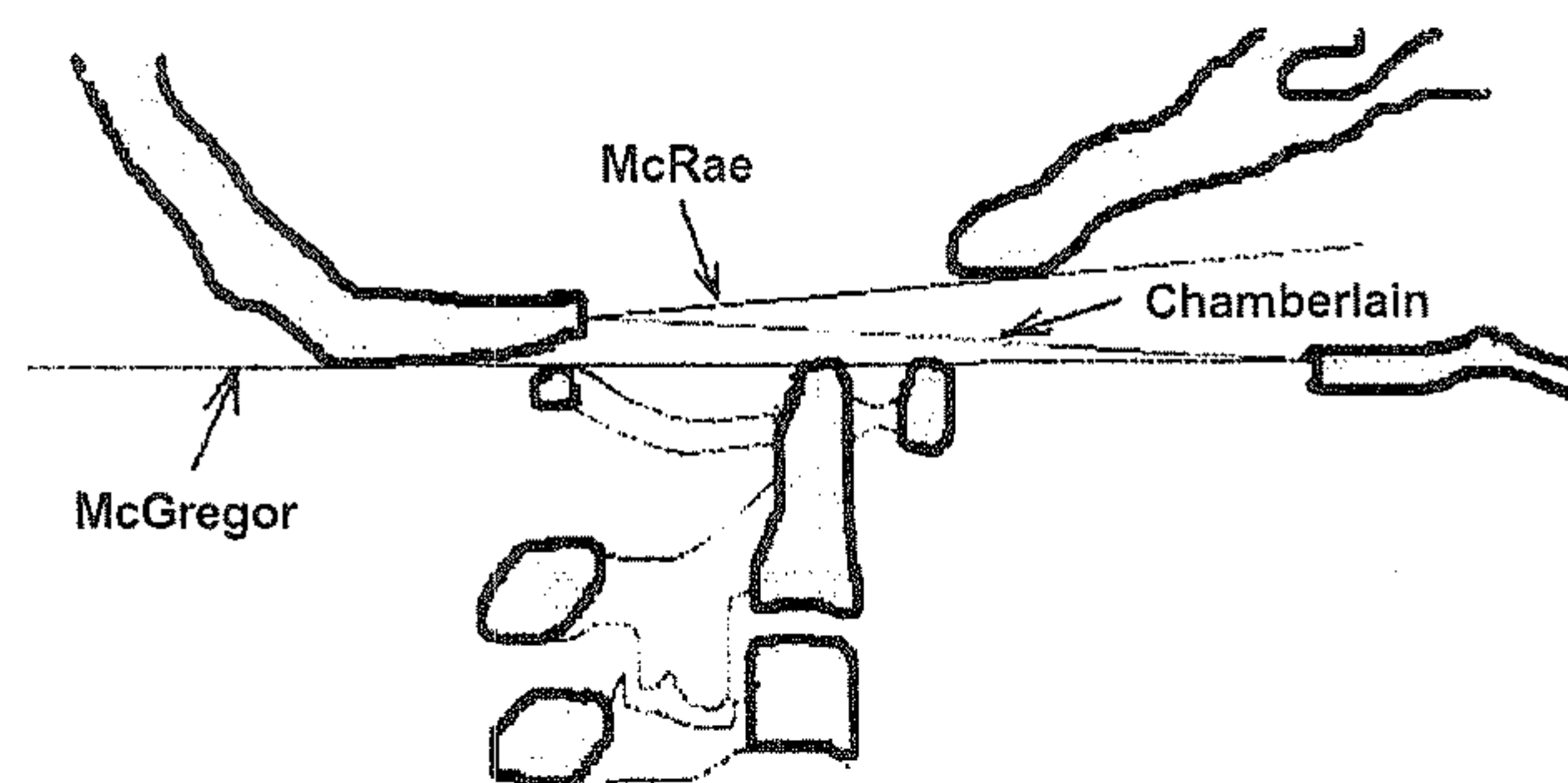


Fig. V.8.2 – Modul de trasare a liniilor Chamberlain și McGregor.

Se poate afirma că această impactare există atunci când linia lui McGregor este depășită de vârful axisului cu 8 mm la bărbați și cu 9,7 mm la femeie. O altă metodă care se pare că este cea mai exactă (18) este metoda lui Redlund-Johneell. Aceasta constă în măsurarea distanței minime dintre linia lui McGregor și mijlocul marginii inferioare a corpului axisului. Valorile normale pentru bărbați sunt de 34 mm sau mai mari, iar pentru femei de 29 mm sau mai mult (fig. V.8.3).

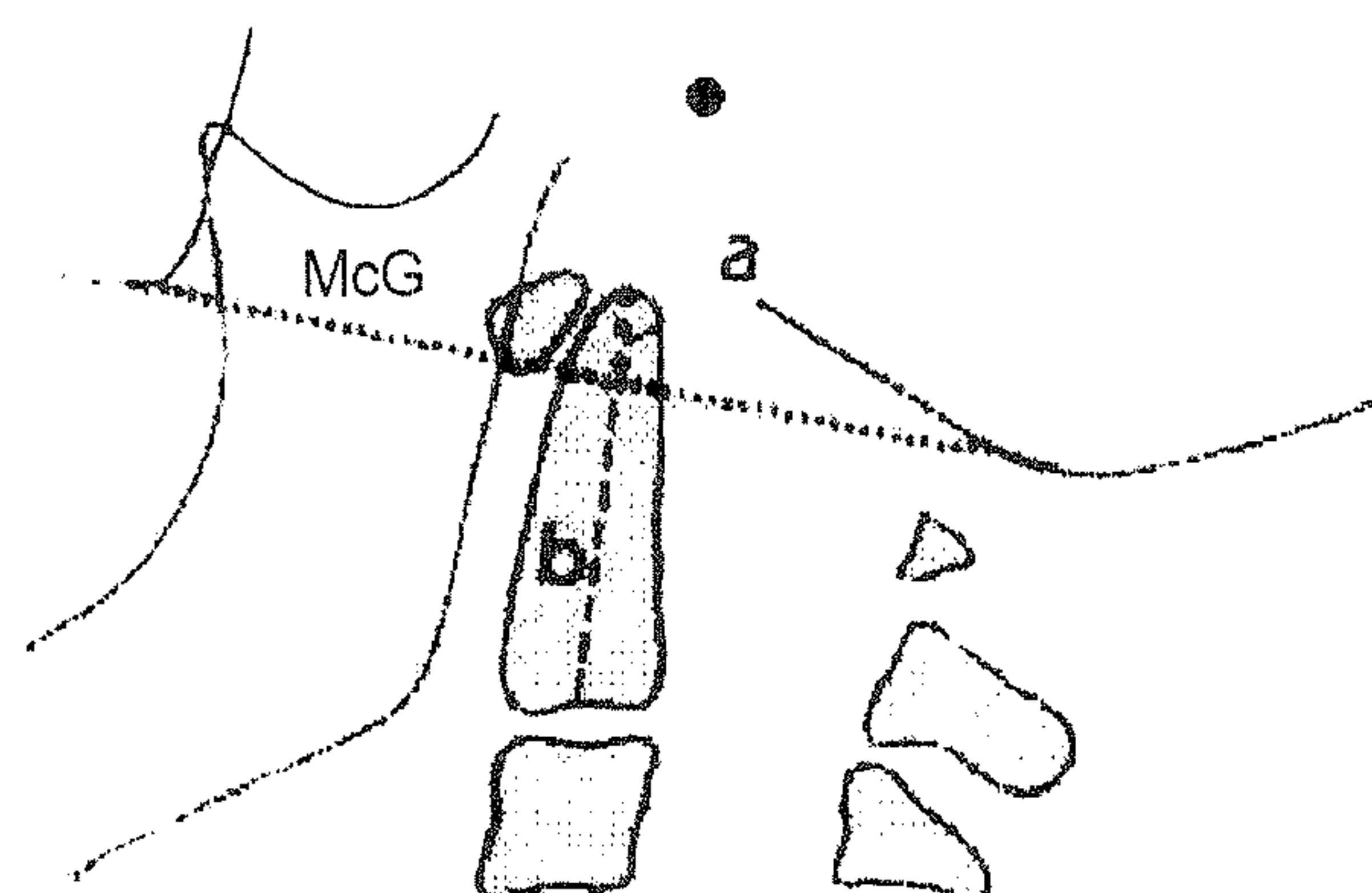


Fig. V.8.3 – Determinarea înălțimii axisului.

Altă metodă de diagnostic sugerată a fost milografia cu aer asociată cu tomografia laterală pentru confirmarea compresiei medulare (8). Această metodă permite, de asemenea, evidențierea zonei primare de compresie a măduvei.

Totuși cea mai eficientă metodă, dar și cea mai costisitoare, rămâne MRI (29). Modificările detectate au fost la 100% din cazuri comparativ cu orice altă metodă de evaluare radiografică la care maxim s-au detectat o proporție de 85% din cazuri. S-a sugerat chiar folosirea acestui test ca metodă de screening a modificărilor cervicale la pacienți cu

PR, dar datorită din nou costului deocamdată s-a renunțat la această idee.

Subluxația atlantoaxială (AAS) poate fi anterioară, posterioară sau laterală, și este reprezentată de deplasarea relativă a axisului față de atlas.

Cea mai frecventă dintre acestea este subluxația anterioară, cu o incidență de 11 până la 46% din cazuri la necropsie. Instabilitatea rezultă ca urmare a sinovitei erozive ce apare la nivelul articulațiilor atlantoaxiale, atlanto-odontoide și atlanto-occipitale. Măsurarea gradului de subluxare se face pe radiografia de profil, prin măsurarea intervalului dintre atlas și dens (ADI – *atlanto-dens-interval*) (fig. V.8.4) (14).

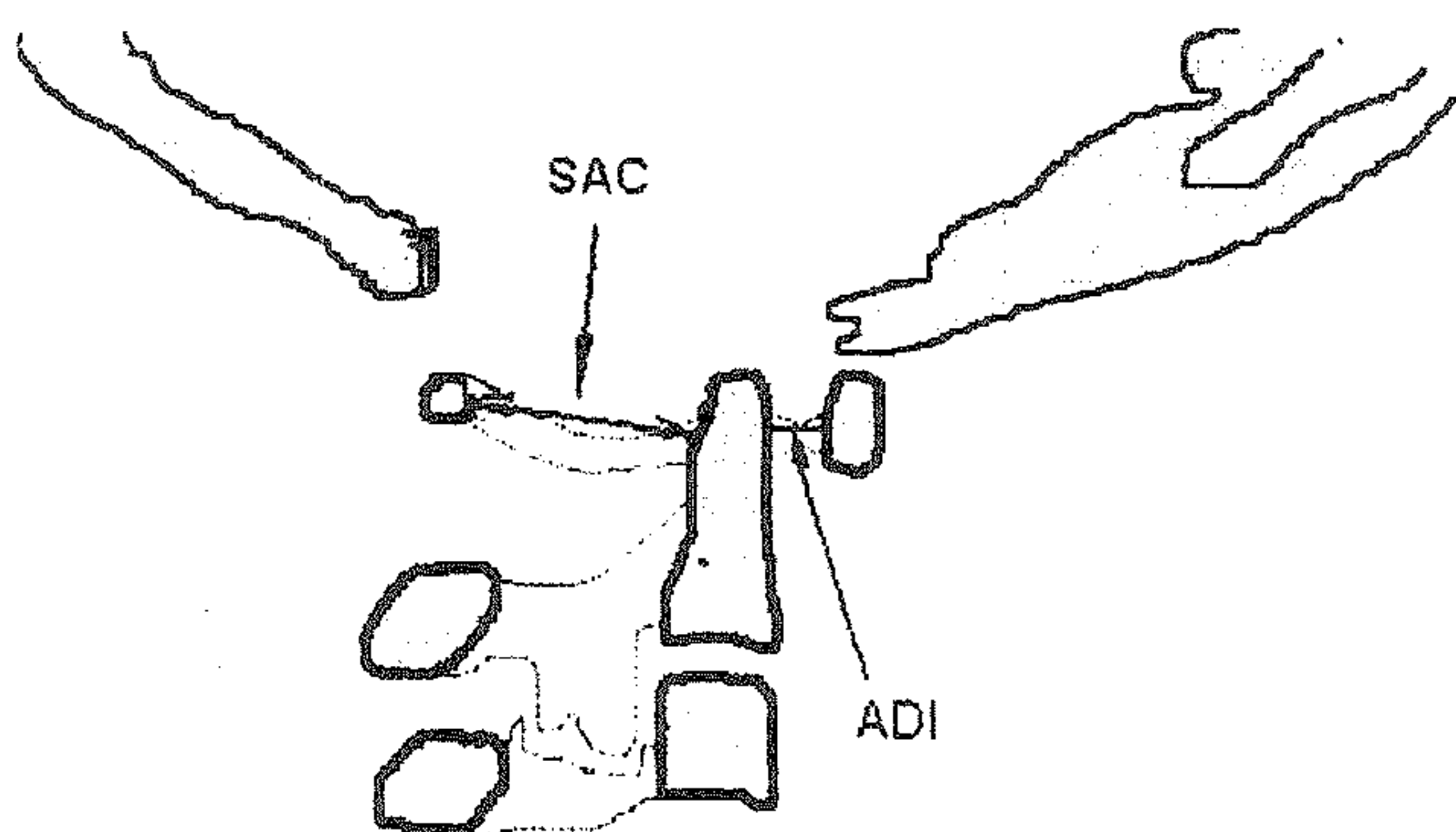


Fig. V.8.4 – Măsurarea pe radiografia de profil a intervalului dintre atlas și dens (ADI) și a spațiului disponibil pentru măduvă (SAC – space-available-for cord).

Acest interval, ADI, este de regulă la adult maxim 3,5 mm. Distanțe mai mari de 10-12 mm indică cert o subluxație anterioară și faptul că ligamentele au fost distruse complet.

Subluxația posterioară poate fi cel mai bine evidențiată cu ajutorul tomografiei computerizate (CT) pe secțiunile sagitale, pe tomografia simplă de profil cu contrast cu aer, și bineînțeles cel mai eficient prin MRI. Subluxația laterală implică totdeauna și un anumit grad de rotație a atlasului. Aceasta se evidențiază radiologic pe radiografia de față prin translarea laterală a maselor atlasului cu cel puțin 2 mm față de C2. În aceste cazuri pentru o mai bună evidențiere, se poate folosi mielografia cu aer și apoi tomografia laterală care va confirma compresia medulară și deplasarea celor două componente osoase.

MRI este și aici foarte utilă în evaluarea gradului de compresie, în special când există și impactare bazilară.

Subluxația subaxială (SAS) este o entitate mai puțin evidentă, de aceea subdiagnosticată, și de regulă prezentă la mai multe nivele. Apare datorită erodării sinovite a fațetelor articulare asociate cu erodarea ventrală a platourilor corpurilor vertebrale. Ca rezultat al acestor modificări apare compresia rădăcinilor nervoase prin îngustarea orificiilor de conjugare. În aceste situații, mielografia sau CT postmielografie sunt metode eficiente de a evidenția blocul parțial sau complet la nivelul rădăcinii nervoase. MRI și CT-ul postmielografic sunt metode foarte eficiente de evidențiere a modificărilor țesuturilor moi și a compresiei medulare.

V.8.1.6.

Diagnostic pozitiv și diferențial

Diagnosticul pozitiv de PR se face conform criteriilor menționate. Din păcate, modificările la nivelul coloanei nu sunt incluse în aceste criterii și de aceea ele trebuie căutate ori de câte ori pacientul prezintă acuze chiar minore la acest nivel. În cazul modificărilor la nivelul coloanei pentru stabilirea diagnosticului este totdeauna necesară o radiografie a zonei de față și de profil și de preferat un examen MRI sau măcar un examen CT postmielografie.

Diagnosticul diferențial trebuie să ia în considerare numeroase afecțiuni; se referă la diagnosticul diferențial al afecțiunii de bază. PR la debut poate pune unele probleme de diagnostic diferențial. Diagnosticul diferențial poate fi urmărit în tabelul V.8.2. Trebuie reținut că nodulii subcutanați și RF pozitiv nu sunt modificări patognomonice pentru PR. De aceea, este bine ca toți pacienții cu afectare articulară semnificativă să fie supuși unui examen clinic și paraclinic foarte minuțios, acesta incluzând examenul lichidului sinovial.

TABELUL V.8.2

Diagnosticul diferențial al poliartritei reumatoide

	Noduli subcutanați	Factor reumatoid (RF)
Artrită acută virală (rubeola, hepatită B, parvovirus)	–	–
Endocardită bacteriană	±	+
Reumatism articular acut	+	–
Boala serului	–	–

Sarcoidoză	+	+
Artrite reactive (Sindromul Reiter)	–	–
Artrită psoriazică	–	–
Boala Crohn	–	–
Boala Whipple	–	–
Lupus eritematos sistemic	+	+
Sindromul Sjögren	–	+
Sclerodermie	–	±
Polimiozită	–	±
Vasculitele	–	+
Polimialgia reumatică	–	–
Guta poliarticulară	+ (tofi)	–
Boala fosfaților de calciu	–	–
Amiloidoza	±	–
Sindroame paraneoplazice	–	–
Reticulohistiocitoza multicentrică	+	–
Artrozele	–	–

V.8.1.7.

Evoluție

Deși nu de mult considerată afecțiune benignă azi se știe că PR poate duce la o invaliditate remarcabilă, iar pacienții cu această afecțiune au o rată a mortalității mai crescută decât la media de aceeași vârstă. Aproximativ 20% din pacienți vor evolua spontan spre remisiune, în special în primul an de boală; cu toate acestea marea majoritate prezintă o evoluție progresivă lentă spre agravare funcțională. Studii pe termen lung au arătat că pacienții cu PR au o probabilitate de a-și limita activitățile zilnice de 6 ori mai mare și de 10 ori mai mari de a-și întrerupe activitatea profesională raportat la populația normală. 50% din pacienții cu PR sunt forțați să înceteze să lucreze, într-un interval de 10 ani de la diagnosticarea afecțiunii.

Afectarea coloanei – în special celei cervicale – crește riscul de moarte subită a acestor pacienți. Rata crescută a mortalității este corelată cu gradul de invaliditate. Această rată crescută se datorește manifestărilor sistemice ale bolii, infecțiilor repetate, sângerărilor gastrointestinale repetate sau chiar perforațiilor ce apar ca urmare a tratamentului administrat. Impactul economic al afecțiunii este considerabil.

V.8.1.8.

Tratament

Tratamentul urmărește obținerea următoarelor deziderate:

1. reducerea durerii și a redorii;
2. reducerea inflamației;
3. reducerea la minim a efectelor adverse ale medicamentelor;
4. menținerea în condiții de funcționalitate a tonusului muscular și a mobilității articulare;
5. menținerea stilului de viață.

În continuare, vom prezenta atitudinea terapeutică chirurgicală în cazul afectării coloanei, în general cea cervicală, în cadrul PR.

Curativ conservator. Acest tip se adresează numai acelor pacienți care nu prezintă semne neurologice ce pot fi corelate cu afectarea coloanei cervicale sau prezintă semne minore care nu prezintă semne minore care nu sunt evolutive.

Chirurgical. Tratamentul chirurgical al acestor pacienți este destul de dificil de cuantificat. Indicația chirurgicală trebuie pusă atunci când pacientul prezintă degradarea statusului neurologic, agravarea durerii la nivel cervical, evidențierea imagistică a prezenței și agravării instabilității cervicale. În aceste cazuri, de regulă, trebuie să avem în vedere două strategii operatorii, respectiv una care va viza decompresia zonei de coloană cervicală afectată și a doua de reducere și fixare a segmentului afectat.

De regulă, atunci când trebuie să recurgem la o decompresie, numai segmentul occipito-cervical poate pune unele probleme, respectiv decompresia este foarte dificil de efectuat prin abord posterior și atunci va trebui să recurgem la un abord transoral anterior. Celelalte segmente cervicale pot fi abordate destul de bine din posterior.

Cea mai frecvent folosită tehnică la cel mai frecvent afectat nivel, respectiv C1-C2 este tehnica artrodezei posterioare *Gallie* sau, și mai frecvent *Gallie modificată* (a lui Brooks și Jenkins).

Tehnica lui Gallie. Pacientul este inițial intubat după care este întors cu fața în jos pe masa de operație, având grijă să păstrăm alinierea cervico-toracică în limite satisfăcătoare. Capul este menținut în poziție de o potcoavă Crutchfield. Se poziționează apoi brațul intensificatorului de imagine, astfel încât să avem control asupra poziției în câmpul operator tot timpul operației. Apoi izolarea se face

acoperind cu aceleași câmpuri operatorii și brațul intensificatorului de imagine. Tegumentul se injectează, de preferință, cu epinefrină 1:500.000 pentru a ajuta hemostaza intraoperator. Incizia apoi se face median de la occiput la vertebra a 4-a – a 5-a cervicală. Pentru adâncirea abordului se folosește electrocauterul și apoi o răzușă ascuțită pentru deperiostare. Se expune posterior arcul atlasului și lamina axisului. Deperiostarea de regulă nu depășește 1,5 cm de la linia mediană la adulți pentru a evita artera vertebrală. Apoi se trece un cablu de oțel pe sub arcul atlasului de jos în sus, fie direct buclat la mijloc, sau cu ajutorul unui fir tractor. Capetele libere ale cablului se trec prin buclă astfel obținând un sistem destul de ferm de menținere a atlasului în poziție. Apoi se prelucrează un grefon cortico-spongios din creasta iliacă, astfel încât să obținem în partea inferioară o degajare suficientă a acomoda procesul spinos al axisului. Se fixează apoi grefonul între atlas și axis cu partea corticală spre exterior și se tensionează cablul trecut pe sub apofiza spinoasă a lui C2, după diferite metode. Se spală apoi abundant plaga și se suturează fără tub de dren.

Postoperator, pacientul este imobilizat cât de repede posibil într-o halo-vestă sau mai ușor de tolerat o ortează cervico-toracică. Aceasta este menținută pentru cel puțin 3 luni. La sfârșitul acestei perioade, pacientul urmează să se prezinte la un control când vom efectua și un control radiologic. La 6 luni de regulă se efectuează control CT pentru a evidenția integrarea grefonului și obținerea artrodezei.

Tehnica lui Brooks și Jenkins este foarte asemănătoare cu cea a lui Gallie. Se folosesc aici două cabluri de oțel de 2 mm, buclate, care se trec pe sub arcul vertebral al atlasului și lamina axisului. Apoi se prepară două grefoane de mai mici dimensiuni, care se vor fixa cu ajutorul cablurilor

între arcul vertebral și lamina axisului. Conduita postoperatorie este identică cu cea menționată mai sus (20).

V.8.2.

COLOANA ÎN SPONDILITA ANKILOPOIETICĂ

V.8.2.1.

Definiție

Spondilita ankilopoietică face parte din grupa așa-numitelor spondilartropatii. Din această grupă fac parte spondilita ankilopoietică (SA), sindromul Reiter, artritele reactive, artrita psoriazică și artropatiile enteropatice.

Aceste afecțiuni au comun afectarea axială a scheletului (spondilita și sacroileita) și unele manifestări periferice (de regulă, la membrul pelvin, artrite asimetrice oligoarticulare). În plus, ele afectează și anumite organe, ceea ce denotă natura sistemică a afecțiunilor. SA este de departe cea mai importantă afecțiune din această clasă.

V.8.2.2.

Epidemiologie

Având în vedere caracterul clinic destul de apropiat al acestor afecțiuni vom prezenta în continuare un scurt tabel sinoptic al principalelor caracteristici ale acestor afecțiuni.

TABELUL V.8.3

	Spondilita ankilo-poietică	Artrita reactivă postreturală	Artrita reactivă postdizenterică	Artrita enteropatică	Artrita psoriazică
Sacroileită	+++++	+++	++	+	++
Spondilită	++++	+++	++	++	++
Artrită periferică	+	++++	++++	+++	++++
Evoluție articulară HLA-B27	cronică 95%	acută/cronică 60%	acută (cronică) 30%	acută/cronică 20%	cronică 20%
Entezită					++
Afectare frecventă extraarticulară	ochi, inimă	ochi, genito-urinar, gastro-intestinal, inimă	genito-urinar, ochi	gastro-intestinal, ochi	piele, ochi
Alte nume	Bechterew, Marie-Strümpell	Sindrom Reiter	Sindrom Reiter	Boala Crohn, colita ulcerativă	

SA este cea mai frecventă afecțiune inflamatorie a scheletului axial. Studiile epidemiologice au calculat o incidență de 0,002% până la 0,23% la populația caucaziană. Afectează mai frecvent bărbatul tânăr și mai rar femeile, raportul bărbați/femei este între 5/2 până la 5/1. SA la femei este mai frecvent subdiagnosticată în special datorită manifestărilor axiale mai atenuate și, de asemenea, manifestărilor articulare nespecifice. La femei, afecțiunea se manifestă de regulă printr-un debut insidios, afectarea lentă a șoldului, afectare axială moderată, artrită periferică, osteită severă a pubelui și o incidență crescută a afectării coloanei cervicale.

V.8.2.3.

Etiologie

Odată cu descrierea sistemelor HLA s-a găsit și o grupă de populație care este mai expusă genetic la SA. De atunci, din 1973 (5, 6), etiologia SA s-a învârtit în jurul lui HLA B27. Gena pentru HLA este controlată de un segment scurt de pe cromozomul 6 ce este strâns legat de alte gene importante în controlul inflamației, răspuns imun și sistemul complementului.

B27 are o prevalență de 7% în populația europeană. Incidență foarte crescută este întâlnită în populația indienilor nord-americani de 18-50% și o incidență scăzută apare la africanii americani (7). B27 este prezent în 96% din pacienții cu SA. Riscul relativ de a face SA o persoană cu B27 este de 5-20% la bărbați și 0,6-10% la femei (6, 34). Totuși deoarece numai o mică parte din populația cu antigen va dezvolta SA clasică, rezultă că există alți factori implicați în etiologia afecțiunii.

Factori declanșatori. Modelele patogenice ale SA au dovedit că anumite infecții asociate cu factorul B27 pot declanșa manifestări de tip artritice și spondilitice (5, 26). Există dovezi certe că acești indivizi predispuși genetic atunci când sunt expuși unui trigger de mediu pot dezvolta o artropatie. De exemplu, S. Reiter poate apărea după o afecțiune genitală (uretrită gonococică sau negonococică) sau după o infecție enterică cu Shigella, Yersinia, Klebsiella sau Campilobacter (10). Dintre germenii de mai sus, Klebsiella se pare că are cea mai

ridicată reactivitate imună încrucișată cu B27 la pacienții cu SA.

Una din teoriile patogenice ale spondiloartropatiilor la pacienții B27 pozitivi este aceea că, la acești indivizi, limfocitele intestinale (din perete) sunt activate de o serie de patogeni producând astfel reacție inflamatorie în structurile axiale ce drenează sângele și limfa (plexul Batson) din regiunea gastro-intestinală și genito-urinară (10).

În ciuda numeroaselor cercetări în această arie există încă numeroase lacune. Nu se știe încă de ce incidența afecțiunii în populația B27 pozitivă este atât de scăzută din moment ce afecțiunile infecțioase ale intestinului subțire și, de asemenea, genito-urinare sunt atât de frecvente. De asemenea, există puține informații referitoare la posibilitatea agenților infecțioși implicați în boala Crohn, colita ulcerativă sau psoriazis, informații ce ar putea explica legătura acestor afecțiuni cu spondilartropatiile, cunoscută fiind corelarea frecventă a acestor afecțiuni.

V.8.2.4.

Patogenie

Patogenia SA poate fi împărțită într-o fază precoce și una tardivă. Reacția inflamatorie imună primară apare de regulă foarte devreme, și este caracterizată de aglomerarea limfocitelor la nivelul anulusului fibros (1). Există o preponderență a celulelor mastocitare în aceste arii sugerând o reacție de tip alergic. După faza acută celulară începe depunerea de țesut fibros care este supus metaplasiei condrocitare și apoi osificării encondrale (30).

Modificările primare la nivelul coloanei apar în zona anterioară a corpilor vertebrali. Resorbția inițială duce la dispariția siluetei corpului vertebral care capătă un aspect mai dreptunghiular pe radiografia de profil. Această fază este urmată de o fază de scleroză, faza reparativă, ce face ca colțurile corpilor vertebrali să pară proeminente comparativ cu restul corpului vertebral care este osteopenic. Lordoza lombară dispare destul de devreme în evoluția bolii și osificarea părții anterioare a anulusului și a ligamentului longitudinal anterior produce sindesmofitele orientate caracteristic vertical (care sunt orizontale în afectarea cronică degenerativă a coloanei). Procesul de osificare continuă spre la-

teral și posterior până ce discurile intervertebrale sunt complet înglobate în procesul de osificare, rezultatul final fiind de „coloană de bambus”. În același timp, osificarea posterioară a ligamentelor interspinos, intertransvers și a fațetelor articulare conduce la finalizarea ankilozei.

Resorbția vertebrală inițială anterioară în zonele toracică și cervicală, datorită cifozei fiziologice pre-existente, va duce la o agravare a cifozei în aceste zone, care în final va fi fixată prin procesul de ankiloză. Un factor care contribuie în perioada inițială la agravarea acestei posturi este poziția de flexie anterioară a coloanei ce descarcă oarecum fațetele articulare reducând astfel durerea. Subluxația atlanto-axială apare destul de târziu în cadrul afecțiunii, cu toate că au fost descrise cazuri când a apărut în fazele inițiale ale bolii (32). Modificările articulațiilor sacroiliace apar precoce. Pot debuta ca o afectare unilaterală ce apoi, destul de repede, devine bilaterală. Aspectul clasic al deformării coloanei în SA este aplatizarea lordozei lombare, asociată cu accentuarea cifozei toracice și cu orientarea în jos a privirii datorită cifozei cervicale severe. După o fractură cervico-toracică, ce poate apărea la injurii minime la acești pacienți, flexia anterioară a coloanei cervicale poate fi atât de mare încât bărbia se sprijină pe piept. În încercarea de a-și menține câmpul vizual la orizontală, pacientul încearcă să extindă șoldurile, ceea ce nu e posibil în mare măsură datorită afectării acestora în cadrul afecțiunii. Atunci următorul pas va fi flexiunea genunchilor, astfel ajungând la postura finală tipică a spondiliticului – poziție aproape nefuncțională și nefiziologică.

V.8.2.5.

Simptomatologie și investigații paraclinice

La o persoană de aproximativ 40 de ani ce prezintă dureri de coloană lombară matinală asociate de redoare matinală ce durează câteva ore, pentru mai mult de trei luni care cedează la mobilizare activă, trebuie să ne sugereze SA. Simptomatologia neurologică este difuză, nu ca în afecțiunile mecanice când, de regulă, sunt definite de-a lungul unui anumit traiect nervos.

Clasic SA debutează la coloana toraco-lombară și poate progresa cervical ajungând în final la rigidizarea completă a coloanei. Ca urmare, fracturile după o injurie minimă sunt frecvente, în special la nivelul joncțiunii cervico-cefalice. Catastrofe neurologice apar în special iatrogen atunci când o fractură a coloanei cervicale este tratată prin tracțiune (28).

Între o treime și două treimi din pacienți vor dezvolta afectare periferică articulară asociată cu afectarea axială (12). În ordinea frecvenței, cele mai afectate articulații sunt: șoldul și umărul 64%, genunchiul, pumnul, articulațiile mici ale mâinii și piciorului între 32-55%. Alte localizări ale entezopatiei pot apărea în orice moment al evoluției bolii [tendinita ahiliană, fasciita plantară, tendinita intercostală, disfuncția temporo-mandibulară și subluxația simptomatică C1-C2 (23)]. Manifestările extra-articulare ale SA includ afectarea pulmonară 1,3%, anomalii cardiace (3,5%-20%, în funcție de durata de evoluție a afecțiunii), amiloidoza 5-8% și uveita 7% la pacienții B27 negativi și 30% la cei pozitivi (23). Manifestările extraarticulare pot duce la tablouri clinice nespecifice la prezentare ca de exemplu: stare subfebrilă, anorexie, oboseală etc. La 25% din pacienți se poate decela uveită anterioară.

Afectarea pulmonară poate fi secundară modificării formei anatomice a cutiei toracice, dar poate fi datorată și afectării directe în afecțiuni de lungă durată apare fibroza apicală. Afectarea cardiacă este de regulă reprezentată de afectarea valvei aortice și a sistemului conductor.

Examinarea pacientului cu SA presupune, de fapt, examinarea anumitor zone anatomice mai frecvent afectate. Articulațiile sacroiliace sunt greu de palpat și de evaluat clinic, în SA partea importantă este treimea distală ce poate fi palpată în flexie anterioară de 90° a pacientului. Flexia coloanei lombare poate fi cel mai bine apreciată clinic prin măsurarea pe tegument a distanței dintre două apofize spinoase lombare în ortostatism și apoi în flexie (testul Schober). În fazele avansate, flexia laterală și rotația vor fi semnificativ reduse și simetric afectate. Sensibilitatea la palpare și spasmul muscular nu sunt caracteristice acestei afecțiuni.

Examenul radiologic. Examinarea atentă a articulațiilor sacro-iliace pe radiografia de față poate de multe ori sugera diagnosticul. Anatomic, cele

două treimi superioare ale articulației sacro-iliace sunt ligamentoase și numai treimea inferioară este sinovială, deci modificările radiologice vor apărea mai întâi în această zonă. Aspectul radiologic poate varia de la pierderea conturului clar al zonei sub-condrale iliace până la fuziune completă cu dispariția spațiului articular.

Aspectul radiologic al SA și al spondiloartritei enteropatice diferă de aspectul din Reiter și psoriazis. În primele două, sacroileita este bilaterală, fațetele articulare sunt implicate în proces, iar vertebra este în continuitate cu procesul de osificare al anulusului fibros ce formează sindesmofite. Pacienții cu Reiter sau psoriazis au, de regulă, sacroileită asimetrică iar sindesmofitele sunt mai mari și nu sunt situate la periferia corpului vertebral.

Paraclinic vom găsi, de regulă, un VSH crescut, anemie moderată, factor reumatoid negativ. HLA-B27 va fi pozitiv la 90-96% din pacienți, dar nu este patognomonic.

V.8.2.6.

Diagnostic pozitiv și diferențial

Diagnosticul SA presupune prezența anumitor criterii clinice și radiologice pe o anumită perioadă de timp.

Criteriile clasice, de la Roma, presupun prezența a patru din primele cinci manifestări enumerate sau sacroileita (radiologic) plus unul din criteriile clinice.

TABELUL V.8.4

Criteriile de la Roma (1961) de diagnostic a SA

1. Durere la nivelul coloanei lombare și redoare matinală mai mult de 3 luni ce nu cedează la repaus
2. Durere și redoare matinală în regiunea toracică
3. Mobilitate limitată a coloanei lombare
4. Expansiune limitată a cutiei toracice
5. Antecedente de irită
6. Evidențierea radiologică a sacroileitei

Diagnosticul diferențial trebuie făcut în funcție de manifestările dominante, astfel va necesita să facem un diagnostic diferențial al afecțiunilor hiperostozante (tabelul V.4.5) și apoi a afecțiunilor ce dau afectare sacroiliacă (tabelul V.4.6).

TABELUL V.8.5

Cauze de hiperostoză a scheletului

Spondiloartropatiile
Hiperostoza difuză idiopatică (boala Forestier)
Intoxicația cu vitamina A, terapia cu retinoid
Hipoparatiroidismul
Hiperfosfatemia familială
Sindromul SAPHO (sinovită, acnee, pustuloză, hiperostoză, osteită)
Pahidermoperiostita
Osteoartropatia hipertrofică
Discrazia plasmocitară (Sindromul POEMS)
Neurofibromatoza
Melorheostoza
Hiperostoza corticală infantilă (boala Caffey)
Flouroza

TABELUL V.8.6

Diagnosticul diferențial al sacroileitelor (17)

Categoria de afecțiune	Afecțiunea specifică
Spondiloartropatiile	SA Boala inflamatorie intestinală Artropatia psoriazică Artritele reactive: Yersinia, Campilobacter, Shigella, Salmonella, Klebsiella, Brucella Boala Whipple Sindromul Behçet Sindromul de by-pass intestinal
Afecțiuni metabolice	Hiperparatiroidism Guta Boala depozitelor de pirofosfat de calciu Boala Paget
Sindroame reumatice mediate imun	Policondrita recidivantă Arterita cu celule gigante Febra familială mediteraneană
Afecțiuni neoplazice	Leziune primară sau secundară
Infecții	Piogenice Micobacterii Fungice Brucella Gaucher
Diverse	Hemoglobinopatii Sarcoidul Osteita condensantă a ileonului Afectarea degenerativă a articulațiilor Fibrodisplazia osificantă progresivă

V.8.2.7.

Tratament

Conservator-Medicamentos

Tratamentul acestei afecțiuni se bazează în mare de fizioterapie și terapie antiinflamatorie în

scopul reducerii durerii și inflamației cu menținerea unei mobilități și funcționalități cât mai apropiate de normal a articulațiilor afectate.

Cel mai eficient medicament în SA (dintre antiinflamatoarele nesteroidiene) este Fenilbutazona. Din păcate, reacțiile adverse severe – toxic medular și granulocitopenia – fac ca acest medicament să fie folosit numai în cazuri selecționate. Antiinflamatoriile nesteroidiene au ca efect advers recunoscut tulburările gastrointestinale de diferite feluri, de aceea trebuie ținut cont de faptul că, cu cât potența drogului este mai mare, reacțiile sunt mai puternice. De asemenea, trebuie ținut cont de terenul pacientului. Noile tipuri de antiinflamatorii pot oferi un nou orizont acestei terapii.

Există studii ce dovedesc eficacitatea unor droguri cu sulfasalazin (folosită în colita ulceroasă). La ora actuală nu există nici un medicament care să influențeze evoluția acestei afecțiuni. În această direcție, există numeroase încercări de a influența prin dietă evoluția SA asemănător cu boala Crohn sau colita ulceroasă.

Chirurgical

Principalele două indicații chirurgicale ale SA sunt: diminuarea severă a câmpului vizual datorită cifozei severe toracice și cervicale și așa-numita leziune Romanus. Această leziune apare localizată de regulă la un singur segment vertebral și, de regulă, în zona de tranziție toraco-lombară. Procesul de ankiloză, de regulă, progresează de la coloana toracală spre cea cervicală și lombară afectând segmentele vertebrale din aproape în aproape. Acolo unde un segment vertebral rămâne neankilozat, toate mișcările se vor transfera pe acest segment care va fi mai mult decât suprasolicitat. Această zonă, care va reacționa violent ca o articulație suprasolicitată, poate fi numită zonă de pseudartroză în coloană de bambus. Ea este deosebit de dureroasă.

Înainte de orice act chirurgical este recomandată o evaluare atentă a tuturor articulațiilor afectate și, în special, a membrilor pelvine. În unele cazuri, o artroplastie de sold poate corecta poziția de flexie fixă, iar pacientul va recăpăta un câmp vizual acceptabil (un număr semnificativ de pacienți refac diformitatea în timp).

Osteotomia vertebrală este indicată numai atunci când mobilitatea soldurilor este în limite normale sau au fost deja protezate și câmpul vizual al

pacientului nu s-a îmbunătățit. Deși partea cea mai sever deformată este coloana toracală, o osteotomie la acest nivel nu ajută prea mult datorită ankilozei cutiei toracice ce nu va permite o redresare prea bună. De aceea, osteotomia lombară superioară este de regulă cea mai indicată, unghiul calculându-se astfel încât linia orbitei să privească la orizontală.

Radiografic se poate calcula pe un film lung, efectuând o radiografie de profil cu pacientul în ortostatism. Repere necesare pe film: femurul mai mult de $\frac{1}{2}$ și articulația atlaso-occipitală. Apoi se trasează axa diafizei femurale pe profil ce se prelungește dincolo de capul femural și apoi se unește centrul capului femural cu centrul articulației atlaso-occipitale. Unghiul rezultat între cele două linii trasate reprezintă unghiul de osteomizat.

Dacă deformarea majoră este la nivelul cervico-toracic osteotomia lombară nu va reuși să readucă echilibrul sagital al corpului și va fi necesară efectuarea unei osteotomii cervicale. Dacă nu este evident clinic ce nivel este mai afectat atunci dintre cele două osteotomii va trebui să o alegem pe cea lombară.

Avantajele chirurgiei coloanei în această severă diformitate a coloanei nu sunt legate numai de restabilirea câmpului vizual. Prin osteotomia lombară superioară, se obține și o degajare a compresiei abdominale precum și o îmbunătățire a funcției respiratorii prin îmbunătățirea respirației diafragmatice. De asemenea, psihologic reprezintă un mare câștig pentru pacient.

Prima osteotomie lombară reușită a fost făcută de Smith-Petersen, Larsen și Aufranc (31). Operația descrisă de ei presupunea un abord posterior pe unul, două sau trei segmente. Lama și fațetele articulare sunt rezecate și apoi se forțează corecția prin hiperextensia corpurilor vertebrale abordate. Corecția se menține în corset gipsat timp de două luni după care în corset pentru un an.

Următorul pas a fost făcut de La Chappelle (19) și Herbert (15) care au descris o osteotomie printr-un abord combinat anterior și posterior. Majoritatea chirurgilor de azi preferă în cazul acestei entități clinice efectuarea operației numai prin abord posterior.

Sunt foarte puține date în literatură ce descriu rezultatele acestei operații. Cauzele sunt simple, procedură foarte dificilă, foarte puțini chirurghi de coloană fac această operație. Un studiu efectuat de

Gardner (11) pe tot anul 1991 în Europa și SUA, toți chirurgii de coloană acreditați au efectuat un număr de 41 de osteotomii de acest fel.

Singurul studiu impresionant în acest domeniu ce merită reținut este al lui Zielke și Halm (13). Ei acoperă o perioadă de 43 de ani din 1945-1988, timp în care au operat 175 de pacienți cu osteotomie vertebrală pentru SA. Ei raportează o mortalitate perioperatorie de 4%. Studiul lui Gardner, la care au răspuns numai 48% din chirurgii solicitați, arată o mortalitate de 2,5%, și 15% complicații neurologice semnificative.

Aceste date ne obligă la o abordare foarte riguroasă preoperatorie a pacientului. Aceasta include un planning riguros al operației, apoi executarea osteotomiei se va face astfel încât planul de corecție să fie situat anterior de componentele nervoase ale canalului medular, decompresia riguroasă a receselor laterale pentru o bună acomodare a rădăcinilor nervoase; instrumentar și implante adecvate ce permit o cât mai bună fixare a segmentului osteotomizat. Metz (25) recomandă fixarea numai cu șuruburi pediculare cel puțin a trei segmente deasupra și trei sub nivelul osteotomiei; de asemenea, pentru obținerea unei reduceri treptate recomandă folosirea tijei filetate de compresie între șuruburile pediculare.

Complicații ce pot apărea postoperator: dilatația gastrică (secundară obstrucției treimii distale a duodenului ce poate fi comprimat între vasele mezenterice la manevra de efectuare a reducerii osteotomiei), pneumonia secundară incapacității pacientului de a tuși postoperator.

Operația ce este azi acceptată de marea majoritate a chirurgilor de coloană, ca alternativă la „osteotomia de deschidere anterioară” a lui Smith-Petersen, este osteotomia de închidere efectuată prin abord posterior (16, 33), cu scoaterea unui ic cu baza posterior spre elementele posterioare și vârful la marginea anterioară a corpurilor vertebrali. Aceasta va permite fixarea foarte bună și o suprafață de contact întinsă între cele două zone de osteotomie. Cu acest tip de osteotomie la un singur nivel se poate obține o corecție de maxim 35-40°, dacă preoperator se constată că este necesar un unghi mai mare, atunci este necesară luarea în considerație încă a unui nivel adiacent.

Atunci când afectarea majoră este la nivelul joncțiunii cervico-toracice, osteotomia cervicală trebuie luată în considerație. În mare, principiile

operatorii sunt asemănătoare celei lombare, dar cu dificultăți și complicații anestezice și operatorii mult mai mari.

BIBLIOGRAFIE

1. **Anderson J.J.** – Muir's textbook of pathology, Arnold E. (ed.), p. 920-921, McGraw Hill, London, 1980.
2. **Arnett F.C.** – Seronegatives spondylarthropaties, Bull. Rheum. Dis., 1987, 37, 1-10.
3. **Arnett F.C.** – Rheumatoid Arthritis, p. 1459-66. In: Cecil's Textbook of Medicine, Bennett J.C., Plum F. (eds.), W.B. Saunders Co., London, 1996.
4. **Bland J.H.** – Rheumatoid arthritis of the cervical spine, J. Rheumatol., 1974, 3.
5. **Brewerton D.A.** – The inherited antigen HLA-B27 and arthritis. Rheumatic Disease – Collected Reports, 1959-1983. Hawkins C., Currey H.L.F. (eds.), The Arthritis & Rheumatism Council for Research, 171-3, London, 1983.
6. **Brewerton D.A., Caffrey M., Hart F.O.** – Ankylosing spondylitis and HLA-B27, Lancet, 1973, 1, 904-7.
7. **Calin A.** – Ankylosing Spondylitis, Clin. Rheum. Dis., 1985, 11, 41-60.
8. **Clark C.R., Goetz D.D., Menezes A.H.** – Arthrodesis of the cervical spine in the rheumatoid arthritis, J. Bone Joint Surg., 1989, 71-A, 381.
9. **Conlon P.W., Isdale I.C., Rose B.S.** – Rheumatoid Arthritis in the Cervical Spine: an Analysis of 333 Cases, Ann. Rheumatol. Dis., 1966, 25, 120.
10. **Ebringer R., Barnes M., Childerstone M.** – Etiopathogenesis of ankylosing spondylitis and the cross-tolerance hypothesis, Adv. Inflam. Res., 1985, 9, 101-28.
11. **Gardner A.** – Survey of the surgery of Ankylosing Spondylitis amongst members of the British scoliosis society, J. Bone Joint Surg., Suppl. III, 1992, 74-B, 311-2.
12. **Ginsburg W.W., Cohen M.D.** – Peripheral arthritis in ankylosing spondylitis: a review of 209 patients followed up for more than 20 years, Mayo Clin. Proc., 1983, 58, 593-6.
13. **Halm H., Metz-Stavenhagen P., Zielke K.** – The results of surgical treatment of kyphosis in ankylosing spondylitis, J. Bone Joint Surg., 1993, Suppl. II, 74-B, 178-9.
14. **Hensinger R.N.** – Cervical spine: pediatric. Orthopedic knowledge update I. American Academy of Orthopedic Surgeons, 237, 1984.
15. **Herbert J.** – Vertebral osteotomy, technique, indications and results, J. Bone Joint Surg., 1948, 30-A, 680-9.
16. **Jaffray D., Becker J.D., Eisenstein S.** – Closing wedge osteotomy with transpedicular fixation in ankylosing spondylitis, Clin. Orthop., 1992, 279, 122-6.
17. **Kaufman L.** – Rheumatological disorders, p. 236-53. In: Principles of Orthopaedic Practice, Dee R., Mango E., Hurst L.C. (eds.), New York, McGraw Hill, 1988.
18. **Kawada H., Sakou T., Morizono Y.** – Vertical settling in rheumatoid arthritis: diagnostic value of the Ranawat and Redlund-Jonell methods, Clin. Orthop., 1989, 239, 128.
19. **La Chappelle E.H.** – Osteotomy of the lumbar spine for correction of kyphosis in a case of ankylosing spondylitis, J. Bone Joint Surg., 1946, 28, 851-8.

20. **Leventhal M.R.** – Fractures, dislocations and fracture-dislocations of the spine. *Campbell's operative orthopaedics*, Crenshaw A.H. (ed.), p. 3541-2, Mosby Year Book, London, 1992.
21. **Lipson S.J.** – Rheumatoid arthritis in the cervical spine, *Clin. Orthop.*, 1984, 182, 143.
22. **Lipson S.J.** – Rheumatoid arthritis in the cervical spine, *Clin. Orthop.*, 1989, 239, 121.
23. **Luthra H.S.** – Extraarticular manifestations of ankylosing spondylitis, *Mayo Clin. Proc.*, 1977, 52, 655-6.
24. **Martel W., Duff I.F., Preston R.E.** – The Cervical Spine and Rheumatoid Arthritis: Correlation of Radiographic Clinical Manifestations, *Arthritis Rheum.*, 1964, 7, 326.
25. **Metz-Stavenhagen P., Bailey S.I., Bartolozzi P., Bertagnoli R., Boriani S., van Beurden F.A., Cross A.T., Friedl H.P., Gurr K.R., Halm H.** et al. – The BWM spinal fixator system. A preliminary report of a 2 year prospective international multicenter study in a range of indications requiring surgical intervention for bone grafting and pedicle screw fixation, *Spine*, 1996, 21, 17, 2006-15.
26. **Noer H.R.** – An experimental epidemic of Reiter's syndrome, *JAMA*, 1966, 198, 693-8.
27. **Ranawat C.S., O'Leary P., Pellici P.** – Cervical spine fusion in rheumatoid arthritis, *J. Bone Joint Surg.*, 1979, 61-A, 1003.
28. **Ransford A.** – Tetraplegia after cervical fractures in patients with ankylosing spondylitis, 1995.
29. **Redlund-Johnell I., Pettersson H.** – Radiographic measurement of the cranio-vertebral region, designed for evaluation of abnormalities in rheumatoid arthritis, *Acta Radiol.*, 1984, 25, 23.
30. **Shichikawa K., Tsujimoto M., Nishioka J.** – Histopathology of early sacroiliitis and enthesitis in ankylosing spondylitis, *Adv. Inflam. Res.*, 1985, 9, 15-24.
31. **Smith-Petersen M.N., Larsen C.B., Aufranc O.E.** – Osteotomy of the spine for correction of flexion deformity in rheumatoid arthritis, *J. Bone Joint Surg.*, 1945, 27, 1-11.
32. **Surin S., Askari A., Moskowitz R.** – Atlantoaxial subluxation as a complication of early ankylosing spondylitis, *Arthritis Rheum.*, 1979, 22, 273-6.
33. **Thomassen E.** – Vertebral osteotomy for correction of kyphosis in ankylosing spondylitis, *Clin. Orthop.*, 1985, 194, 142-52.
34. **van der Linden S.M., Valkenburgh H.A., de Jough B.M., Cats A.** – The risk of developing ankylosing spondylitis in HLA-B27 positive individuals. A comparison of relatives of spondylitis patients with the general population, *Arthritis Rheum.*, 1984, 27, 241-9.

V.9.

DIFORMITĂȚILE COLOANEI VERTEBRALE: SCOLIOZE – CIFOZE

DINU ANTONESCU

V.9.1.

INTRODUCERE

Coloana vertebrală sau scheletul axial reprezintă segmentul central al aparatului locomotor uman, segment care a căpătat o deosebită importanță odată cu câștigarea verticalității. Ea îndeplinește o serie de funcții, deseori contradictorii. Pe de o parte, coloana vertebrală trebuie să susțină corpul în spațiu, să reziste forțelor de gravitație, celor de inerție ca și tuturor solicitărilor din mediul exterior la care este supusă în permanență și să protejeze conținutul nobil al canalului rahidian – măduva spinării cu rădăcinile ei nervoase. Pe de altă parte, coloana vertebrală trebuie să fie suficient de mobilă pentru a permite mișcările de flexie, extensie, rotație și înclinație ale capului și trunchiului, ca și deplasarea capului în spațiu. Protejarea măduvei spinării trebuie să fie asigurată în cursul celor mai ample și complicate mișcări, de exemplu cele din timpul alergărilor, săriturilor, luptelor sau a demonstrațiilor de dans sau de balet. Coloana trebuie să realizeze protecția țesutului nobil nervos, fără să-și limiteze mobilitatea. Acest lucru este posibil grație unei complexe structuri osteoligamentare și musculare multisegmentare și a unei fiziologii complicate, care reprezintă o adaptare necesară cuceririi poziției verticale.

O multitudine de cauze pot strica acest echilibru armonios al coloanei vertebrale, împiedicând îndeplinirea în condiții optime a funcțiilor ei. Apărute în copilărie, aceste dezechilibre, în plan frontal sau sagital, se vor agrava, preponderent în perioada puseului pubertar de creștere, până la maturitatea

osoasă. Dacă au depășit un anumit prag, diformitățile se pot accentua, mai lent, pe tot parcursul vieții adulte. Apărute mai târziu, la adolescent sau adult, ele vor impieta asupra desfășurării normale a vieții, prin tulburările funcționale și structurale pe care le antrenează. Uneori, funcția de protejare a țesutului nobil nervos este compromisă și apar deficiente neurologice mai mult sau mai puțin importante.

În paragrafele următoare, din multiplele diformități care afectează coloana vertebrală, vor fi tratate cele mai frecvente, scoliozele și cifozele.

V.9.2.

SCOLIOZELE

V.9.2.1.

Introducere

Termenul de scolioză îl datorăm lui Galen (130 – 210 A.D.). El definește o deviație a coloanei vertebrale în plan frontal. Analiza deviațiilor coloanei în plan frontal – a scoliozelor – este ușurată de faptul că în mod normal nu există o curbura frontală fiziologică (spre deosebire de curbura fiziologică din planul sagital). Totuși, un grad ușor de asimetrie vertebrală este frecvent prezent, ceea ce a făcut pe majoritatea autorilor să accepte o toleranță în jur de 10°. Stagnara atrage atenția că prezența acestor curburi minime nu dispensează clinicianul de a controla evoluția lor. Majoritatea

scoliozelor încep cu câteva grade de deviație a coloanei în plan frontal. Inexistența curburilor fiziologice în plan frontal face ca orice deviație a coloanei în acest plan (mai mare de 10°) să fie considerată patologică. O primă diferențiere trebuie făcută între scoliozele funcționale (atitudinile scoliotice sau scoliozele nestructurale) și scoliozele structurale.

Scoliozele funcționale, nestructurale (atitudini scoliotice), sunt deviațiile în plan frontal ale coloanei în care anatomia vertebrelor și a discurilor este normală; doar aliniamentul în plan frontal este perturbat. Deviația laterală a coloanei este complet reductibilă clinic și radiografic în poziție culcată.

Scoliozele structurale sunt scolioze ale căror vertebre au modificări structurale (rotații, cuneiformizări etc.), ale căror curburi sunt ireductibile clinic și radiografic în poziție culcată și au, în general, o tendință evolutivă.

V.9.2.2.

Scoliozele funcționale

Scoliozele funcționale pot fi clasificate (după Stagnara) în 3 mari categorii:

- **Defecte de postură**, fără o cauză evidentă.

Atitudinile scoliotice fără o cauză evidentă apar uneori în cursul copilăriei. Ele pot fi intermitente sau permanente, dar clinic și radiografic dispar când copilul este aplecat înainte sau când este culcat. Ele nu sunt însoțite de rotații vertebrale (nici clinic și nici radiografic) și nu evoluează spre o scolioză structurală. Ele dispar spontan în cursul puseului pubertar de creștere.

Tot din această categorie de scolioze funcționale fac parte și scoliozele pitiatice (isterice). Rapiditatea apariției deviației scoliotice, asociată uneori cu cifoze sau lordoze impresionante, variabilitatea ei, adesea inversiunea curburilor, anamneza atentă și terenul psihic pe care apare, ne conduc spre stabilirea diagnosticului. Examenul în timpul somnului spontan sau provocat elimină diagnosticul de scolioză structurală.

- **Curburi scoliotice reductibile**, simptomatice unor afecțiuni vertebrale sau juxtavertebrale. Ele sunt, de obicei, atitudini antalgice provocate de aceste afecțiuni. Astfel, un conflict disco-radicular poate determina apariția unei scolioze antalgice

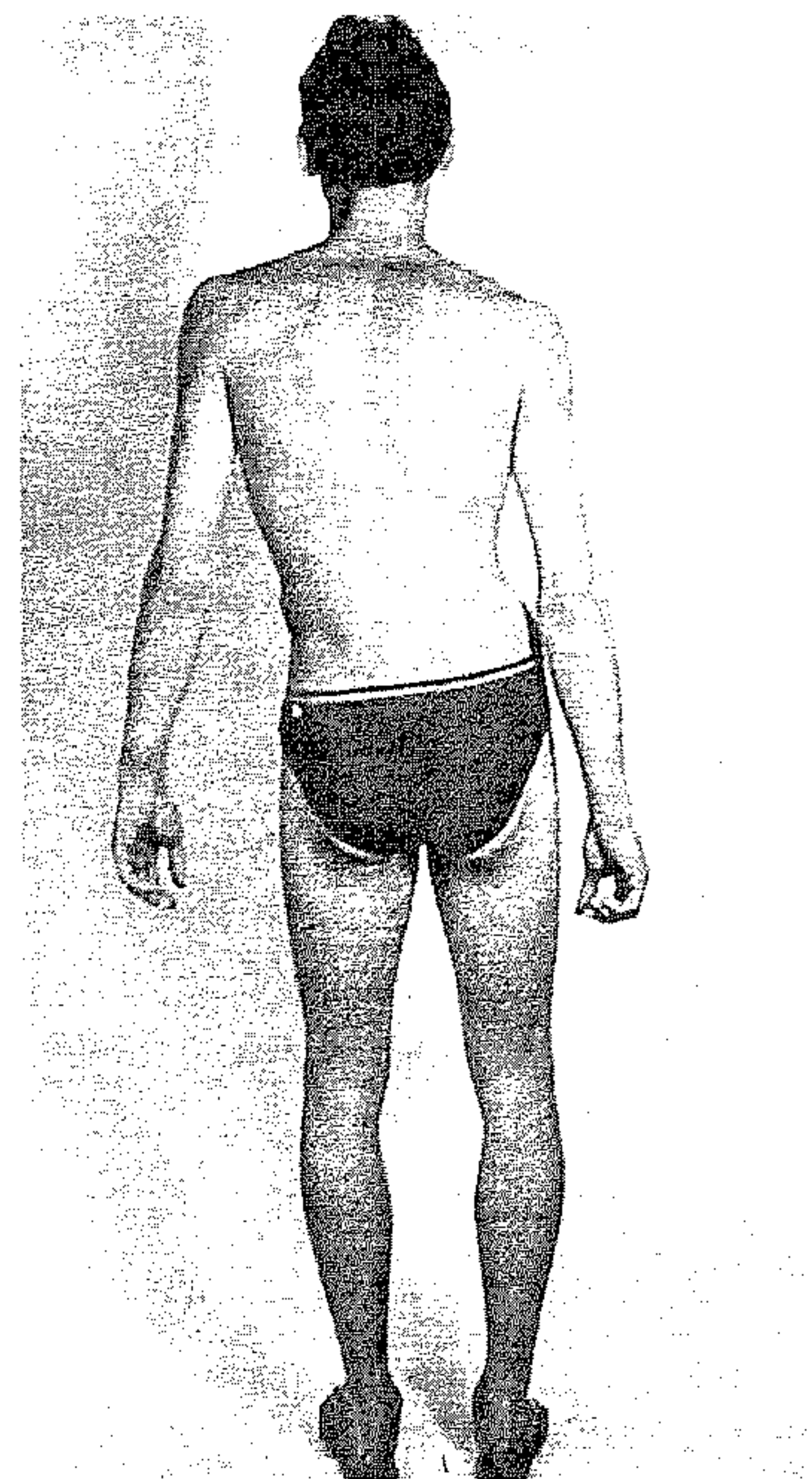


Fig. V.9.1 – Scolioză antalgică într-o hernie de disc.

(fig. V.9.1) care dispare odată cu dispariția cauzei care o provocat-o.

- **Curburi de compensație** ale unor defecte cu sediul la distanță de rahis (fig. V.9.2). Ele pot fi ușor identificate printr-un examen clinic atent.

Inegalitatea de lungime a membrilor inferioare determină în ortostatism o înclinare a bazinului spre membrul inferior mai scurt. Coloana lombară va corija această oblicitate printr-o curbă compensatorie cu convexitatea spre membrul inferior

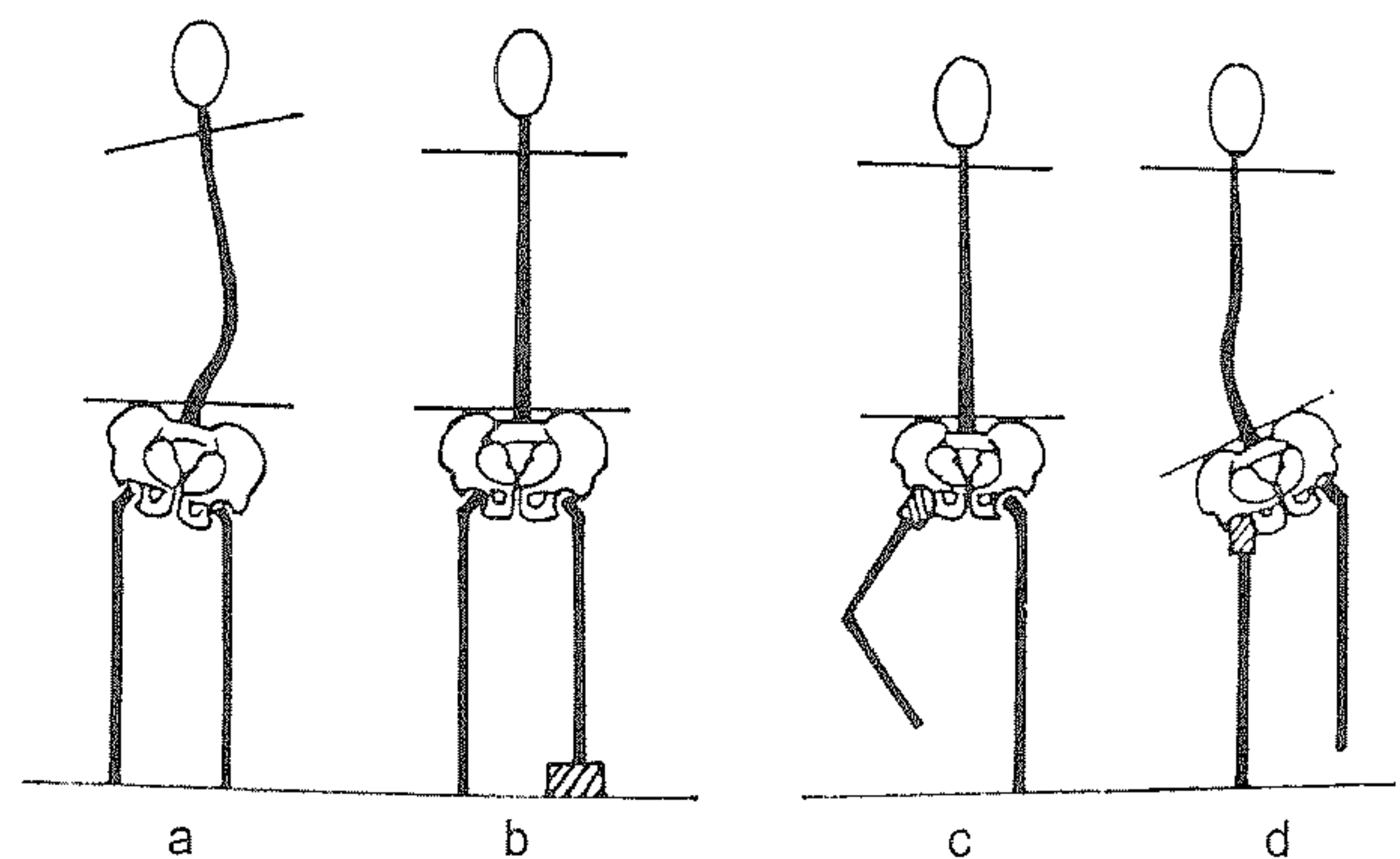


Fig. V.9.2 – Scolioze compensatorii: a – inegalitate de membre inferioare; b – scolioza dispare prin compensarea inegalității; c – anchiloză de șold în abducție; d – scolioza apare în sprijin prin bascularea bazinului.

mai scurt. Corecția inegalității prin adăugarea înălțimii necesare sub călcâi sau poziția aplecat înainte sau culcată duce la dispariția scoliozei (fig. V.9.2 a,b).

Atitudinile vicioase ale șoldului vor determina o compensare la nivelul coloanei. Dacă atitudinea vicioasă este ireductibilă, bazinul va bascula pentru a permite membrilor inferioare să rămână paralele. O redoare în adducție a articulației coxo-femorale va determina o basculare a bazinului cu creasta iliacă homolaterală mai sus. O curbura compensatorie lombară, cu convexitatea spre șoldul sănătos va restabili axul vertebral. O redoare a șoldului în abducție va determina o basculare a bazinului în sens invers (cu creasta iliacă homolaterală mai jos) și o curbura compensatorie lombară cu convexitatea spre partea șoldului afectat (fig. V.9.2 c,d).

Retracțiile musculare ireductibile pot provoca o atitudine scoliotică. O retracție a sterno-cleido-mastoidianului (torticolis congenital) va determina o atitudine scoliotică care va dispărea odată cu secționarea (sau alungirea) tendoanelor mușchiului retractat. Dacă corecția este tardivă, un grad de deviație scoliotică poate persista.

Pentru a încheia acest paragraf trebuie amintită posibilitatea efectuării a 2 erori:

– fie subestimarea simptomatologiei și stabilirea, fără un examen minuțios, a diagnosticului de atitudine scoliotică, când de fapt deviația vertebrală este simptomatologia de debut a unei afecțiuni ortopedice sau neurologice;

– fie supraestimarea simptomatologiei și stabilirea unui diagnostic de scolioză structurală, ceea ce conduce la întreprinderea unui tratament de lungă durată, ortopedic sau chiar chirurgical, fără a identifica cauza reală a acestei deviații.

V.9.2.3.

Scoliozele structurale

Scoliozele structurale sunt curburi în plan frontal, ale coloanei vertebrale, ale căror vertebre prezintă modificări structurale. Scolioza structurală nu este o boală în sine, ci reprezintă un simptom care poate apărea într-o multitudine de afecțiuni. Societatea pentru studierea scoliozei (*Scoliosis Re-*

search Society) a clasificat scoliozele structurale astfel:

I. **Idiopatice** (de cauză necunoscută încă), care la rândul lor se împart în:

- A. Infantile dacă apar între 1-3 ani. Scoliozele infantile pot fi rezolutive sau dimpotrivă progresive.
- B. Juvenile când apar între 4 ani și debutul pubertății.
- C. Ale adolescentului, cele apărute între debutul pubertății și maturitatea osoasă.

II. Neuromusculare

A. Neuropatice care pot fi:

1. prin leziunea neuronului motor central în:
 - a. paralizia cerebrală;
 - b. degenerescențe spino-cerebeloase ca maladia Friedreich, maladia Charcot – Marie – Tooth, sau sindromul Roussy – Levy;
 - c. siringomieliile;
 - d. tumori medulare;
 - e. traumatisme medulare;
 - f. altele.
2. prin leziuni ale neuronului motor periferic, în:
 - a. poliomielită;
 - b. alte mielite virale;
 - c. traumatisme;
 - d. atrofia musculară spinală de tip I (Werdnig-Hoffman), tip II sau tip III (Kugelberg-Welander);
 - e. mielomeningocel (paralitice).
3. disautonomia Riley-Day;
4. Altele

B. Miopatice în:

1. artrogripoză;
2. distrofie musculară, cum ar fi cea de tip Duchenne (pseudohipertrofică), a centurilor sau facio-scapulo-humerală;
3. disproporția tipului de fibre musculare;
4. hipotonia congenitală;
5. miotonia distrofică;
6. altele.

III. **Congenitale**, prin:

A. defecte de formare:

1. vertebră cuneiformă;
2. hemivertebră;

B. defect de segmentare:

1. bară nesegmentată unilateral;

2. bară nesegmentată bilaterală (fuziune vertebrală);

C. mixte.

IV. Neurofibromatoză

V. Tulburări mezenchimale:

A. Sindrom Marfan.

B. Homocistinurie.

C. Sindrom Ehlers-Danlos.

D. Altele.

VI. Traumice:

A. Fracturi sau dislocații vertebrale (neparalitice).

B. Chirurgicale.

1. post laminectomie;

2. post toracoplastie.

C. Iradiere.

VII. Contracturi extra-vertebrale:

A. Post empiem

B. Arsuri.

C. Altele.

VIII. Osteocondrodistrofii:

A. Acondroplazie.

B. Displazia spondilo-epifizară.

C. Disrafism diastrofic.

D. Mucopolizaharidoze.

E. Altele

IX. Tumorale

A Tumori ale coloanei vertebrale:

1. benigne;

2. maligne.

B. Tumori medulare.

X. Afecțiuni reumatoide.

XI. Boli metabolice:

A. Rahitism.

B. Osteoporoză juvenilă.

C. Osteogeneză imperfectă.

XII. Scolioze legate de regiunea lombo-sacrată, în:

A. Spondiloliză și spondilolistezis.

B. Anomalii congenitale.

XIII. Infecții osoase:

A. Acute.

B. Cronice.

• Scoliozele idiopatice

Scoliozele idiopatice reprezintă forma cea mai frecvent întâlnită a scoliozei structurale. Prin definiție ea este o încurbare laterală a coloanei vertebrale care apare la un copil, de altfel sănătos, și la care nu poate fi decelată nici o cauză. La acești

copii nu este evidentă nici o tulburare neurologică sau musculară, iar radiografiile nu decelează modificări vertebrale congenitale sau produse de alte boli.

În realitate, scolioza nu este o diformitate într-un singur plan așa cum o arată radiografia. Ea este o deviație tridimensională a coloanei, bine cunoscută înaintea erei radiografice. W. Adams (1865) descrie clar curbura scoliotică cu lordoză intervertebrală, rotație axială și înclinare laterală. Sommerville (1952) și Roaf (1966) subliniază aspectul tridimensional al curburii scoliotice. Dickson și colaboratorii (1983), Perdriolle (1979), Dubousset (1992, 1994) descriu aspectul tridimensional al diformității spinale. Graf și Hecquet reușesc, datorită reconstrucției pe computer, să demonstreze aspectul tridimensional al deformației scoliotice.

Segmentul scoliotic este alcătuit dintr-o succesiune de unități vertebrale, localizată în extensie sau lordoză una față de următoarea și rotată axial în aceeași direcție. Această rotație axială începe de la o vertebră neutră (nerotată), la o extremitate a curburii, continuă cu o accentuare progresivă a rotației, atingând maximum la nivelul apexului curburii (vertebra apicală) (fig. V.9.3) și descrescând spre vertebra neutră (nerotată) de la celălalt capăt al curburii. Zona apicală este cea mai lateral și sagital deplasată față de linia gravitației. Vertebra apicală este cel mai orizontal segment pe radiografia de față în ortostatism și cel mai rotat. Diferențele de

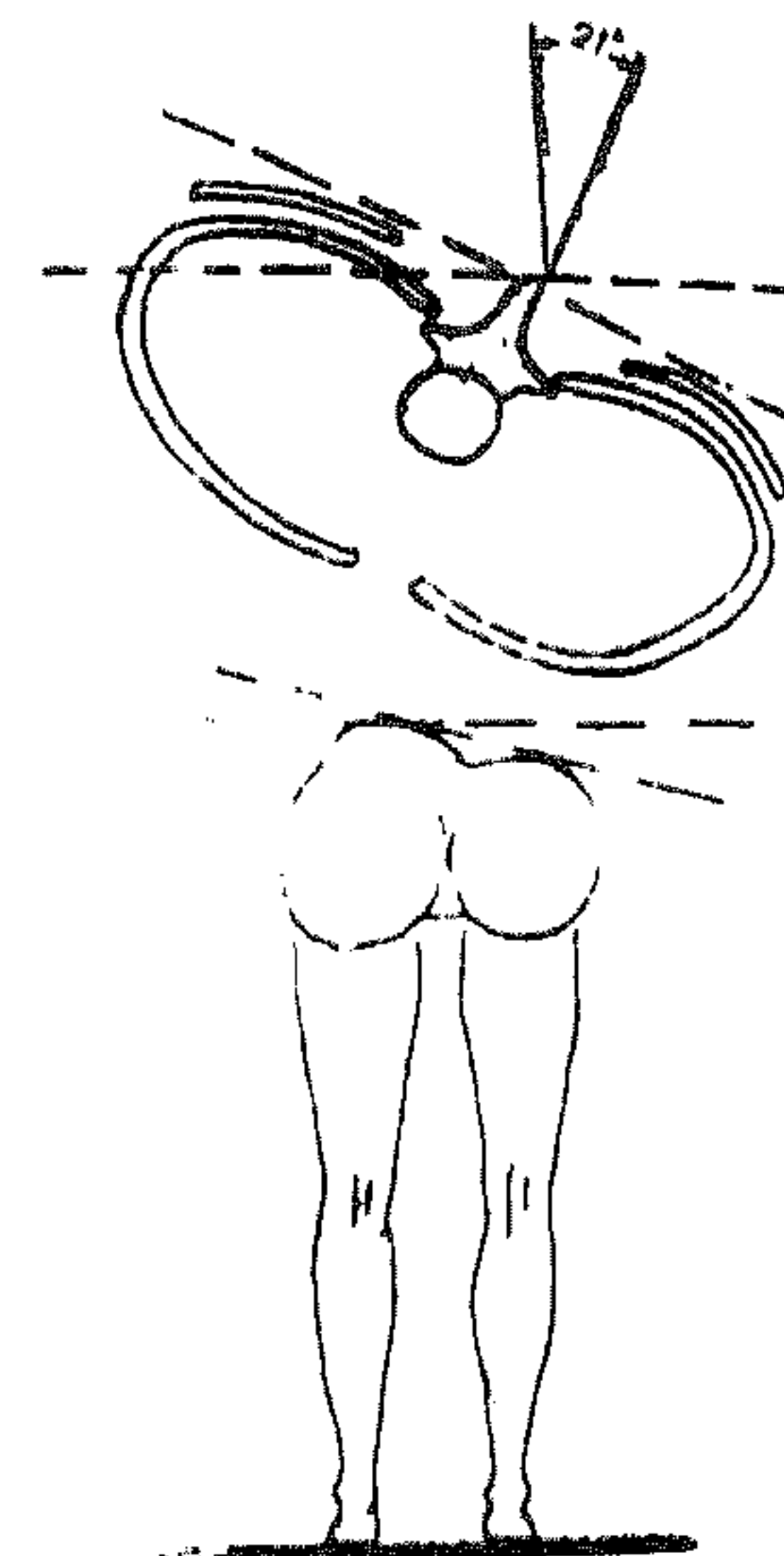


Fig. V.9.3 – Curbura în plan frontal se asociază cu o rotație vertebrală spre convexitatea deformației.

rotație între vertebrele supra- și subiacente vertebrei apicale sunt cele mai mici.

Curbura scoliotică este legată de restul coloanei vertebrale prin două segmente sau zone de joncțiune (una superioară și alta inferioară) constituite dintr-un disc și vertebrele lui adiacente sau dintr-o vertebră și cu spațiile ei discale supra- și subiacente. Elementul din mijloc are o rotație axială neutră (este nerotat) pe când elementele adiacente au o rotație opusă (cea superioară față de cea inferioară). Dacă gradul de rotație axială este minim în zona joncțională (față de zona apicală), dimpotrivă gradul de rotație dintre două elemente vertebrale este maxim. Zonele joncționale sunt mai puțin deplasate lateral și sagital față de linia gravității (în comparație cu zona apicală) și sunt mai puțin orizontale. Dacă zona de joncțiune unește două curburi structurale, trecerea ei de la o curbură la alta este bruscă. Dimpotrivă, dacă zona joncțională leagă o curbură structurală de una compensatorie, trecerea este mai puțin abruptă și mai progresivă. Zona joncțională este cea mai mobilă și mai instabilă parte a curburii scoliotice.

Conceptul tridimensional al diformității scoliotice poate fi studiat și înțeles (după Dubousset) la 4 nivele: nivelul vertebral (local), nivelul regional (succesiunea vertebrelor), nivelul întregii coloane (nivelul spinal) și nivelul întregului corp, incluzând capul și membrele superioare și inferioare. Fiecare vertebră scoliotică este deplasată tridimensional în spațiu. Deplasarea se succede la toate vertebrele curburii scoliotice, de la o vertebră neutră la cealaltă vertebră neutră. Acest fenomen denumit torsiune este secundar unei mișcări rotatorii și determină poziția capului, a pelvisului și a umerilor. Recunoașterea aspectului tridimensional al deviației scoliotice este importantă pentru aplicarea metodelor terapeutice conservatorii sau chirurgicale.

În funcție de vârsta la care scolioza idiopatică este detectată, ea a fost împărțită în 3 categorii, infantilă, juvenilă și a adolescenților.

Scolioza infantilă apare înaintea vârstei de 3 ani. Stagnara o divide în două categorii, scolioza sugarului, apărută în primul an al vieții și scolioza infantilă propriu-zisă, apărută între 1 și 3 ani.

Scolioza juvenilă apare între 4 ani și debutul pubertății. Cum prognosticul unei scolioze este cu atât mai sever cu cât vârsta de apariție este mai precoce, Cotrel a subdivizat scoliozele juvenile în:

- juvenile 1, apărute între 4 și 7 ani;

- juvenile 2, apărute între 8 și 10 ani și

- juvenile 3 între 11 ani până la pubertate.

Scoliozele adolescenților apar între pubertate și maturarea osoasă.

Limita dintre scolioza juvenilă și cea a adolescenților nu este foarte precisă. Autorii de limbă engleză fixează limita la 10 ani. Autorii francezi și în ultima vreme și cei de limbă engleză nu dau o vârstă precisă, ci vorbesc de apariția pubertății (Stagnara, Cotrel, Winter, Lonstein etc.). Limitele pubertății sunt însă imprecise, ea etalându-se pe o perioadă de 2-3 ani. Se poate stabili limita dintre scolioza juvenilă și cea a adolescenților la debutul puseului pubertar de creștere. Acesta se situează, în vârstă osoasă, în jur de 11 ani la fete și de 13 ani la băieți, ceea ce corespunde cotației 2 a dezvoltării caracterelor sexuale descrise de Tanner. Aceasta este de fapt demarcația la care se referă autorii de limbă engleză. Dacă luăm ca limită apariția primelor menstrre, ea corespunde cotației 3 sau 4 după Tanner. Este limita la care se referă Stagnara. În primul caz (limita de 11 ani la fete și 13 ani la băieți) categoria scoliozelor adolescenților cuprinde o grupă mai mare de diformități spinale decât în al doilea caz (limita la apariția menstrrelor). În acest din urmă caz, scoliozele adolescenților au o durată de evoluție scurtă. Cotrel susține că aceste scolioze nu depășesc, de cele mai multe ori, 50° la maturitatea osoasă.

Sunt autori care consideră că împărțirea în aceste 3 categorii este nejustificată. Clasic, cele 3 vârste de debut sunt considerate a oglindi 3 faze de accentuare a vitezei de creștere în cursul copilăriei și adolescenței. Viteza de creștere este mare în mica copilărie și în adolescență și este mult mai mică în perioada juvenilă. În consecință, debutul în perioada juvenilă ar fi rar și scoliozele juvenile nu ar trebui să constituie o categorie aparte (Dickson). Ceea ce este cu adevărat relevant în legătură cu vârsta apariției diformității vertebrale, este prezența sau absența unei importante diformități toracale înainte de vârsta de 5 ani. Dacă ea este instalată înainte de această vârstă, există un real pericol de apariție a alterării funcției pulmonare și secundar cardiace (Branthwaite). La naștere, dezvoltarea conductelor aeriene este completă, dar există numai un mic număr de bronșiole și alveole. Dezvoltarea arborelui respirator continuă până la vârsta de 8 ani, când atinge gradul de dezvoltare al adultului (Dunnill, Reid). Se consideră că la naștere

există 20 de milioane de alveole. Ele cresc rapid, atingând 250 de milioane la 4 ani și dezvoltarea completă la 8 ani. Vascularizația arborelui pulmonar se dezvoltă și se remodelează paralel cu dezvoltarea alveolelor pulmonare. Arteriiolele arborelui pulmonar au un calibru legat de numărul alveolelor pulmonare și nu de vârsta copilului. Branthwaite (1986) într-un studiu pe termen lung al scoliozelor idiopatice netratate, demonstrează că numai scoliozele cu un debut sub 5 ani prezintă riscul alterării funcției pulmonare și secundar cardiace (cord pulmonar). Cazurile ocazionale de disfuncții cardio-pulmonare apărute la scoliozele cu debut tardiv (peste 5 ani) nu au putut fi atribuite diformității vertebrale, ci altor cauze (anomalii congenitale cardiace, fumat excesiv). Credința că în scoliozele adolescenților care depășesc 60° este indicată intervenția chirurgicală din cauza disfuncției pulmonare este considerată eronată de către Dickson. El consideră că scoliozele idiopatice ar trebui împărțite în 2 subgrupe: debut precoce între 0 și 5 ani și debut tardiv, peste 5 ani. Shufflebarger consideră și el, din motive terapeutice, că scoliozele idiopatice ar trebui împărțite în două categorii, cu debut precoce (*Early-Onset Scoliosis*) și cu debut tardiv (*Late-Onset Scoliosis*), dar stabilește vârsta de demarcație ca fiind la 10 ani, determinată pe baza caracteristicilor fizice și a vârstei osoase. În felul acesta, prima categorie ar cuprinde scoliozele infantile și juvenile, iar cea de a doua pe cele ale adolescenților. Majoritatea autorilor mențin totuși împărțirea clasică în scolioze infantile, juvenile și ale adolescenților.

Prevalența scoliozelor idiopatice. Prevalența reprezintă numărul de cazuri dintr-o anumită boală sau diformitate la 1000 de persoane. Spre deosebire de prevalență, incidența se referă la procentul de apariție a noi cazuri ale unei boli sau diformități la 1000 de persoane, în timp de un an. Toate studiile despre scolioză se referă la prevalența ei. Studiile făcute prin „screening” școlar au arătat o prevalență foarte variată, între 0,3 și 15,3‰ (Brooks și colab., 1975; Dickson și colab., 1980; Asher și colab., 1980; Lonstein și colab., 1982; Leaver și colab., 1980 etc.). Aceste mari diferențe se explică prin diferitele definiții ale scoliozei. Când numai curbările peste 10° au fost luate în evidență, prevalența a variat între 1,5 și 3‰ (Asher, Lonstein), iar când au fost considerate numai curbările peste 30°, prevalența a ajuns la 2-4‰ (Stagnara).

Rogala, Drummond și Guir din Montréal, au studiat 14900 de studenți. Din aceștia, 2% aveau o scolioză între 5 și 10°, cu o proporție de 1/1 între bărbați și femei, 1,6% prezentau o scolioză între 11 și 20°, proporția femei/bărbați fiind de 1,6/1, iar 0,3% aveau o scolioză peste 20°, cu o proporție de 6,4/1 între sexe. Există o diferență între cele 3 tipuri de scolioză (infantilă, juvenilă și a adolescenților) în ceea ce privește prevalența și proporția femei/bărbați. Scoliozele infantile au fost relativ frecvente în Europa – în special în Marea Britanie și mult mai rare în Statele Unite. McMarter notează că din 157 de pacienți cu scolioză idiopatică văzuți între 1968 și 1971 la Edinburgh, 41% erau scolioze infantile, 7% juvenile și 52% ale adolescenților, pe când dintre 153 de pacienți văzuți între 1980 și 1983, 5% erau scolioze infantile, 7% juvenile și 89% ale adolescenților. O schimbare similară a fost raportată în Germania (Mau, 1981). Riseborough și Wynne-Davies găsesc în Boston la 208 pacienți, 0,5% scolioze infantile, 10,5% juvenile și 89% ale adolescenților. Pentru scoliozele infantile raportul femei/bărbați este de 1/1, pe când pentru cele ale adolescenților, el atinge valoarea de 8/1.

V.9.2.4.

Etiologie

În pofida multiplelor cercetări efectuate, se cunoaște foarte puțin despre etiologia scoliozelor idiopatice. Diferiți factori, cum ar fi o creștere asimetrică, modificări neuromusculare, anomalii ale țesutului conjunctiv sau modificări ale configurației sagitale a coloanei vertebrale, au fost incriminați în apariția scoliozei. Este însă dificil de stabilit dacă diversele modificări observate sunt cauza sau consecința deviației patologice. Factorul ereditar este astăzi general acceptat, iar scolioza idiopatică este considerată ca fiind rezultatul unei tulburări multifactoriale.

Factorul ereditar a fost invocat datorită apariției frecvente a scoliozelor la mai mulți membri ai aceleiași familii. Modul de transmitere a fost considerat dominant-autozomal (Faber) sau dominant legat de sex (Cowell, Hall și Mac Ewen). Studiile făcute de Wynne-Devies au notat 7% scolioze la rude de gradul 1, 3,7% la cele de gradul 2 și 1,6% la rudele de gradul 3. Incidența cea mai mare a

fost semnalată la fete, rude de gradul 1 (12%). Transmiterea se consideră a fi multifactorială. La aceeași concluzie, a eredității multifactoriale, au ajuns și lucrările lui Fihlo și Thompson (1971), Riseborough și Wynne-Davies (1973) și Czeizel și colab. (1978). Concluzia practică este că rudele de gradul 1, cu un părinte scoliotic, au șansa de a face o scolioză în 10% din cazuri, ceea ce reprezintă de 50 de ori mai mult decât în familiile nesciolitice. Rudele de gradul 2 și 3 au un risc de 4%, ceea ce reprezintă de 20 de ori mai mult decât în familiile nesciolitice.

Factorii de mediu se consideră a fi, de asemenea, importanți. Vârsta mamelor copiilor cu scolioză idiopatică este mai mare decât a populației generale (De George și Fisher, Henderson și colab., Ryan și Nachemson etc.), nașterea poate fi frecvent pelvină, în antecedentele mamelor s-a înregistrat o incidență mărită a herniilor (Wynne-Davies).

Creșterea este un fenomen complex, influențat de factori ereditari, hormonal și de mediu (sănătate și nutriție). Se cunoaște destul de puțin despre interacțiunea regulatorie a acestor factori. Se știe însă că există o legătură între creștere și scolioza idiopatică:

1. creșterea este necesară pentru dezvoltarea unei scolioze structurale;

2. agravarea diformității spinale este mai mare în perioadele de creștere rapidă.

Calvo demonstrează că scolioza nu progresează când rata de creștere a vertebrelor T8-T12 este sub 0,3 mm pe lună. Skogland și Miller au arătat existența unei legături între prevalența scoliozei și înălțime. Există o prevalență mai mare la norvegieni, care sunt înalți, decât la eschimoșii din nordul Norvegiei, care au o talie mai mică. Studii antropometrice au fost făcute în nordul Europei, fosta Iugoslavie, Israel și China. La toate aceste populații, pacienții scoliotici au fost mai înalți decât populația nesciolitică de control (Willner, Buric și Monicilovic, Shohat și colab., Lelong și colab.). Într-un studiu prospectiv, Skogland găsește o prevalență de 21% a scoliozelor idiopatice la fete cu o talie foarte înaltă, față de 3% la populația normală. Un studiu suedez (Häggling și colab., 1992) ar indica o activitate mărită a hormonului de creștere hipofizar, în cursul copilăriei, la pacienții cu scolioză idiopatică.

O serie de autori au analizat corelația dintre vârsta scheletică și cea cronologică, la fete cu scolioză idiopatică. Nordwall și Willner observă o maturare a scheletului înaintea vârstei de 13 ani. Aceasta ar indica existența unei creșteri accelerate în perioada prepubertară, o diferență în maturizarea scheletului și un model de creștere deviat la fetele cu scolioză idiopatică față de cele normale, de control. Dimpotrivă, Buric și Monicilovic găsesc o maturare scheletică întârziată la cazurile cu scolioză.

Studiile privind vârsta apariției menarhei la fetele cu scolioză idiopatică sunt contradictorii, pentru unii autori ea apărând precoce (Häggling și colab.), pentru alții mai tardiv (Drummond și colab.), iar pentru a treia categorie, normal (Normelli).

Sistemul hormonal, care are un rol important în reglarea creșterii, a fost făcut responsabil de apariția scoliozei idiopatice. Secreția crescută de hormon de creștere hipofizar a fost semnalată între 7 și 12 ani, la copiii cu scolioză idiopatică (Skoglund și Miller, Ahl și colab.). Dymling și Willner demonstrează rolul hormonului hipofizar de creștere la un bărbat de 22 de ani, cu hipopituitarism și scolioză. În cursul a 2 perioade de tratament cu hormon de creștere, rata de creștere în înălțime s-a accentuat și scolioza s-a agravat de la 18° la 64°. Dimpotrivă, în perioadele fără tratament, rata de creștere era scăzută și scolioza neevolutivă. Alți autori (Misol și colab., Yamada) nu găsesc diferențe de secreție a hormonului de creștere hipofizar între fetele scoliotice și cele nesciolitice. O creștere a secreției de testosteron, între 9 și 12 ani, la adolescenții cu scolioză idiopatică, a fost semnalată de Skoglund și Miller și de Edelman și Gupta. Alți hormoni care pot influența creșterea (tiroxină, prolactină, cortisol) au fost studiați pentru a găsi diferențe între scoliotici și populația de control, fără a se găsi date semnificative.

O creștere asimetrică a fost incriminată în declanșarea deviației scoliotice. În mod normal, creșterea este un fenomen armonios. Totuși, s-a sugerat că o creștere inegală poate apărea între 2 tipuri adiacente de țesut (Kawabata și colab.). O astfel de creștere inegală ar putea fi predominantă la nivelul coloanei toracale mijlocii și inferioare și a celei lombare, dar putând influența dezvoltarea întregii coloane vertebrale. Rezultatul ar fi o deviere a coloanei în plan frontal. O creștere longitudinală asimetrică a coastelor a fost incriminată ca prim factor etiologic al scoliozelor idiopatice. Normelli și

colaboratorii au găsit la scoliozele toracale drepte, coastele stângi, din vecinătatea apexului, mai lungi decât cele drepte, lucru inexistent la cei fără scolioză. Studiile au fost făcute pe 6 cadavre cu scolioză și 18 fără, ceea ce a permis și cântărirea cenușii coastelor cercetate. Greutatea cenușii coastelor mai lungi a fost mai mare decât greutatea cenușii coastelor mai scurte. Explicația diferenței de lungime ar fi dată de existența unei asimetrii de aport vascular. Normelli și colab. au găsit o vascularizație mai accentuată a sânului stâng, la fetele cu scolioză toracală dreaptă.

Asimetria discurilor intervertebrale și a vertebrelor, maximă la nivelul apexului curburii, este cel mai frecvent semn radiografic al scoliozelor structurale. Taylor sugerează că aceste asimetrii, cauzate de o creștere și osificare anormală vertebrală, pot constitui cauza primară a dezvoltării unei scolioze. O asimetrie a pediculilor vertebrali, găsită de Taylor în regiunea toracală, cu pediculul stâng mai lung decât cel drept, poate fi cauza rotației corpului vertebral. Există de fapt o asimetrie „normală” a anatomiei umane. În ortostatism există frecvent o scolioză funcțională lombară stângă prin rotația vertebrei L4 pe L5. Vercauteren și colab., studiind populația școlară, găsesc o denivelare paravertebrală într-o proporție de 80%. Dacă se ia în considerație numai o denivelare paravertebrală superioară a 8 mm, incidența scade la 5%. Figura umană este, de asemenea, asimetrică, partea dreaptă mai verticală, cea stângă mai largă (Vercauteren). În timpul funcției, asimetria este și mai evidentă (Stagnara). Marea majoritate a ființelor umane sunt lateralizate, mai frecvent dreptaci, mai rar stângaci, și, și mai rar, ambidextri. În ortostatism, cel mai frecvent adoptăm o atitudine asimetrică, ușor aplecat spre stânga. Creierul este, de asemenea, asimetric, mai ales din punct de vedere funcțional. Scoliozele structurale au o predispoziție de a dezvolta curbură toracică dreaptă și curbură lombară stângă. Chiar curbura paralizantă are această tendință, indiferent de distribuția paraliziei mușchilor spinali. Dimpotrivă, scoliozele infantile sunt în proporție egală, drepte și stângi, datorită absenței sau insuficienței lateralizării din primii ani ai vieții (Stagnara).

Modificări cantitative sau/și calitative ale țesutului conjunctiv, în special ale colagenului și ale proteoglicanilor, au fost observate în scoliozele idiopatice. Aceste modificări pot fi generalizate.

Beard și colab. au semnalat scăderea proporției de colagen tip III. Ponseti descrie apariția experimentală a scoliozei, asociată cu hernii, eventrații, decolări epifizare, anevrism disecant al aortei, după intoxicarea șobolanilor tineri cu *Lathyrus odoratus* care perturbă funcționalitatea condroitin sulfatului, interferând și cu realizarea normală a legăturilor încrucișate ale colagenului. Proprietățile biomecanice ale ligamentelor pacienților cu scolioză idiopatică au fost găsite alterate (Nordwall). Nu toți autorii au confirmat aceste constatări (Waters și Morris). Aceste modificări ale țesutului conjunctiv ar putea fi de origine ereditară și ar putea constitui cauza primară a apariției scoliozei. Alți autori consideră modificările ca fiind secundare apariției scoliozei și determinate de solicitările anormale la care este supus țesutul conjunctiv. Modificările țesutului conjunctiv, localizate la nivelul discului intervertebral, ar fi – după unii autori – cauza apariției scoliozei idiopatice. Pedrim și colab. găsesc o concentrație a glucozaminoglicanilor, la nivelul nucleului pulpos, cu 25% mai mică la pacienții scoliotici decât la grupul de control. Dimpotrivă, cantitatea de colagen din nucleul pulpos este crescută. Bushell și colab. semnalează distribuția anormală a colagenului la nivelul inelului fibros. Taylor și colab. notează o diferență în distribuția colagenului între partea concavă și cea convexă a curburii scoliotice, în convexitate concentrația fiind mai mare. Aceste modificări ar putea fi secundare apariției scoliozei și nu cauza instalării ei (Zaleske, Melrose). Aceleași modificări discale sunt prezente și în scoliozele din mielomeningocel (Zaleske). Modificări ale țesutului conjunctiv la nivelul discului au fost semnalate și la o femeie de 53 de ani, nescoliotică (Melrose). Modificările apărute în scolioză sunt datorate unei îmbătrâniri precoce a discului vertebral supus la forțe biomecanice anormale (Zaleske și colab.; Melrose și colab.).

O serie de modificări ale trombocitelor au fost semnalate la pacienții cu scolioză idiopatică. Trombocitele ar fi mai mari, cu o creștere de 2-3 ori a nivelului calciului și fosforului intracelular, cu o modificare a distribuției proteinelor membranei celulare. A fost sugerată o alterare a transportului calciului în legătură cu metabolismul membranei celulare sau a proteinelor contractile (Yaron și colab., Meyer și colab.). O creștere a calciului intracelular cât și anomalii ale proteinelor contractile au fost semnalate și la nivelul mușchilor persoanelor scoliotice.

Factorii neuro-musculari, în special sistemul de menținere a echilibrului, ar fi implicați în inițierea deviației scoliotice. Sistemul de menținere a echilibrului este extrem de complex. El primește informații proprioceptive de la tegumente, ligamente, capsule articulare, tendoane și mușchi cât și informații ce vin de la sistemul ocular și cel vestibular. Aceste impulsuri sunt transmise prin cordoanele posterioare ale măduvei la nivelul trunchiului cerebral și al cerebelului. Ele sunt integrate într-un interval extrem de scurt și semnalele sunt transmise înapoi, aceluiași țesuturi, prin căile vestibulo-spinale și reticulo-spinale. În ortostatism, în mod normal, echilibrul este dinamic controlat, și un ușor balans postural poate fi înregistrat (Hoogmartens și Basmajian). Cercetări experimentale au demonstrat că lezarea acestui sistem poate duce la apariția scoliozei. Secționarea rădăcinilor posterioare ale nervilor rahidieni dorsali duce experimental la apariția scoliozei (Liszka, Mac Ewen, Rincott și colab.). Prin întreruperea medulară a căilor proprioceptive, Barrios determină, în 53% din 32 de iepuri, apariția scoliozei. Yamada și Yamamoto au transformat șobolani nou-născuți, în animale bipede, prin amputația membrelor anterioare. Prin micro-coagulare, ei au creat leziuni limitate ale substanței nervoase de la nivelul trunchiului cerebral. Șobolanii au dezvoltat o scolioză care nu a apărut la grupul de control (fără micro-coagulări ale substanței nervoase). Dubousset și Queneau au reexaminat cercetările efectuate de Thillard în 1959, cu extirparea prin smulgere a glandei pineale la pui de găină de 1-5 zile. La 187 de pui, din 302, a apărut o scolioză. Atunci când scolioza a apărut, convexitatea ei era opusă leziunii asimetrice a plafonului celui de al III-lea ventricul, provocată prin smulgerea glandei pineale. În altă serie de cercetări experimentale, Machida, Dubousset și colab. au notat dezvoltarea în 100% din cazurile în care s-a realizat o pinealectomie, la pui de găină. Pui de găină pinealectomizați au devenit unul din cele mai eficiente modele de scolioză idiopatică. Machida și colaboratorii au atribuit apariția scoliozei descreșterii secreției de melatonină. Într-un studiu ulterior, ei au demonstrat posibilitatea prevenirii apariției scoliozei prin administrarea de melatonină la pui de găină pinealectomizați. Într-o a treia lucrare s-a postulat că serotonina, a cărei capacitate de a mări tonusul postural este cunoscută, ar putea fi implicată în apariția scoliozei. Ei au notat că administrarea de

melatonină conduce la creșterea nivelului de melatonină în creierul mijlociu și hipotalamus. Administrarea de 5-OH-L-triptofan, precursor al melatoninei cât și al serotoninei, este eficace în eliminarea scoliozei într-un procentaj important din animalele tratate. Investigând nivelul de melatonină la 25 de adolescenți, din care 10 cu scolioză idiopatică, Machida și colab. au găsit o descreștere semnificativă a acestui nivel la 5 adolescenți cu scolioză idiopatică evolutivă, pe când nivelul serotoninei la cei cu scolioză neevolutivă a fost asemănător cu cel al cazurilor nescoliotice (de control). Autorii au conchis că melatonina, alături de calmodulin (o proteină ce leagă ionul de Ca și care este o componentă-cheie a sistemului ce controlează multe din procesele biochimice celulare), influențează metabolismul calcic al celulelor musculare, determinând o asimetrie în creșterea și dezvoltarea musculaturii paravertebrale. Sistemul contractil (actină și miozină) este similar în mușchi și în trombocite și este parțial reglat de calmodulin și melatonină. Nivelul de calmodulin ar fi crescut în trombocitele persoanelor cu scioze evolutive, pe când concentrația de melatonină (antagonist de calmodulin) este scăzută. Hilibrand și colab., recoltând eșantioane de urină dimineața și seara, nu au reușit să confirme existența unei diferențe a concentrației melatoninei între adolescentele cu scolioză evolutivă și cele de control. Nici Bagnall și colab. nu au găsit diferențe semnificative ale nivelului melatoninei în eșantioanele de ser recoltate de la adolescenți cu scioze și de la grupul de control. Ca și Machida, Bagnall crede că melatonina ar putea acționa prin intermediul hormonului de creștere.

Studii clinice efectuate la pacienții cu scolioză idiopatică au arătat prezența unor tulburări ale sistemului de echilibru. Yamada și colab., pe 150 de cazuri, au remarcat în 79% disfuncții ale sistemului de menținere a echilibrului. La persoanele nescoliotice de control aceste tulburări au fost depistate numai în 5% din cazuri. Când pacienții au ajuns la maturitate (peste vârsta de 20 de ani), tulburările au dispărut, indiferent de gradul scoliozei. Răspunsuri posturale anormale au fost semnalate și de Yamamoto în cazul sciozelor idiopatice ale adolescenților. Studiile lui Sahlstrand și colab. au arătat o creștere a oscilațiilor de menținere a echilibrului (mai pronunțate cu ochii închiși) la scoliotici față de nescoliotici. Oscilațiile posturale erau mai mari în cazurile cu curburi scoliotice mici

(< 20°) decât în cele severe. Stimularea calorică a labirintului a determinat o mărire a oscilațiilor posturale, mai ales atunci când era excitat labirintul de partea convexă a scoliozei. Sahlstrand și Peterson ca și MacEwen și Yamamoto au notat existența unui nistagmus spontan sau pozițional în 50% din scoliotici față de 3% la populația de control. Wyatt și colab., ca și Barrack și colab., găsesc un prag mai scăzut al detecției senzației vibratorii la pacienții scoliotici, la nivelul membrelor superioare și inferioare, ca și o simetrie între partea dreaptă și cea stângă. Orientarea spațială a fost, de asemenea, găsită modificată la scoliotici. Cook și colab. găsesc la pacienții cu o curbura scoliotică de severitate medie (34° în medie) o asimetrie semnificativă între membrul superior drept și cel stâng, în detecția mișcărilor articulare ca și în reproducerea unghiului în care membrul a fost anterior poziționat. Modificări similare au fost menționate și de Barrack pentru membrele inferioare.

Un nou concept al etiopatogenezei scoliozei idiopatice a adolescenților a fost formulat de grupul de la Nottingham (Burwell, Cole, Grivas, Cook). Se consideră că o tulburare în dezvoltarea sistemului nervos central determină o asimetrie a funcției musculaturii trunchiului. Această asimetrie implică impulsuri centrale asimetrice în măduva spinării și – în principal – în mușchii rotatori spinali, atașați de coaste, ducând la o pierdere a controlului rotației coloanei vertebrale. La om, în cursul mersului, în mod normal apar forțe ce induc rotația la nivelul pelvisului și forțe ce induc o rotație inversă la nivelul porțiunii superioare a trunchiului, ambele controlate de musculatură. Din cauza impulsurilor asimetrice apare o tulburare a controlului muscular producând diformitatea scoliotică inițială, tridimensională, a coloanei. În continuare, creșterea, împreună cu gravitația, determină, concomitent cu asimetria neuro-musculară inițială și continuă, o agravare progresivă a curburii scoliotice.

Mai multe studii au arătat asocierea dintre scolioza idiopatică juvenilă și anomalii ale sistemului nervos, în special malformația Chiari de tip I și siringomielia. Chiar dacă examenul neurologic apare normal, „screening”-ul cu rezonanță magnetică arată existența acestor asociații în proporție de 5-15% (Barnes, Mejia, Schwend).

Factorul muscular a fost invocat în apariția scoliozei idiopatice pe baza cercetărilor EMG. O creștere a amplitudinii mioelectrice și o activitate

spontană a fost observată de partea convexă a curburii scoliotice, în decubit ventral sau dorsal, în ortostatism sau în mers, cu încărcare sau fără (Kaplan și colab., Bylund, Alexander și Season, Grith și colab., Uetterberg, Zuk). Anomalii ale EMG altor mușchi (deltoid, fesier, cvadriceps) au fost, de asemenea, semnalate, ceea ce a dus la presupunerea că toți mușchii scheletului sunt interesați și că o cauză primară genetică ar fi responsabilă de aceste modificări. Guth și Ablink sugerează însă că este vorba despre o modificare secundară, dat fiind că există aceleași modificări EMG în scoliozele idiopatice ca și în cele congenitale. Butterworth și James consideră că modificările EMG se datoresc tracțiunii musculaturii din convexitatea scoliozei. Activitatea EMG este mai accentuată de partea convexă în curburile evolutive decât în cele neevolutive. Toate aceste observații conduc la concluzia că anomaliile și asimetria activității musculare din scolioză sunt mai degrabă secundare diformității.

Modificări ale proporției fibrelor musculare de tip 1 și 2 (predominanța fibrelor de tip 1 de partea convexă), modificări de microscopie electronică (variabilitate în mărimea fibrelor musculare, a nucleilor, între partea convexă și concavă), ca și modificări histochimice (conținut mai mare de Ca, descreșterea ATPazei, concentrații mai mari de zinc și cupru) au fost semnalate în scoliozele idiopatice. Cercetările nu au putut ajunge la o concluzie privind caracterul lor primar, inițiator al scoliozei idiopatice sau dimpotrivă secundar diformității spinale.

Factorul biomecanic poate fi incriminat în apariția scoliozei idiopatice, dar mai ales în agravarea ei. S-a susținut că scolioza idiopatică s-ar datora unei fragilități anormale a vertebrelor și unei dezvoltări anormale a curburilor sagitale ale coloanei. Creșterea fragilității vertebrale ar determina o tendință crescută a coloanei de a se încurba sub greutatea corpului. Schultz și colab. găsesc că fetele între 12 și 16 ani au vertebre mai fragile, cu o corticală mai subțire decât băieții de aceeași vârstă. Ei nu constată însă diferențe de fragilitate între vertebrele fetelor cu scolioză și ale celor nescoliotice. Dimpotrivă, Skogland și Miller găsesc o diferență a vertebrei T6 la fetele cu scolioză idiopatică față de cele nescoliotice.

O aplatizare a curburilor sagitale ale coloanei ar putea fi diformitatea inițială și factorul etiologic primar al unei scolioze idiopatice. Somerville,

Într-un studiu experimental, arată că producerea inițială a unei lordoze determină dezvoltarea unei scolioze structurale cu rotație și deviere laterală. Acest experiment nu a putut fi reprodus de alți autori (Gottlieb și colab., Lawton și colab.). O aplatizare a cifozei toracale între T4-T12 a fost observată de Willner la scoliozele idiopatice ale adolescenților. Variații ale gradului de cifoza au fost semnalate în cursul perioadei de creștere la subiecți normali. Cifoza cea mai puțin pronunțată a fost observată între 10 și 12 ani, vârstă de maximă apariție a scoliozei idiopatice a adolescenților. Existența unui grad de lordoză sau de hipocifoza la nivelul apexului curburii scoliotice a fost semnalată de mulți autori (Dickson și colab., Howell și colab., Cruickshank și colab.). Ultimii (Cruickshank și colab.) consideră că „efectul biomecanic al acestui profil sagital anormal poate procura o explicație simplă a genezei și agravării diferitelor forme de scioză”.

Dacă importanța factorului biomecanic în inițierea diformității scoliotice este controversată, rolul lui în agravarea ei este unanim acceptat. Coloana scoliotică poate fi asimilată cu o coloană curbă la a cărei extremitate superioară este plasată o greutate (fig. V.9.4).

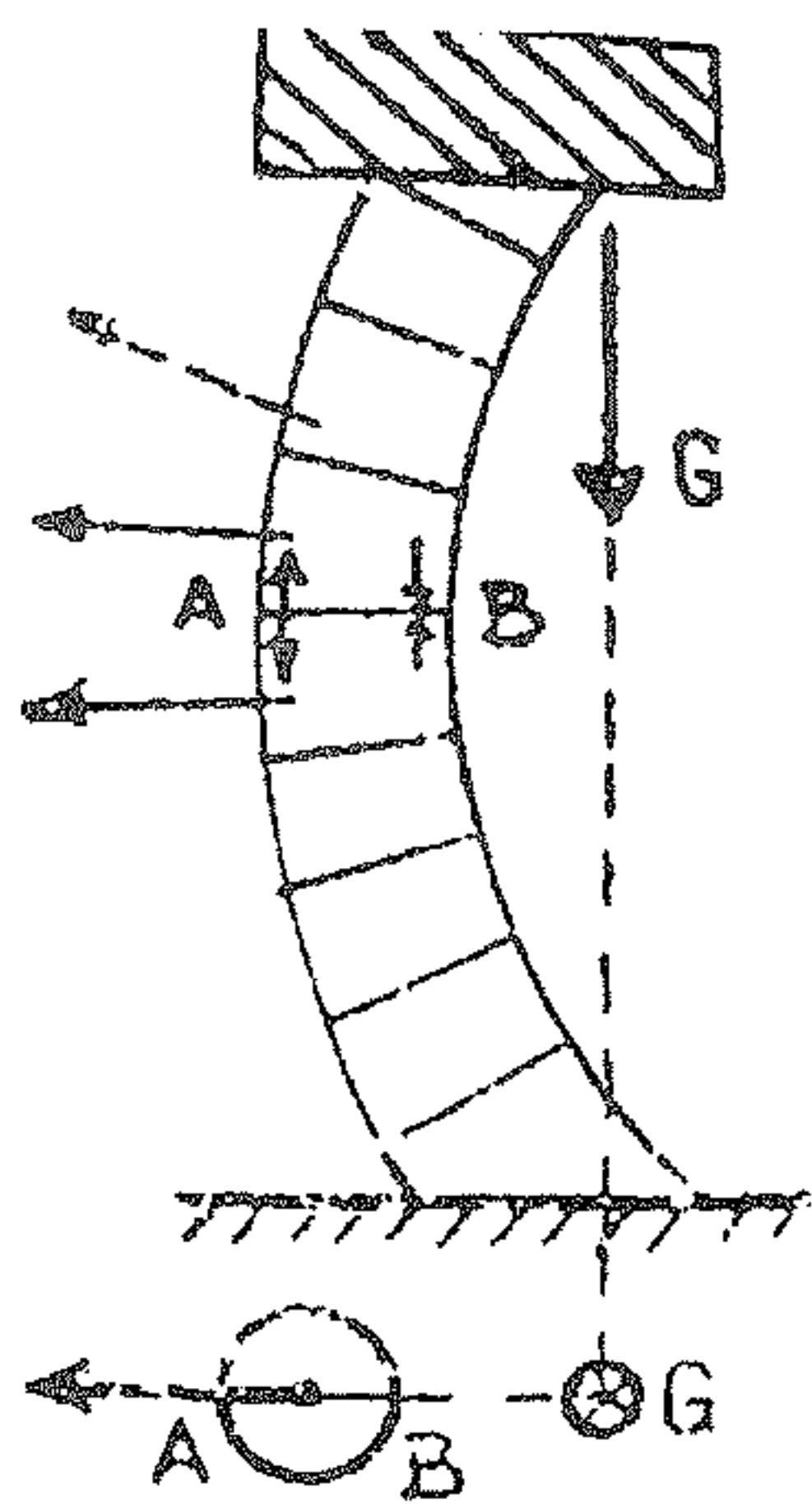


Fig. V.9.4 – Încărcarea unei coloane scoliotice.

Greutatea tinde să apropie extremitățile coloanei, deci să accentueze curbura. Apare în acest fel o deplasare care se realizează, pe de o parte după direcția verticalei centrului de greutate, iar pe de altă parte după direcția verticalei ce trece prin centrul fiecărei secțiuni a coloanei (fiecărei vertebre). De partea convexă vor exista forțe de tracțiune, iar de partea concavă forțe de compresiune.

În toate cele 3 planuri (frontal, sagital, orizontal) forțele tind să agraveze deplasările. În planul frontal de exemplu, apariția curburii spinale modifică orientarea coastelor, considerate pârghii pentru masele musculare. În mod normal, coastele așezate simetric, transmit simetric vertebrelor forțele care le sunt aplicate de multitudinea de mușchi ce se inseră pe ele (fig. V.9.5).

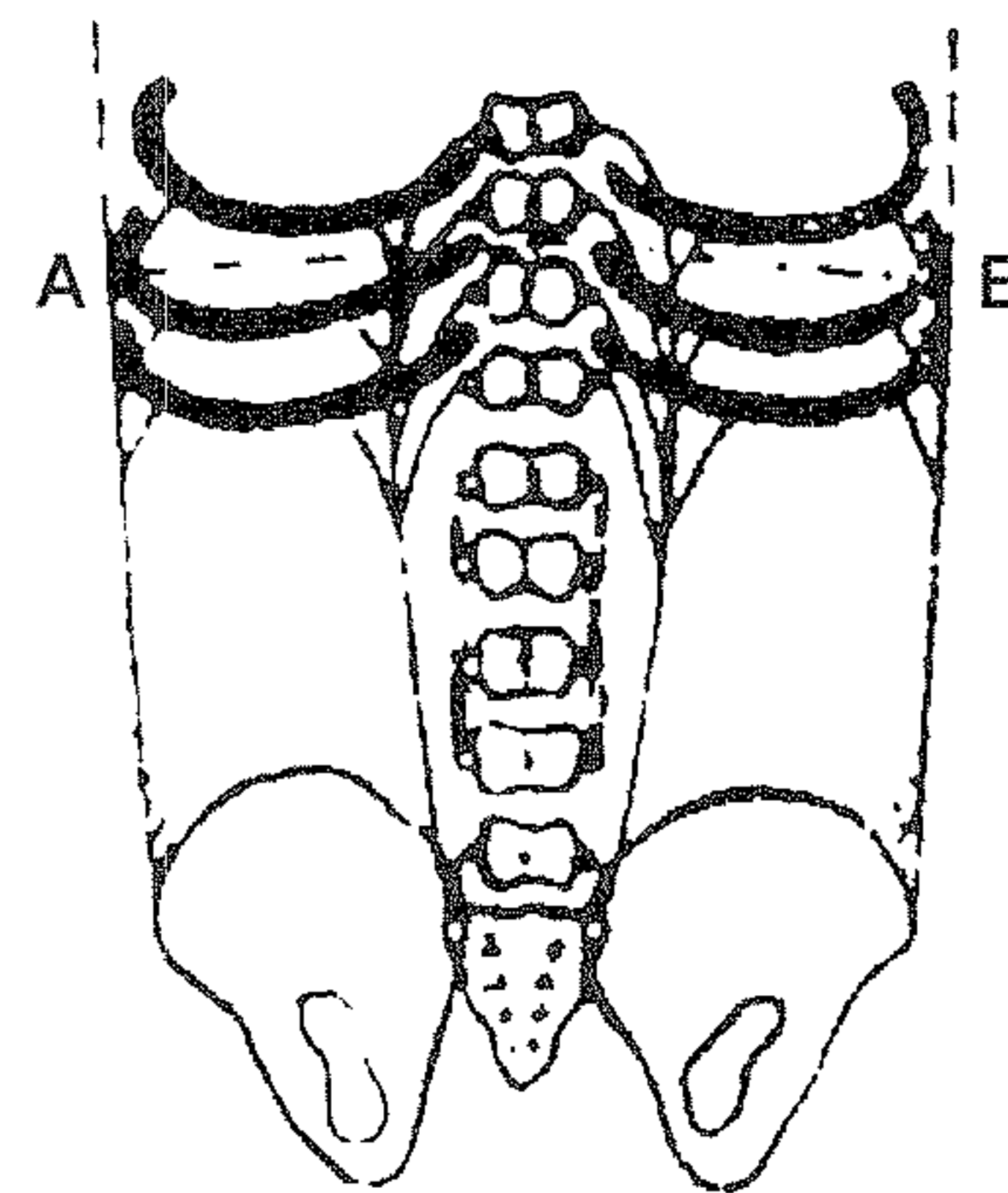


Fig. V.9.5 – Coastele transmit în mod simetric, coloanei vertebrale, forțele musculare.

În cazul deviației scoliotice, de partea concavității curburii, coastele se orizontalizează și se aglomerează, iar de partea convexității se verticalizează. Aceasta face ca în partea convexă, brațele de pârghie ale mușchilor ce se inseră pe coaste să se micșoreze, iar în partea concavă să se mărească (fig. V.9.6).

Mușchii din concavitatea curburii vertebrale sunt avantajați și tind să agraveze curbura. În plus, factorii biomecanici acționează asupra unor vertebre în curs de creștere. Acestea se deformează,

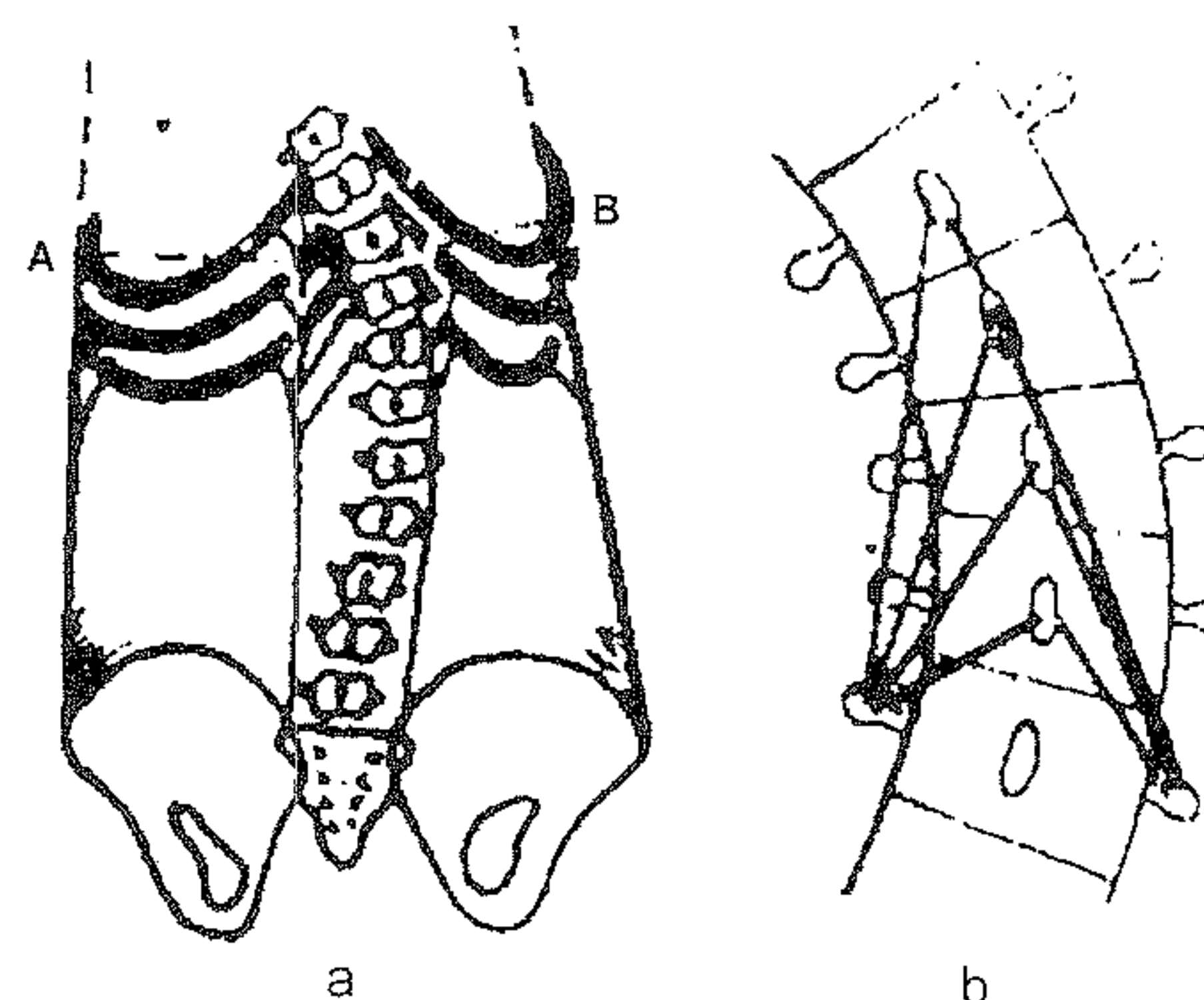


Fig. V.9.6 – Asimetria anatomică determinată de scioză provoacă solicitări asimetrice asupra coloanei.

În convexitate apar resorbții osoase, în concavitate dimpotrivă apozitii osoase, raportul dintre corpul vertebral și arcul posterior se modifică.

Dacă nu se cunoaște astăzi exact mecanismul apariției scoliozei idiopatice, se știe însă precis că peste un anumit grad de curbura, agravarea progresivă a scoliozei este ineluctabilă datorită creșterii și a factorilor biomecanici. Necunoașterea factorilor etiologici face să nu existe încă un tratament etiologic al scoliozelor idiopatice. Singurul factor care poate fi influențat de terapia actuală este cel biomecanic. Pe cât posibil, trebuie evitată trecerea peste pragul care face ca evoluția scoliozei să devină invalidantă. Dacă acest prag este trecut, trebuie încercat să se neutralizeze forțele ce determină agravarea, iar de la un anumit grad al curburii aceasta trebuie redresată și coloana artrodezată în zona deformată.

V.9.2.5.

Istoria naturală

Pentru o indicație terapeutică corectă este important de cunoscut istoria naturală a curburii scoliotice, adică evoluția ei fără tratament, pe toată perioada de creștere și la vârsta adultă. Lucrările efectuate de Ponseti, Friedman, James, Cotrel, Clarisse, Duriez, Duval-Beaupere, Nachemson, Nilson și Lundren etc., au făcut cunoscută evoluția spontană a scoliozelor idiopatice. Această istorie se referă la progresiunea curburii, frecvența durerii vertebrale, posibila alterare a funcției pulmonare, mortalitate, efecte psihosociale, și la influența gravidității și a nașterii asupra curburii scoliotice.

Agravarea curburii scoliotice este legată de potențialul de creștere al pacientului în momentul diagnosticului și de particularitățile curburii scoliotice.

Factorii legați de potențialul de creștere se pot defini astfel:

1. cu cât pacientul este mai tânăr în momentul diagnosticului cu atât este mai mare riscul de agravare al curburii;

2. riscul de agravare a curburii este mai mare înainte de apariția primei menstruații la fete și a părului pubian la băieți – Tanner 2;

3. cu cât este mai mic gradul testului Risser, cu atât este mai mare riscul agravării curburii.

Factorii legați de particularitățile curburii sunt:

1. dubla curbura majoră are o tendință mai mare de agravare decât o singură curbura majoră;

2. cu cât este mai mare gradul curburii în momentul diagnosticului, cu atât este mai mare riscul de agravare.

Duval-Beaupère a stabilit relațiile dintre agravarea curburii scoliotice și creștere (folosind radiografii făcute în decubit dorsal ceea ce este mai puțin elocvent decât pe radiografiile făcute în ortostatism). Există două perioade evolutive ale curburilor scoliotice, perioade despărțite de apariția primelor semne ale pubertății (fig. V.9.7).

În perioada inițială are loc o agravare relativ lentă. Pe graficul prezentat de Duval-Beaupère linia de agravare are o înclinație mică (P1 în fig. V.9.7). După apariția primelor semne ale pubertății (10-11 ani la fete, 12-13 ani la băieți), agravarea este de 2 până la 8 ori mai rapidă, linia de agravare având pe grafic o înclinare foarte accentuată (P2 în fig. V.9.7). Sfârșitul perioadei evolutive se situează la terminarea creșterii (maturitatea osoasă), adică la 17 ani la fete și 19 ani la băieți. La fete, apariția menstruației se situează la jumătatea perioadei de agravare rapidă. Inițial, perioada de agravare rapidă coincide cu accelerarea prepubertară a creșterii coloanei vertebrale. Perioada de creștere accelerată a coloanei vertebrale se termină la 15 ani la fete și la 17 ani la băieți, dar agravarea curburii scoliotice se continuă în aceeași proporție până la maturitatea osoasă (deci până la terminarea completă a creșterii).

Cu cât vârsta de apariție a scoliozei idiopatice este mai precoce, cu atât prognosticul este mai grav. O scolioză apărută la o fetiță de 4 ani are o perioadă evolutivă probabilă de 13 ani, în timp ce o scolioză apărută la o fetiță de 14 ani nu are decât 3 ani de perioadă evolutivă până la maturitatea osoasă. Agravarea se face în medie cu 1-2 grade pe lună.

Nachemson a calculat probabilitatea de agravare a curburii pentru scoliozele adolescenților în funcție de vârstă și gradul curburii.

TABELUL V.9.1

Risc de evolutivitate % la vârsta scheletică de:

Gradul curburii	10-12 ani	13-15 ani	16 ani
Sub 19°	25	10	0
20-29°	60	40	10
30-59°	90	70	30
Peste 60°	100	90	70

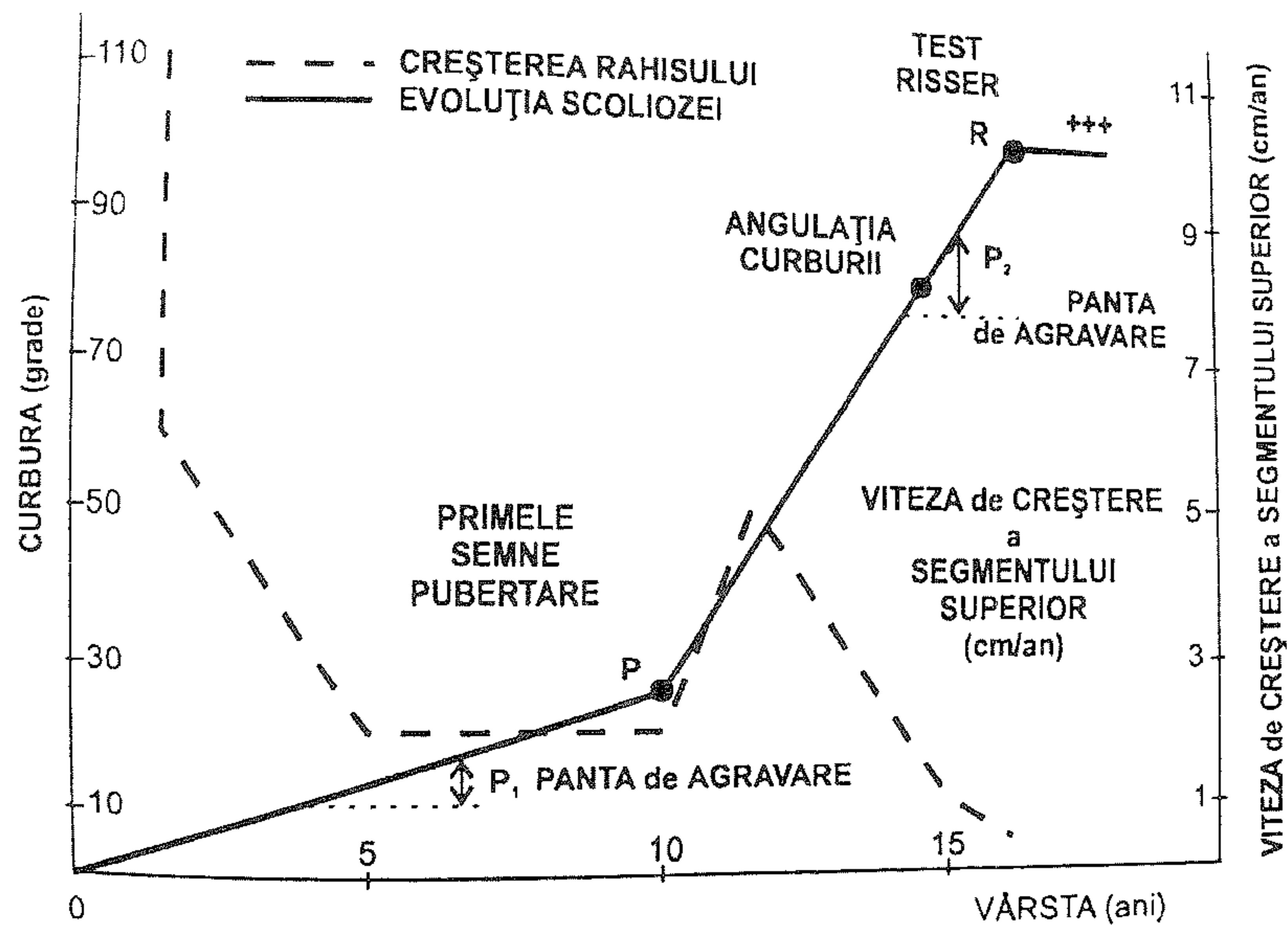


Fig. V.9.7 – Diagrama agravării unei scolioze (după G. Duval-Beaupère).

Lonstein și Carlson evaluează probabilitatea agravării pe baza testului Risser.

TABELUL V.9.2

Gradul curburii		
Gradul testului Risser	5-19°	20-29°
0-1	22%	68%
2-4	1,6%	23%

Lucrările lui Clarisse și ale lui Fustier, inspirate de Stagnara, au arătat că scoliozele sub 30° au o mică tendință de agravare, pe când cele peste 30° au un risc evolutiv mult mai important. Aceasta înseamnă că sub 30° evoluția scoliozei idiopatice nu este ineluctabilă, chiar în perioada de creștere accentuată a coloanei vertebrale. Se pare că în jur de 30° se situează acel prag al curburii scoliotice care, odată depășit, duce la instalarea unui cerc vicios autoagravant ce determină accentuarea ineluctabilă a diformității. Școala lioneză (Stagnara) a propus o schemă de pronostic a scoliozelor idiopatice în funcție de vârstă și gradul curburii, ce poate fi aplicată de la primul examen (tabelul V.9.3).

Scoliozele sub 30°, în proporție de 30-60% nu evoluează în cursul perioadei de creștere. Scoliozele cu curburi de peste 30° se agravează progresiv, aproape toate, până la maturitatea osoasă. Doar 1-2% din aceste curburi sunt spontan stabi-

TABELUL V.9.3 (după Stagnara)

Diagram illustrating the progression of scoliosis severity based on age (Vârsta) and the degree of curvature (C₀ +).

Top Row (C₀ +):

- 0 la 12: 12
- 12 la 13: 13
- 13 la 17: 17
- ADULT

Bottom Row (C₀ +):

- 0 la 14: 14
- 14 la 15: 15
- 15 la 19: 19
- ADULT

UNGHIUL VERTEBREROR LIMITĂ

50° și +	30° la 50°	0° la 30°
EVOLUȚIE LUNGĂ și SEVERĂ	EVOLUȚIE LUNGĂ și SEVERĂ	EVOLUȚIE 50%
PUSEU de CREȘTERE PREPUBERTAR	EVOLUȚIE	STABILIZARE 90%
EVOLUȚIE	STABILIZARE 50% (?)	STABILIZARE 90% (?)
MATURITATE OȘOASĂ (SUDURA CREȘTELOR ILIACE)	AGRAVARE LENTĂ 90%	STABILIZARE 90% (?)
DEFORMAȚII IMPORTANTE din punct de vedere ESTETIC și FUNCȚIONAL	DEFORMAȚII MODERATE COMPATIBILE cu o VIAȚĂ NORMALĂ	DEFORMAȚII PUȚIN APARENTE și FĂRĂ TULBURĂRI FUNCȚIONALE

lizate sau rezolutive. Sub 50° se poate spera că la adult curbura este stabilizată. Peste 50°, lucrările lui Duriez, Ponseti și Pezer au arătat că scoliozele se agravează lent (1° pe an), dar aproape constant.

O serie de factori contribuie la agravarea curburii scoliotice la adult. Studiile lui Weinstein efectuate pe 102 urmăriti în medie timp de 40 de ani, sunt sistematizate într-un tabel:

TABELUL V.9.4

Curbură	toracică	lombară	toracolombară	dublă
Unghi Cobb	> 50°	> 30°	> 30°	> 50°
rotația apicală	> 30%	> 30%	> 30%	
Alți factori	Unghi Mehta > 30°	Direcția curburii. Relația L5 cu creasta iliacă Translație vertebrală	Translație vertebrală	

Scoliozele toracale cu un unghi sub 50° și o rotație apicală sub 30% nu progresează. Curburile cu progresia cea mai accentuată, între 0,75° și 1° pe an, au fost cele între 50° și 75°. Scoliozele lombare sub 30° nu evoluează în mod normal, decât dacă rotația apicală depășește 30%. Curburile lombare de peste 30° progresează mai ales dacă rotația apicală depășește 30%. O vertebră L5 situată sub linia biiliacă (care unește cele 2 creste iliace) sau o vertebră L5 sacralizată realizează o protecție antirotatorie. Când vertebra L5 este deasupra liniei biiliace, există un grad important de rotație vertebrală și un risc de progresie a curburii scoliotice. O deplasare laterală semnificativă a unei vertebre pe cealaltă (laterolistezis) poate apărea la capătul distal al curburii scoliotice lombare, adesea însoțită de înclinarea vertebrei L4 sau chiar L5 spre convexitatea curburii. Curburile lombare drepte tind să se agraveze de 2 ori mai mult decât cele stângi, fără a putea explica acest fenomen. Curburile toraco-lombare au în general cea mai importantă rotație apicală (40-65%). Ca și în curburile lombare, apar deplasări laterale ale vertebrelor, la capătul distal al curburii. Marcata rotație vertebrală și prezența laterolistezis-ului determină o agravare însemnată a curburii. Un studiu italian multicentric, publicat de Ascani și colab., pe 187 de pacienți urmăriți timp de 34 de ani, ajunge la concluzii asemănătoare. Peyer aduce și el o serie de precizări. Scoliozele toracale și toraco-lombare se agravează mai mult decât cele lombare și duble majore. Această agravare apare la scoliozele care au ajuns la terminarea creșterii la o curbura de peste 50-60°. Ea se datorează deteriorărilor artrozice și dislocărilor laterale determinate de tulburările de statică vertebrală.

Atât în studiile lui Ponseti, cât și în cele ale lui Peyer, pare paradoxal că la scoliozele de peste 100°, agravarea este mai puțin rapidă. Stagnara demonstrează că și la aceste scolioze agravarea curburii este constantă, dar ea se face în special în cifoză (s-au notat pierderi în înălțime de 10 cm sau mai mult) din cauza rotației vertebrale importante, care lipește vertebra de deasupra celei apicale de un suport corporeal solid.

Durerea vertebrală apare la populația generală cu o incidență ce variază între 60 și 80% (Jackson, Kostuik, Bjure și Nachemson). Incidența durerii vertebrale la pacienții cu scolioză este asemănătoare cu cea a populației generale. Weinstein găsește o incidență de 80% a durerii vertebrale. Dintre pacienții cu scolioză, 24% au consultat un doctor pentru durerea vertebrală și 6% au fost spitalizați pentru tratarea ei. La populația martor, 30% au consultat medicul și 16% au fost spitalizați pentru dureri vertebrale. Există totuși câteva diferențe la pacienții scoliotici. Frecvența durerilor vertebrale este cu ceva mai mare în grupul scoliotelor (37%) față de grupul martor (25%). Pacienții cu curbură lombară sau toraco-lombară, în special cei cu laterolistezis, tind să aibă o incidență mai mare a durerilor decât cei cu alte tipuri de curbură. Frecvent, pacienții cu scolioză au dureri la sfârșitul unei zile obositoare sau după o activitate neobișnuită. Durerea cedează la repaus. În studiul lui Weinstein 38% din pacienții scoliotici aveau modificări degenerative evidențiabile radiografic. Intensitatea și frecvența durerii nu a putut fi corelată cu severitatea modificărilor artrozice, cu excepția translațiilor vertebrale laterale ale curburilor toraco-lombare și lombare.

Kostuik și Bentivoglio, Robin și colab., Stagnara au demonstrat apariția curburilor scoliotice toraco-lombare și lombare „de novo” la adulți. Aceste scolioze „degenerative” determină dureri importante și un disconfort real, care impun un tratament. Acest tip de scolioză nu trebuie confundat cu istoria naturală a scoliotelor idiopatice, care apar în copilărie.

Funcția pulmonară. Numai scoliozele toracice au o directă corelație între importanța curburii și capacitatea vitală. O corelație asemănătoare se poate stabili cu presiunea parțială a oxigenului. Alterarea funcției pulmonare constă într-o insuficiență respiratorie de tip restrictiv. Prezența unei hipocifoze toracale mărește perturbarea funcției

pulmonare, corelată și cu severitatea curburii (Winter, Lovell, Moe). Dickson consideră că numai scoliozele cu un debut sub vârsta de 5-7 ani provoacă modificări ale funcției pulmonare prin împiedicarea dezvoltării normale a bronhiolilor și alveolelor pulmonare. La naștere, dezvoltarea conductelor aeriene este completă, dar există numai un număr redus de alveole pulmonare (20 de milioane) și de bronhiole. Numărul lor crește rapid în viața extra-uterină, atingând 250 de milioane la vârsta de 4 ani și dezvoltarea completă, ca la adult, la 8 ani. Numărul de alveole este considerabil diminuat în scoliozele cu debut precoce, prin reducerea formării lor. Cele existente sunt normale ca mărime. Arborele vascular pulmonar se dezvoltă și se remodelează secundar dezvoltării alveolelor, calibrul arteriolelor fiind legat de dimensiunile plămânului mai mult decât de vârsta pacientului. Hipertensiunea pulmonară conduce inevitabil la hipertrofia cordului drept și la insuficiența lui (cord pulmonar).

Mortalitate. Studiile privind mortalitatea scoliozelor idiopatice sunt contradictorii. Unele (Nachemson, Nilsson și Lundgren) găsesc o mortalitate ridicată, pe când altele (Weinstein) notează o mortalitate asemănătoare cu cea a populației generale. Un studiu relativ recent (1991), al lui Pehrsson și colab., confirmă o mortalitate crescută în scoliozele netratate, luând în considerație toate etiologiile (30 scolioze infantile, 31 juvenile, 52 ale adolescenților, 26 poliomielitice, 19 rahitice, 69 de etiologie necunoscută). Totuși, nici un pacient cu scolioză idiopatică a adolescenților nu a murit prin insuficiență respiratorie. Deși insuficiența respiratorie și moartea prematură poate apărea în evoluția scoliozei, acest studiu nu indică această posibilitate pentru scolioza idiopatică a adolescenților. În aceste scolioze doar pacienții cu curburi toracice peste 100° au un risc crescut de moarte prin cord pulmonar. Studiul pe termen lung al lui Kolind – Sorensen raportează o mortalitate a scoliozelor idiopatice între 40° și 100° comparabilă cu cea a populației generale și o mortalitate dublă pentru scoliozele toracice de peste 100°.

Efecte socio-economice. Datele asupra efectelor socio-economice produse de scolioză sunt, de asemenea, contradictorii. Unele studii (Fowles și colab., Nachemson, Nilsson și Lundgren) sugerează existența unor probleme legate de proasta toleranță a diformității, de un mare procent de neantrenare într-o activitate socială, de pensionare

de invaliditate și un mic procent al căsătoriilor. Alte studii (Weinstein), dimpotrivă, raportează un procentaj redus al acestor probleme sociale. Aceste mari diferențe între statistici pot fi explicate prin diferențe culturale și de perspectivă socială, prin deosebiri geografice în compensarea invalidității ca și prin marea variabilitate individuală a percepției proprii persoane și a încrederii în sine.

Sarcina. Și efectul sarcinii asupra curburii scoliotice este controversat. Nachemson și colab. susțin existența unui efect semnificativ în agravarea curburii scoliotice la pacientele care au avut mai multe sarcini înainte de 23 de ani. Blount și Mellencamp, ca și Berman și colab., demonstrează de asemenea că scolioza se agravează în urma sarcinii. Betz și colab., într-un studiu comparativ între 175 de scoliotice care au avut cel puțin o sarcină și 180 care nu au avut nici o sarcină, constată că nu există un risc de agravare a curburii scoliotice în cursul sarcinii, dacă această curbura nu este severă. Din punctul de vedere obstetrical, Betz nu găsește modificări ale sarcinii sau nașterii, legate de diformitatea scoliotică. Incidența cezarienei a fost jumătate din cea a populației nescoliotice și nici o cezariană nu a fost legată direct de diformitatea scoliotică. Scoliozele ușoare sau moderate nu au un efect negativ asupra cursului sarcinii sau asupra nașterii. La rezultate asemănătoare ajung și studiile lui Stagnara, ca și cele ale lui Weinstein.

Datele prezentate în paragraful istoriei naturale sunt doar indicații generale de care trebuie să se țină seama. Evoluția scoliozei trebuie stabilită de terapeutul ortoped pentru fiecare caz în parte, pornind de la mărimea curburii în momentul diagnosticului, maturitatea scheletică (vârsta osoasă), maturitatea sexuală și vârsta calendaristică, și prin urmărirea periodică (la 6 luni) a pacientului.

Formele evolutive ale scoliozelor idiopatice, după vârsta apariției lor:

Vârsta de debut a scoliozei imprimă anumite caracteristici de formă și de evoluție, ceea ce impune studierea lor separată.

Scoliozele idiopatice infantile apar între 0 și 3 ani. Ele au fost recunoscute numai în urmă cu aproximativ 70 de ani, când Harrenstein le-a descris pentru prima oară. În 1951, James studiind 33 de cazuri găsește 4 cu evoluție rezolutivă spontană. Câțiva ani mai târziu, într-o nouă serie, procentul scoliozelor rezolutive atinge 36%.

Scott și Morgan găsesc forme rezolutive în 50% din scoliozele infantile. Din anii '60, fără un motiv decelabil, incidența scoliozelor infantile scade, iar proporția formelor rezolutive crește (până la 92% în statistica lui Lloyd-Roberts).

Două cauze au fost atribuite apariției scoliozelor infantile. Browne, Mehta cred că este vorba de o presiune intrauterină care determină apariția diformității vertebrale asociate plagiocefaliei, plagio-pelviei și limitării abducției șoldului. Mai arată că de fapt scolioza nu este evidentă de la naștere, ea apare după 2 – 3 – 6 luni și ar putea fi datorată presiunii determinată de poziția în decubit a sugarului, preferată în Europa. Incidența mai mică în Statele Unite și în Canada ar fi legată de o poziție mai frecventă în decubit ventral. Mehta consideră că atonia nou-născuților este un factor favorizant. Copiii normotonici și normoponderali la naștere nu fac o astfel de scolioză. Băieții sunt afectați mai frecvent sau cel puțin egal cu fetele, 50 până la 90% din curburi sunt toracice stângi, spre deosebire de curburile toracice drepte ale scoliozelor cu debut mai tardiv.

Curburile vertebrale se prezintă sub două forme. Un prim tip apare la 2-3 luni de la naștere sub forma unei curburii unice, lungi, cel mai frecvent toracolombară. Este frecvent asociată cu oblicitatea bazinului care urmează aceeași direcție ca și curbura vertebrală. Șoldul de partea convexă a curburii vertebrale prezintă o contractură în abducție. Este de obicei o formă spontan rezolutivă. Ea poate fi considerată ca fiind o întârziere a maturității echilibrului tonusului musculaturii scheletului axial (Dubousset). A doua formă este o scolioză ce apare între 6 și 18 luni, până la 2 ani, cu o curbura scurtă, cu 2 curburi compensatorii supra- și subiacente. Curbura este puțin reductibilă, rotația vertebrală devine evidentă prin apariția gibozității costale. Este, de obicei, o formă evolutivă care poate atinge 70° sau mai mult la 10 ani (James, Scott și Morgan).

Dificultatea constă în a diferenția curburile rezolutive de cele progresive. Curburile toracice și mai ales cele toracolombare tind să se rezolve, cele duble majore cu componentă toracică, mult mai rare (10-15% din cazuri), sunt evolutive. Mărimea inițială a curburii, rigiditatea ei și gradul rotației vertebrale sunt, de asemenea, factori de prognostic. Mehta propune (1972) măsurarea, pe radiografia de față, a unghiului costo-vertebral din

concavitatea și convexitatea curburii, la nivelul vertebrei apicale și efectuarea diferenței dintre cele două unghiuri. Unghiul costo-vertebral (fig. V.9.8) este format dintr-o linie perpendiculară pe platoul inferior al vertebrei apicale și o linie ce reprezintă axul coastei.

Datorită poziției coastelor, unghiul din concavitatea curburii va fi mai obtuz, iar cel din convexitate mai ascuțit. Diferența dintre valoarea unghiului din concavitate și cea a celui din convexitate reprezintă diferența unghiurilor costo-vertebrale (*RVAD – rib-vertebra angle difference*). Mehta notează și relația dintre capul coastei din convexitate și corpul vertebral, descriind două faze. Dacă capul coastei nu se suprapune peste corpul vertebral este faza I Mehta; dacă capul coastei se suprapune peste corpul vertebral este faza II Mehta (fig. V.9.8). Dacă diferența dintre unghiurile costo-vertebrale este mai mare de 20, curbura are tendința să evolueze.

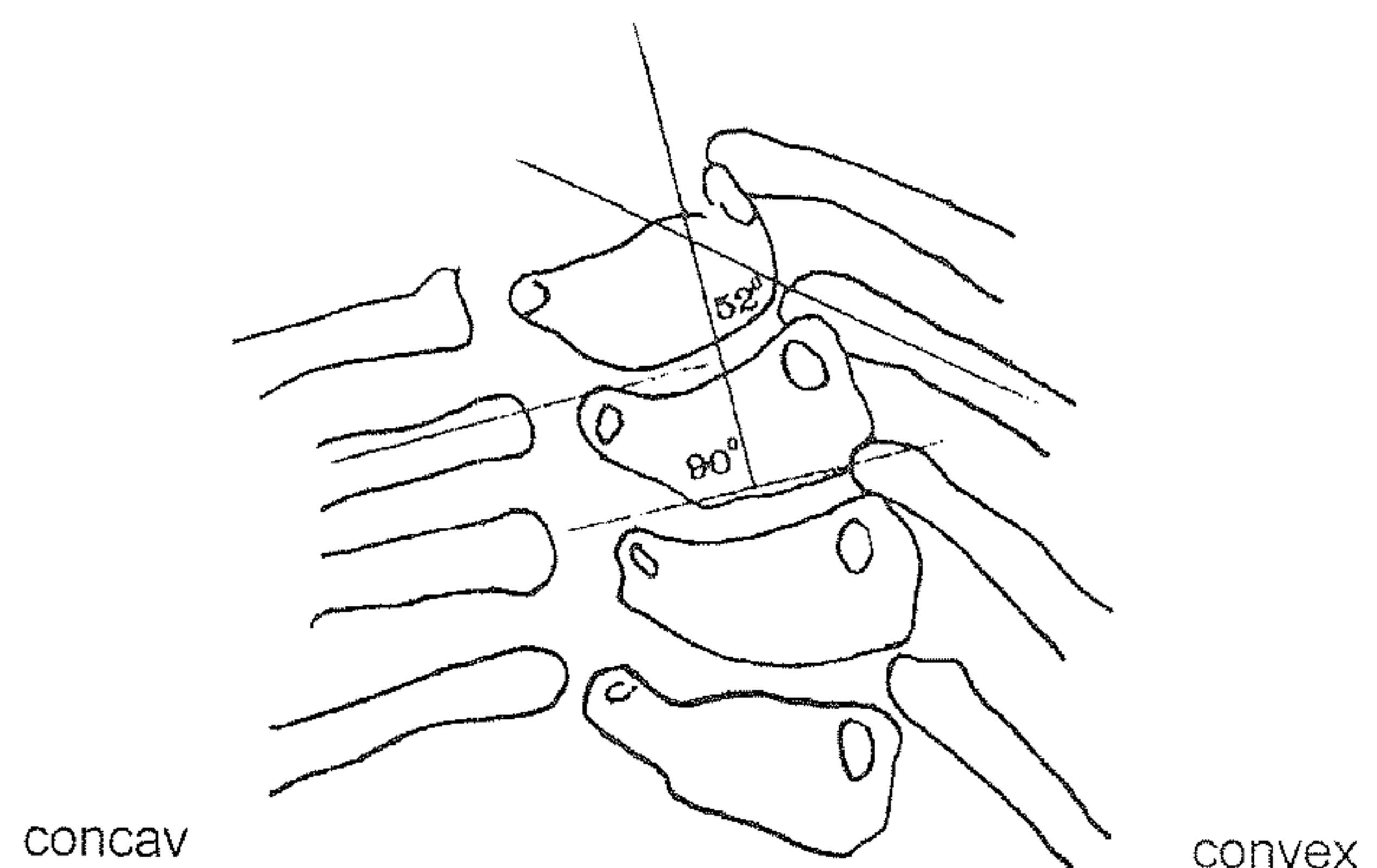


Fig. V.9.8 – Măsurarea unghiului costo-vertebral în concavitatea și convexitatea curburii scoliotice.

Este important să se determine prognosticul prin controale seriate și măsurarea unghiurilor costo-vertebrale (fig. V.9.9 a,b). O atenție deosebită trebuie acordată măsurării unghiurilor costo-vertebrale în scoliozele infantile cu dublă curbura structurală, toracică și lombară. Diferența dintre unghiurile costo-vertebrale la nivelul apexului curburii toracale poate fi mică. Prezența curburii lombare face ca cea toracală, de multe ori, să nu fie considerată o curbura structurală. Prezența unei diferențe negative dintre unghiuri la nivelul vertebrei T12, confirmă prezența unei duble curburii structurale (o diferență negativă înseamnă că unghiul

costo-vertebral are o valoare mai mică de partea concavității curburii toracice când este măsurat la nivelul vertebrei T12). Diferența unghiurilor costo-vertebrale mai mare de 20 este cel mai important factor de prognostic, care arată posibilitatea de agravare a curburii. Riscul de agravare este și mai mare atunci când radiografia arată existența fazei II Mehta.

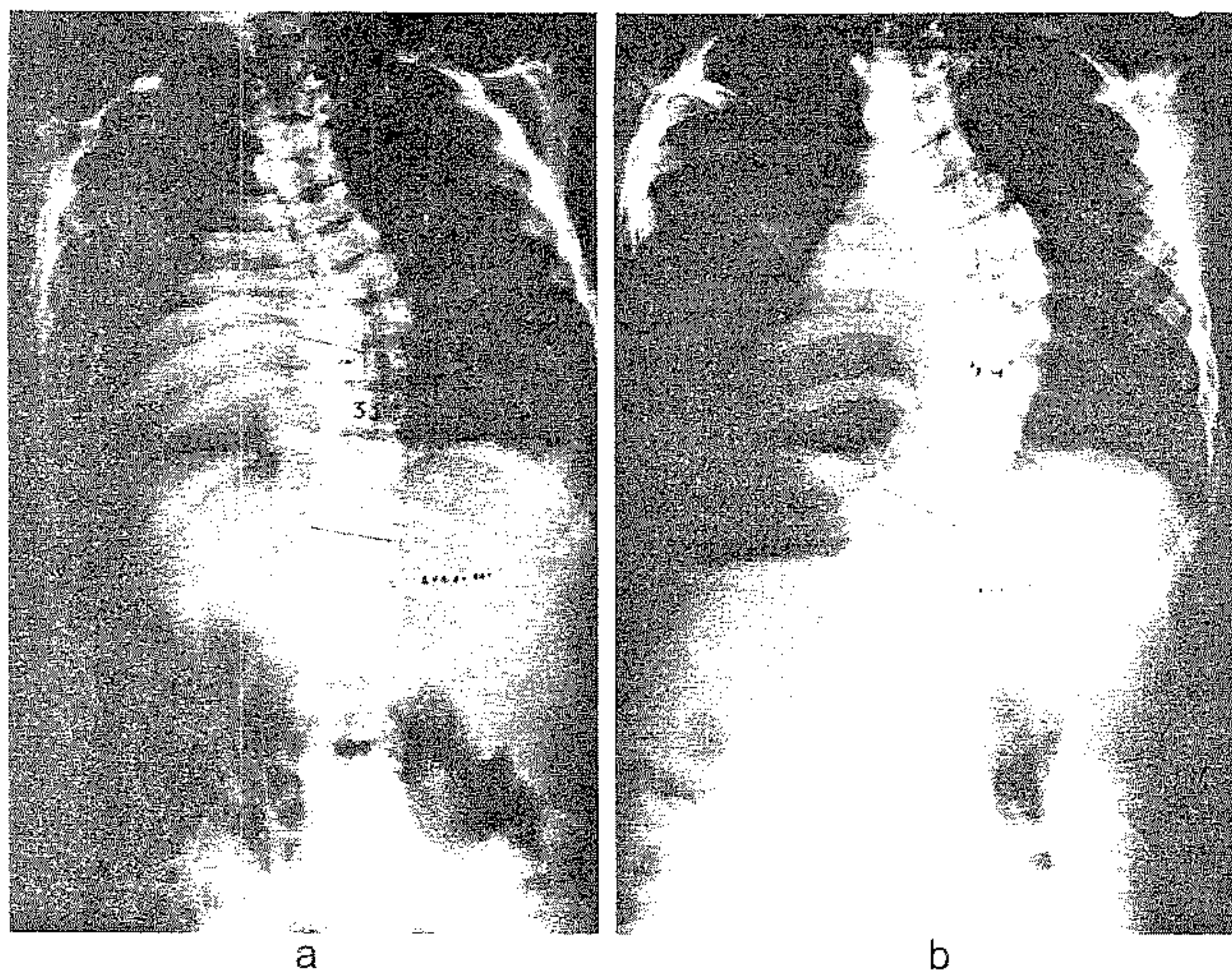


Fig. V.9.9 – a – scolioză infantilă de 33°; b – după 18 luni curbura a atins 54°.

În grupul scoliozelor progresive, evoluția poate fi benignă sau malignă. Ambele forme se agravează rapid în primii 5 ani de viață, au o evoluție mai lentă în perioada juvenilă pentru a-și relua evoluția în cursul puseului pubertar de creștere. Forma malignă are o evoluție mai gravă în primii 5 ani de viață. Stagnara descrie o formă cu evoluție malignă caracterizată prin deficit ponderal permanent, piele subțire care lasă să se vadă rețeaua vasculară, formă facială triunghiulară, defecte de implantare dentară (scolioza precoce hipotrofică). Evoluția acestor cazuri este foarte severă, curbura depășind la 3 ani 80°, și ajungând la adult la o valoare ce depășește 150°.

Scoliozele idiopatice juvenile apar între 4 ani și începutul pubertății (10-11 ani). Proporția lor este de 12-21% din totalitatea scoliozelor idiopatice (James, Moe, Ponseti și Friedman, Koop). Scoliozele juvenile apar ca forme de tranziție între cele infantile și cele ale adolescenților. Între 3 și 6 ani raportul fete/băieți variază între 2/1 și 4/1, fiind mai mic decât în scoliozele juvenile depistate după 6 ani. Frecvența mai mare a băieților în această grupă de vârstă poate fi explicată prin prezența

unor curburi infantile, care au progresat și au fost depistate după vârsta de 3-4 ani. Mannherz și colab. găsesc că curbura toracice stângi și lombare drepte sunt mai frecvent rezolutive, ca și în scoliozele infantile. La copiii între 6 și 10 ani, fetele sunt mai frecvent afectate cu un raport fete/băieți variind între 8/1 și 10/1, similar cu cel al scoliozelor adolescenților. Tipul curburii este mai frecvent toracic (60%), urmat de dublă majoră (22%), toracolumbară (15%) și lombară (1%). Aproximativ 70% din scolioze progresează și reclamă aplicarea unui tratament. Mannherz și colab. semnalează că curbura dublă majoră sunt totdeauna evolutive și că curbura toracice pot evolua spre duble majore în cursul tratamentului ortopedic. Aproape jumătate din curbura evolutive impun un tratament chirurgical. Lonstein și Winter observă o accentuare a curburii în pofida tratamentului ortopedic în 47% din cazuri.

Scoliozele idiopatice ale adolescenților apar între pubertate și maturitatea osoasă. Acest grup este mai bine cunoscut datorită screening-ului școlar. Raportul dintre fete și băieți la scoliozele detectate prin screening este aproape 1/1, dar curbura grave care reclamă un tratament sunt întâlnite mai ales la fete. Weinstein (1988) a studiat prevalența acestor scolioze și raportul fete/băieți (tabelul V.9.5).

TABELUL V.9.5 (după Weinstein)

Unghiul Cobb	Populație cu risc %	Raport fete/băieți
> 10°	2,0-3,0	1,4/2,1
> 20°	0,3-0,5	5,4/1
> 30°	0,1-0,3	10/1
> 40°	< 0,1	

Evoluția acestor diformități vertebrale este variabilă așa cum reiese din tabelul alcătuit de Lonstein (tabelul V.9.6):

TABELUL V.9.6 (după Lonstein)

Autorii	Incidența agravării		
	Nr. de pacienți	Agravarea %	Curbura – grade
Brooks	134	5,2	–
Rogala și colab.	603	6,8	–
Clarisse	110	35	10-29
Fustier	70	56	< 30
Bunnell	326	20 40	< 30 > 30
Lonstein și Carlson	727	23	5-29

O serie de factori sunt corelați cu riscul de agravare al curburii (Winter și Lonstein):

1. sexul – agravarea apare mai ales la fete;
2. vârsta – riscul este mai mare la o vârstă mai mică a adolescentului;
3. menarha – agravarea e mai puțin frecventă după apariția menstruației. În statistica lui Lonstein și Carlson 32% din pacienții cu curburi progresive și 68% din cei cu curburi neprogresive aveau menstruație la prima consultație;
4. semnul Risser – incidența agravării scade pe măsură ce nucleul de osificare a crestei iliace evoluează spre sudarea la creasta iliacă;
5. tipul curburii – în general curbura dublă majoră evoluează mai frecvent decât cea unică; curburele care au cel mai mare risc de agravare sunt dublă toracică, dublă toracală și lombară și unică toracală dreaptă; curbura cu cel mai mic potențial de agravare este cea unică lombară;
6. gradul curburii – incidența agravării crește odată cu gravitatea curburii.

O orientare asupra prognosticului unei scolioze idiopatice a adolescenților văzută la primul examen poate fi făcută și consultând tabelele lui Stagnara sau Nachemson (vezi paragraful "Istoria naturală a scoliozelor idiopatice").

V.9.2.6.

Anatomie patologică

Leziunile anatomo-patologice determinate de apariția și evoluția unei scolioze sunt mai evidente la scoliozele cu un grad accentuat de curbură. Ele interesează toate elementele rahisului, dar și cutia toracică, bazinul, musculatura și viscerale (fig. V.9.10).

Leziunile rahidiene variază în funcție de localizarea vertebrei, în apexul curburii sau în zona de joncțiune. În zona apicală, arcul posterior se rotează mai puțin decât corpul vertebral (fig. V.9.11).

Apofizele articulare din concavitatea curburii devin mai groase și mai dense și din cauza rotației devin mai profunde. În cursul unei evoluții îndelungate, ele se pot sinostoza. Apofizele articulare din convexitate devin mai subțiri și sunt situate mai superficial. Corpii vertebrali din apexul curburii sunt cei mai deformați. Ei se pot cuneiformiza și densifica în concavitate și, dimpotrivă, marginea convexă

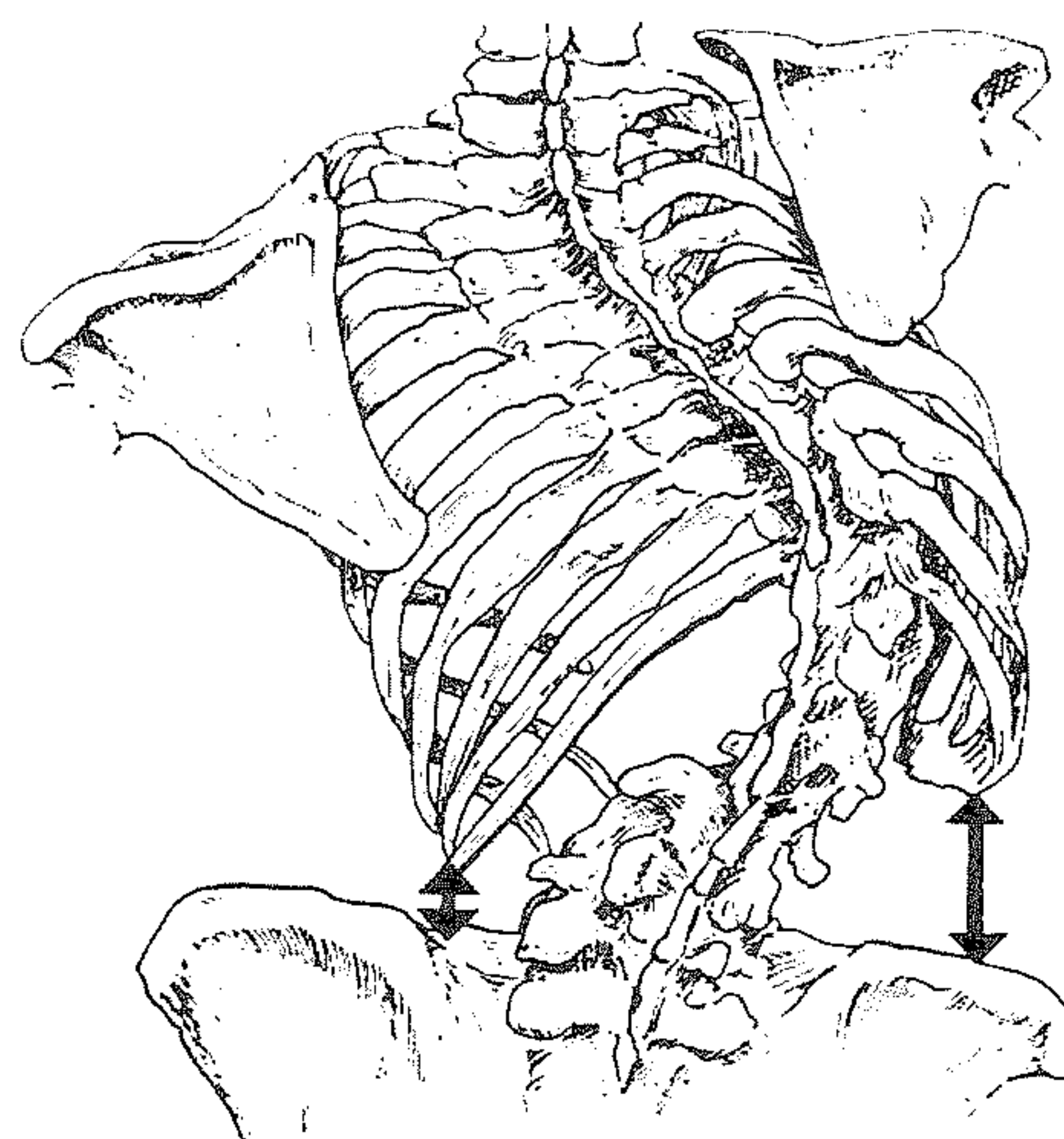


Fig. V.9.10 – Deformarea coloanei antrenează pe cea a cutiei toracice.

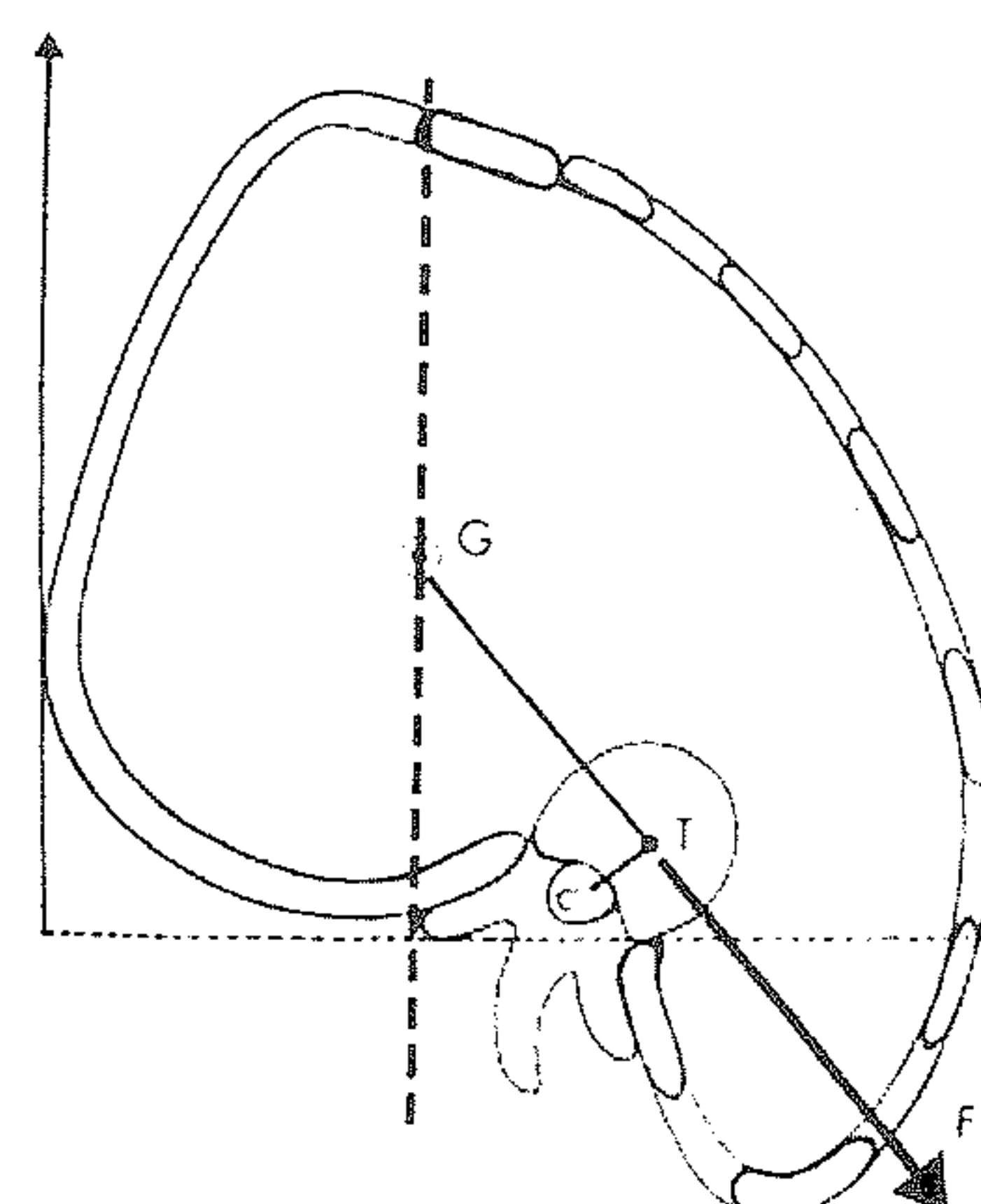


Fig. V.9.11 – În apexul curburii, vertebrele sunt cel mai deformate.

se poate alungi și deveni osteoporotică. Discurile intervertebrale sunt, de asemenea, implicate în diformitatea vertebrală scoliotică. Nucleul pulpos se deplasează spre convexitate și poate amprenta lateral platoul vertebral. Această deplasare a nucleului pulpos și amprentarea platoului vertebral reprezintă un element de ireductibilitate. În zonele de joncțiune (de tranziție) între 2 curburi majore sau între curbura majoră și o curbură de compensație, decalajul în rotație este maxim. Rotația corpilor vertebrali antrenează coastele. De partea convexității curburii, prima coastă își menține poziția normală. Coastele următoare sunt verticalizate, având o direcție descendentă. Primele spații inter-

costale sunt lărgite, apoi ele se îngustează, pe măsură ce coastele se verticalizează. Coastele proemină posterior, determinând gibozitatea costală. Inițial rotunjită, ea tinde să devină unghiulară pe măsură ce curbura se agravează. În concavitate, posterior, coastele sunt orizontale, convergente către apex și profund situate, din cauza rotației vertebrale. Înainte de linia axilară, coastele se îndreaptă spre stern, de care sunt legate prin cartilajele condro-sternale, care sunt de obicei mai proeminente decât cele din convexitate. Bazinul poate fi antrenat în curbura lombară sau toracolombară care ating în jur de 90°. Curbura lombară se continuă, mai atenuat, cu sacrul. Mai frecvent, bazinul este antrenat într-o contracurbură subiacentă curburii majore. În acest caz, vertebra L5 face oficiul unei vertebre joncționale. Centura scapulară este, de asemenea, modificată. Într-o curbura toracală dreaptă, omoplatul drept este ridicat de gibozitatea costală și apare ascensionat. Dacă există o curbura toracală înaltă stângă, omoplatul stâng este cel ascensionat. În cutia toracală deformată, viscerele își modifică poziția. Cordul păstrează de cele mai multe ori o situație normală față de axul corpului, dar își modifică axul, ceea ce se poate traduce pe EKG. Aorta, datorită arterelor segmentare, urmează mai de aproape traiectul rahidian. Dacă rotația vertebrală este importantă, arterele segmentare din convexitate au un traiect mai lung, pentru a înconjura corpul vertebral, pe când cele din concavitate se îndreaptă direct spre găurile de conjugare. În cifoscoliozele grave, aorta este relativ mai lungă și descrie o buclă care poate jena abordul rahidian anterior. Esofagul poate fi influențat de apariția scoliozei. În formele grave de cifoscolioză, este relativ mai lung și prezintă o buclă, uneori foarte accentuată. Uneori, chiar în scoliozele moderate, poate exista o scurtare congenitală a esofagului (Defrenne, citat de Stagnara). Această scurtare favorizează malpozițiile cardio-tuberozitare și hernia hiatală a stomacului. Plămânul ocupă cavitatea toracică deformată. Alveolele vârfului plămânului de partea convexității au tendința de emfizem. Dimpotrivă, alveolele sunt colabate în zonele prost ventilate. Traheea și bronhiile sunt deviate în cifoscoliozele severe. Viscerele abdominale se dispun în spațiul peritoneal modificat de scolioză. Există o tendință de ptoză gastrică, rinichiul poate fi, de asemenea, ptozat. Aorta abdominală este relativ independentă,

dar vena cavă inferioară este mai solidară cu deviația vertebrală.

Tipurile curburilor scoliote

Pornind de la descrierea făcută de Ponseti, Comitetul pentru terminologie al Societății pentru studiul scoliozelor (*Committee of Scoliosis Research Society*), a definit tipurile curburilor scoliote, în funcție de localizarea vertebrei apicale. Înainte de a descrie aceste tipuri, este important de a aminti definiția câtorva termeni frecvent utilizați în descrierea scoliozelor.

Curbura majoră este curbura a cărei valoare în grade este cea mai mare, care este cea mai puțin reductibilă și care are rotația cea mai importantă. Ea este o curbura structurală.

Curburile de compensație sunt curburile sau semicurburile care permit rahisului să-și găsească aliniamentul deasupra și dedesubtul curburii structurale (majore). Aceste curburi compensatorii pot fi nestructurale sau se pot structuraliza în decursul evoluției spre maturitatea osoasă. Chiar dacă apar modificări structurale, curbura are o valoare unghiulară mai mică, este mai puțin rotată, mai reductibilă și rămâne compensatorie.

Termenii curbura majoră și curbura primară sunt sinonimi. Termenii curbura compensatorie – curbura secundară sunt, de asemenea, sinonimi.

Curbura este denumită dreaptă sau stângă, după cum convexitatea este localizată la dreapta sau la stânga planului medio-sagital.

Vertebra apicală este vertebra cea mai rotată și cea mai deplasată față de linia gravității corpului.

Vertebra limită superioară este vertebra de la limita superioară a curburii și al cărei platou superior este cel mai înclinat spre concavitatea curburii.

Vertebra limită inferioară este vertebra de la limita inferioară a curburii și al cărei platou inferior este cel mai înclinat spre concavitatea curburii.

Vertebra neutră este vertebra de la limita superioară sau inferioară a curburii care nu mai este rotată. Ea poate fi uneori și vertebra limită superioară sau inferioară.

Tipurile de curburi scoliote sunt (fig. V.9.12):

- unică toracală înaltă (sau cervicotoracală)
- unică toracală
- unică toracolombară
- unică lombară
- dublă majoră, toracală și lombară
- dublă majoră toracală

- dublă majoră toracală și toracolombară
- multiple curburi.

Curbura toracală înaltă (după Winter și Lonstein eronat denumită cervicotoracală) are apexul situat la T3 sau T4, vertebra limită superioară este de obicei T1 sau T2, rar C7, iar cea inferioară T7. Este frecvent o curbura toracală stângă care are dedesubt o curbura compensatorie toracală sau toracolombară care se poate structuraliza în cursul evoluției. Este însoțită de proeminența superioară a hemitoracelui de partea convexă (de obicei stângă) și de ascensiunea omoplatului din convexitatea curburii (de obicei cel stâng).

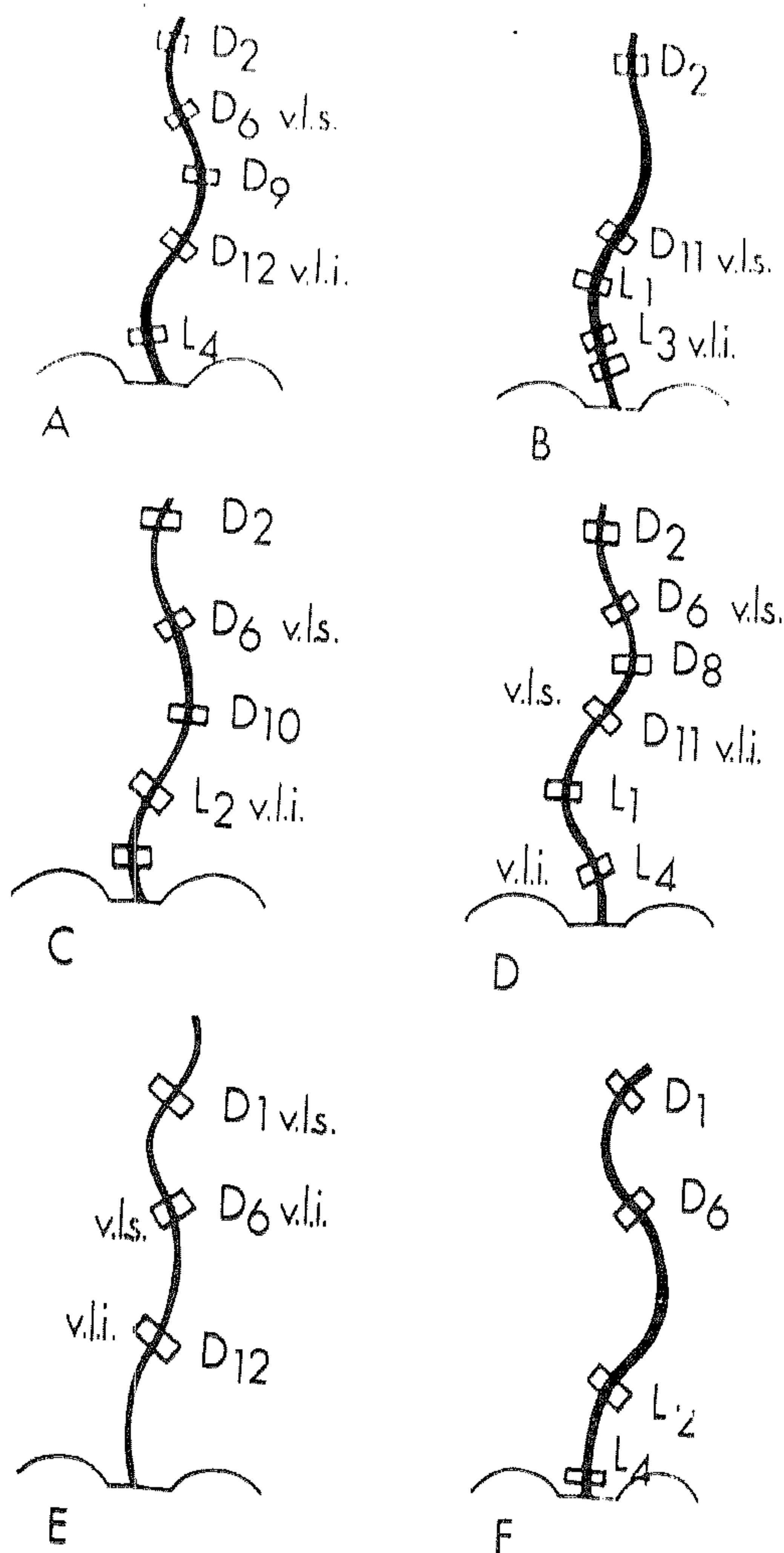


Fig. V.9.12 – Tipurile curburilor scoliozei idiopatice A – scolioză toracală; B – scolioză lombară; C – scolioză dorso-lombară; D – scolioză dublă majoră, toracală și lombară; E – scolioză dublă toracală; F – scolioză dublă majoră, toracală și toraco-lombară.

Curbura toracală este una din cele mai frecvente și are un marcat potențial evolutiv. Apexul este de obicei situat la T8 sau T9. Vertebra limită superioară este localizată între T4 – T6, iar cea inferioară între T11 – L2. Forma cea mai frecventă este T5 – T12. Marea majoritate (95%) sunt toracale drepte pentru scoliozele adolescenților. Orice curbura toracală stângă apărută în cadrul unei scolioze idiopatice a adolescenților, trebuie să trezească suspiciunea și să impună căutarea unei alte etiologii. Coloana este hipocifotică sau chiar lordotică la nivelul curburii. Există adesea o curbura compensatorie dedesubt care poate fi destul de amplă și poate crea confuzia cu o scolioză dublă majoră, toracală și lombară. Umărul drept este ridicat, există o decompensare prin devierea trunchiului spre dreapta și este prezentă o gibozitate toracală dreaptă, de mărimi variabile.

Curbura toracolombară are apexul situat la T12 sau L1, sau chiar la nivelul discului dintre acele 2 vertebre. Vertebra limită superioară este localizată între T8 – T10, iar cea inferioară de obicei la L3. Pot fi stângi sau drepte, cu curburi compensatorii supra- și subiacente. Există o decompensare spre convexitate și o asimetrie a taliei, al cărei triunghi este mai șters spre convexitate și mai adânc spre concavitatea curburii.

Curbura lombară are de obicei apexul la L2 și vertebrele limită între T11 – L1 (cea superioară) și L4 sau L5 (cea inferioară). Majoritatea curburilor lombare sunt stângi. Există curburi compensatorii deasupra și chiar dedesubt. Modificarea triunghiurilor taliei este evidentă.

Curbura dublă majoră, toracală și lombară, are două curburi de mărimi și rigidități asemănătoare. Curbura toracală, de obicei dreaptă, are apexul la T7 sau T8 și vertebrele limită între T4 – T6 (cea superioară) și T10 – T12 (cea inferioară). Curbura lombară (de obicei, stângă) are apexul la L2 și se extinde inferior până la L4 sau L5. Cele 2 curburi fiind aproximativ egale în gravitate, aspectul cosmetic este bun în pofida unor curburi chiar relativ accentuate.

Curbura dublă majoră toracală, descrisă pentru prima oară de Moe, este formată dintr-o curbura toracală înaltă stângă și o curbura toracală dreaptă. Curbura superioară este scurtă, cu apexul la T3 sau T4 și se extinde între T1 sau T2 și T5 sau T6, fiind puternic structurată. Curbura inferioară, toracală dreaptă și ea structurală, are apexul situat

toracal și se întinde inferior între T11 – L2. Curbura superioară ridică umărul stâng. Există o gibozitate costală superioară stângă și alta costală inferioară dreaptă. Dacă radiografia nu cuprinde întreaga coloană, curbura superioară poate trece neobservată.

Curbura dublă majoră toracală și toracolumbară are de obicei o curbura toracală dreaptă cu apexul la T6 sau T7 și extinsă între T4 (superior) și T9 sau T10 (inferior) și una toracolumbară stângă cu apexul la nivelul discului dintre vertebrele T12 și L1 și extinsă inferior până la L3. Clinic este, de obicei, compensată, dar triunghiurile taliei sunt inegale.

Multiple curburi pot, de asemenea, apărea, dar frecvența lor este redusă. Travaglini susține că agravarea lor este rară și nu necesită aplicarea unui tratament.

O serie de clasificări (King, Lenke) își propun să stabilească întinderea artrodezei vertebrale, în scoliozele care necesită un tratament chirurgical. Aceste clasificări vor fi tratate în paragraful tratamentului chirurgical.

V.9.2.7.

Examenul clinic

Diformitatea vertebrală este descoperită fie de părinți care sesizează o asimetrie a spatelui sau a taliei (fig. V.9.13), fie la școală, la orele de educație fizică sau, mai rar din păcate în România, de către medicul de familie sau prin screening școlar.

Stagnara insistă asupra importanței primei consultații care trebuie să stabilească un „contract” de mai lungă sau mai scurtă durată, în funcție de gravitatea scoliozei, între pacient și medicul curant.

Anamneza trebuie să investigheze:

- antecedentele familiale, directe și colaterale, pentru a aprecia existența unui factor ereditar,
- antecedentele personale, trecând în revistă condițiile nașterii, etapele dezvoltării, bolile copilăriei. Este deosebit de important de a stabili în ani și luni (dacă este posibil) apariția primei menstruații. Se va stabili cât mai precis posibil data apariției diformității vertebrale, evoluția ei și eventualele tratamente efectuate anterior consultației actuale.

Examenul clinic trebuie făcut cu pacientul dezbrăcat, cu excepția unui slip (fig. V.9.14).

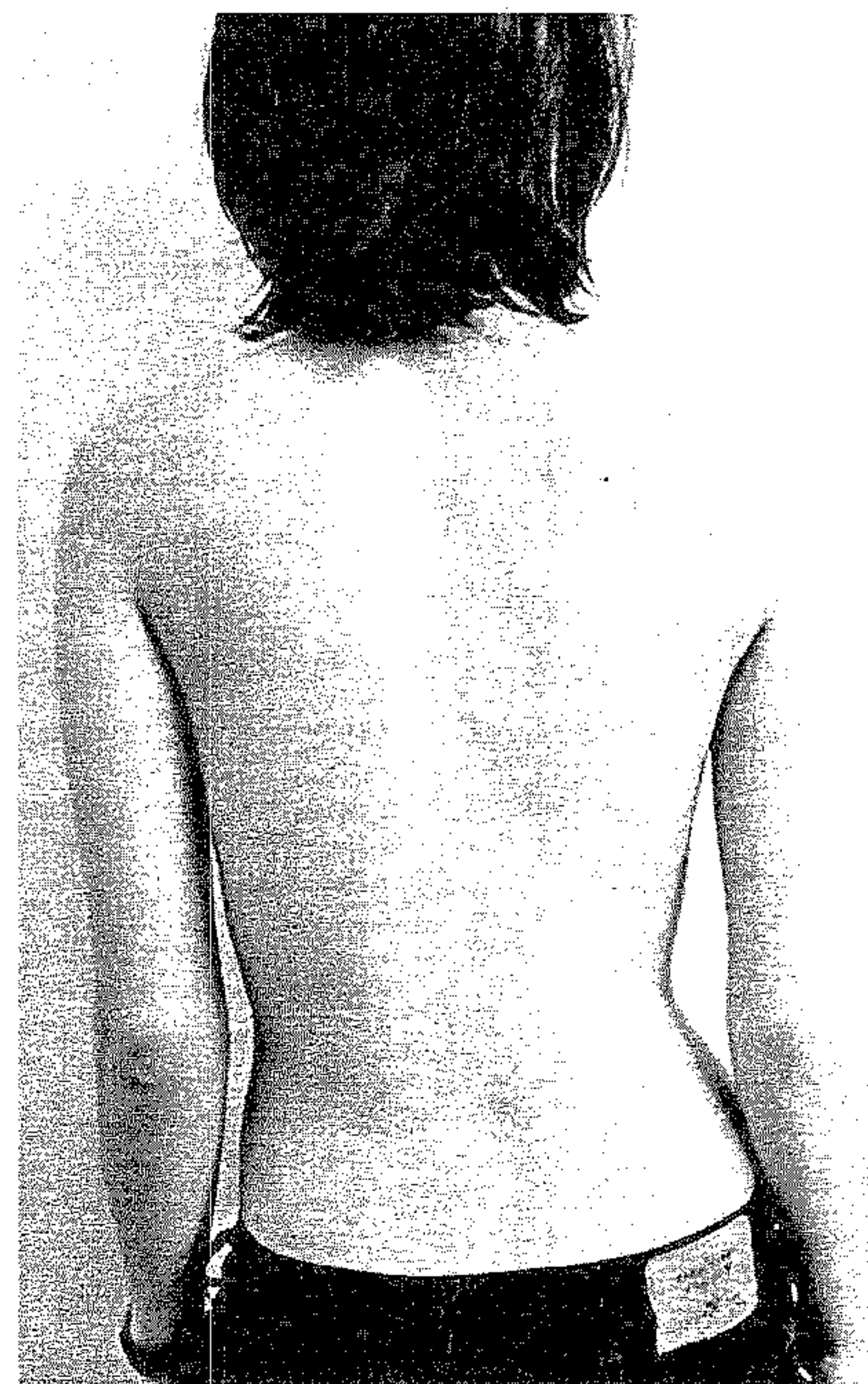


Fig. V.9.13 – Aspectul clinic asimetric al taliei.

Trebuie examinat întreg corpul, în picioare, din față, din profil și din spate. Examenul în ortostatism va nota eventualele defecte la nivelul membrelor inferioare, picioare, genunchi, o asimetrie în circumferință sau în lungime. Pielea va fi examinată cu atenție pentru a decela leziuni pigmentare, tumori subcutanate, zone de hiperpiloitate, cicatrice. Pete de culoare „café au lait” pot semnala prezența unei neurofibromatoze; o zonă de hiperpiloitate la nivelul sacului sau a coloanei lombare poate indica o spina bifida sau chiar o malformație medulară. Din spate, va fi urmărită, în primul rând, poziția coloanei vertebrale, care trebuie să fie verticală. În mod normal, coloana vertebrală nu are curburi în plan frontal. Pentru a urmări mai bine coloana vertebrală, se poate însemna, cu un creion dermatograf, proiecția pe piele a vârfurilor apofizelor spinose. Va trebui, de asemenea, urmărită simetria omoplaților și eventuala ascensiune și proeminență a unuia din ei, ceea ce poate indica o curbura toracală înaltă. Se va aprecia, de asemenea, simetria triunghiurilor taliei, triunghi format între fața laterală a trunchiului și membrul superior care atârna liber pe lângă corp. În mod normal, cele 2 triunghiuri – drept și stâng – sunt egale și simetrice. Curburile scoliote modifică aceste triunghiuri, ele devenind inegale. Un șold este proiectat

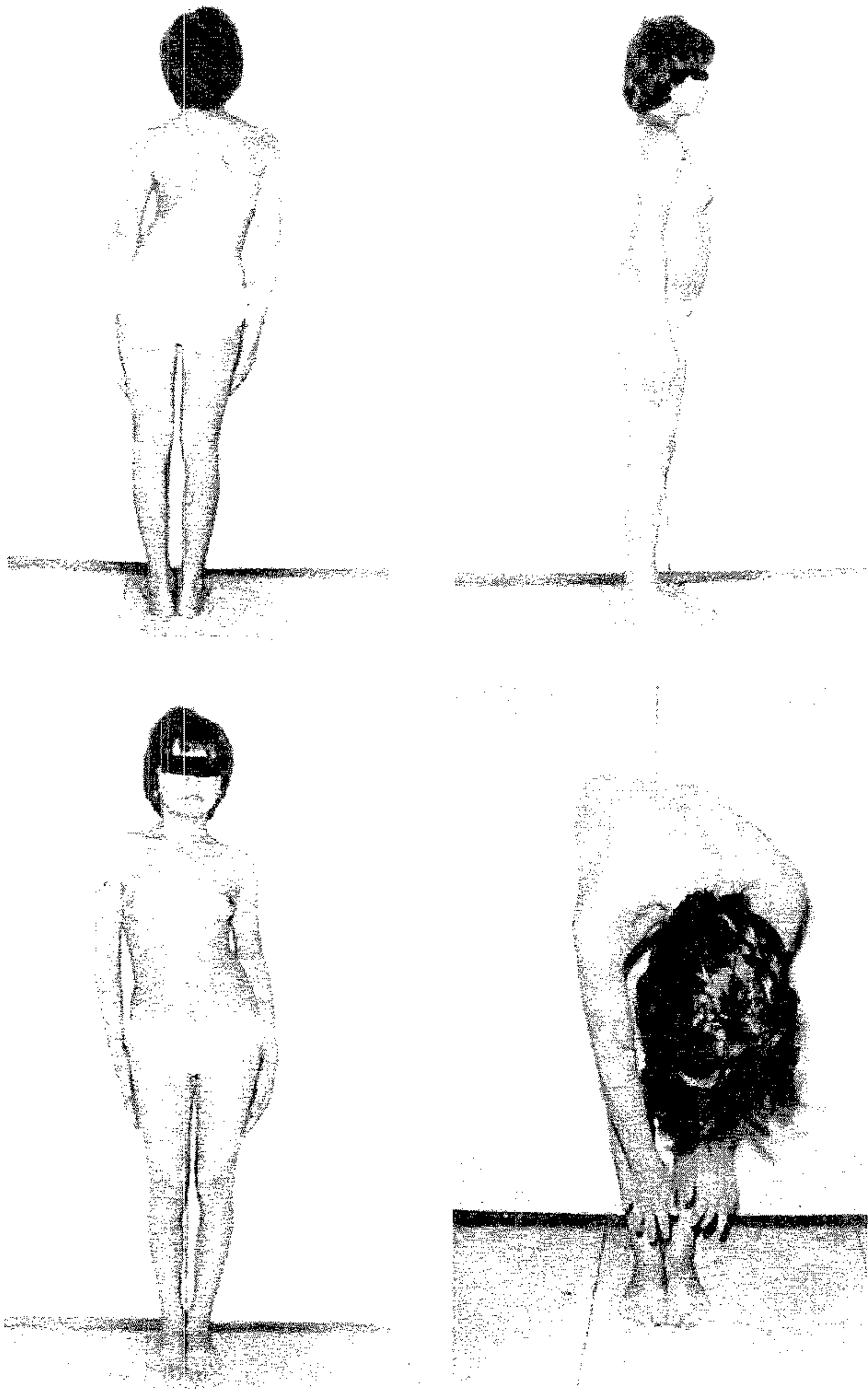


Fig. V.9.14 – Pozițiile examenului clinic.

lateral și vârful triunghiului devine mai adânc de partea concavității, celălalt șold fiind aplatizat, triunghiul devine și el mai aplatizat de partea convexității. Atunci când există o inegalitate a membrilor inferioare, se observă o denivelare a creștelor iliace și a fosetelor cutanate corespunzătoare spinelor iliace posterioare. Inspectând pacientul din față, trebuie notată poziția umerilor și prezența simetriilor toracice. O denivelare a spinelor iliace antero-superioare semnalează prezența unei inegalități a membrilor inferioare. De profil trebuie observată poziția capului, a gâtului și succesiunea și amploarea curburilor vertebrale din planul sagital (lordoză cervicală, cifoză toracală, lordoză lombară). O scolioză idiopatică toracală este frecvent însoțită de o hipocifoză sau chiar de o lordoză toracală.

Pentru a obiectiva deviațiile coloanei vertebrale se utilizează firul cu plumb (fig. V.9.15).

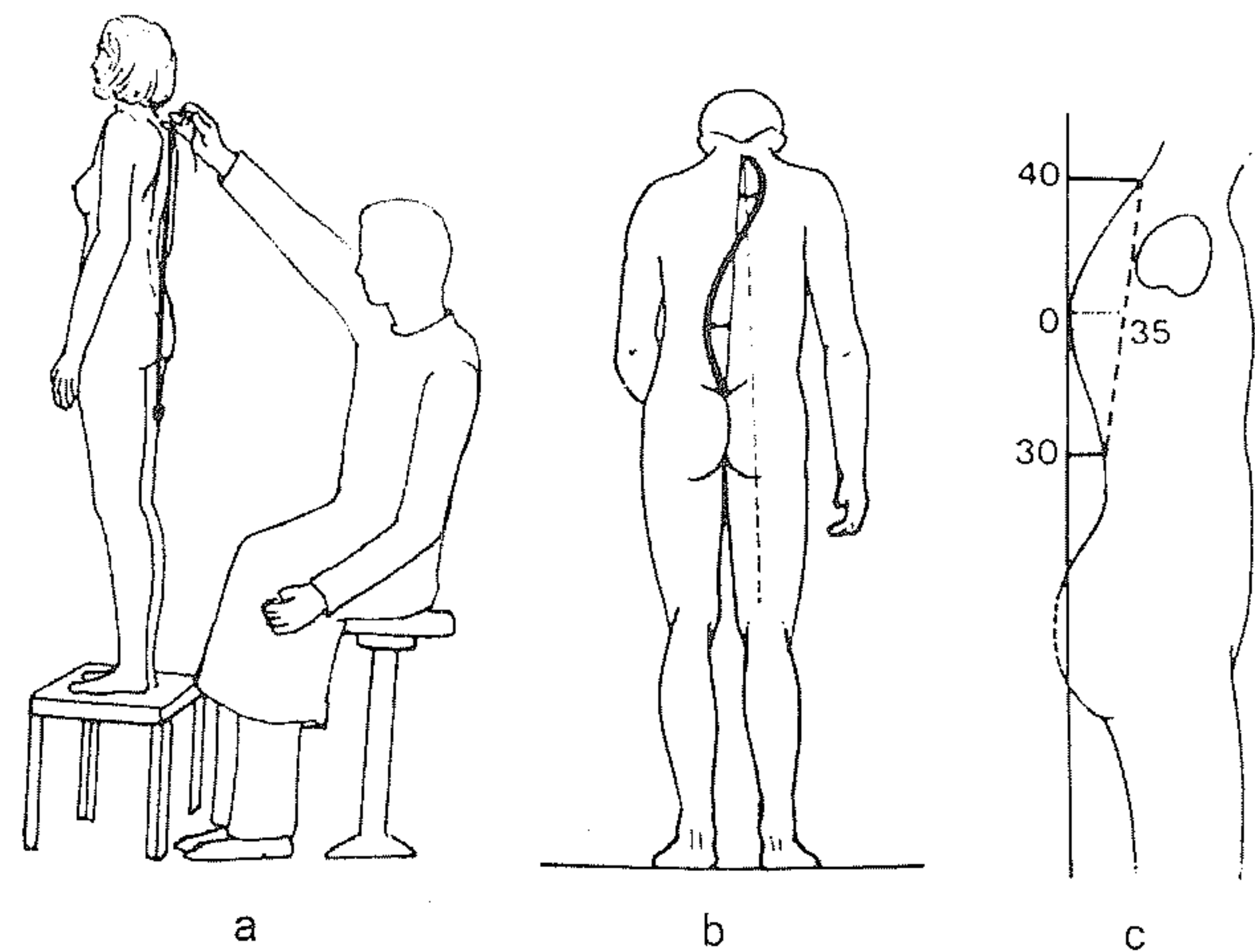


Fig. V.9.15 – Examenul clinic cu firul cu plumb (a) al coloanei din spate (b) și din profil (c).

Verticala firului cu plumb așezat la nivelul apofizei spinoase C7 (proeminentă) cade în mod normal la nivelul șanțului interfesier. Orice deplasare a firului cu plumb la dreapta sau la stânga șanțului interfesier arată existența unui dezechilibru al rahisului ce trebuie măsurat în mm. La pacientul privit din profil, firul cu plumb se apropie până devine tangent la nivelul proiecției tegumentare a celei mai proeminente apofize spinoase toracale, de obicei între T7 – T9. Se poate măsura valoarea lordozei cervicale între firul cu plumb și spinoasa C7 și a lordozei lombare, între firul cu plumb și spinoasa L3. În mod normal, distanța (săgeata) cervicală și lombară măsoară fiecare în jur de 25-35 mm, suma lor fiind în medie de 60 mm (fig. V.9.15 c).

Valoarea curburilor din planul frontal (scoliotice) se apreciază cu pacientul ușor aplecat înainte și cu firul cu plumb întins între spinoasa C7 și șanțul interfesier. Se va măsura distanța dintre firul cu plumb și apofiza spinoasă toracală sau/și lombară, cea mai depărtată de fir. Această distanță reprezintă săgeata curburii toracale sau/și lombare și se măsoară în mm.

Pentru a aprecia proeminența toracală (determinată de coastele ce bombează de partea convexității curburii) sau/și lombară (determinată de proeminența apofizelor transverse din convexitatea scoliozei, sub masele musculare paravertebrale,

din cauza rotației corpurilor vertebrale) pacientul se apleacă înainte, cu membrele superioare atârând liber și cu palmele lipite între ele. Se poate măsura în mm înălțimea denivelării între 2 puncte simetrice în raport cu apofizele spinoase. Au fost imaginate diferite scoliometre pentru a măsura giboșitatea costală toracală și proeminența paravertebrală lombară (fig. V.9.16).

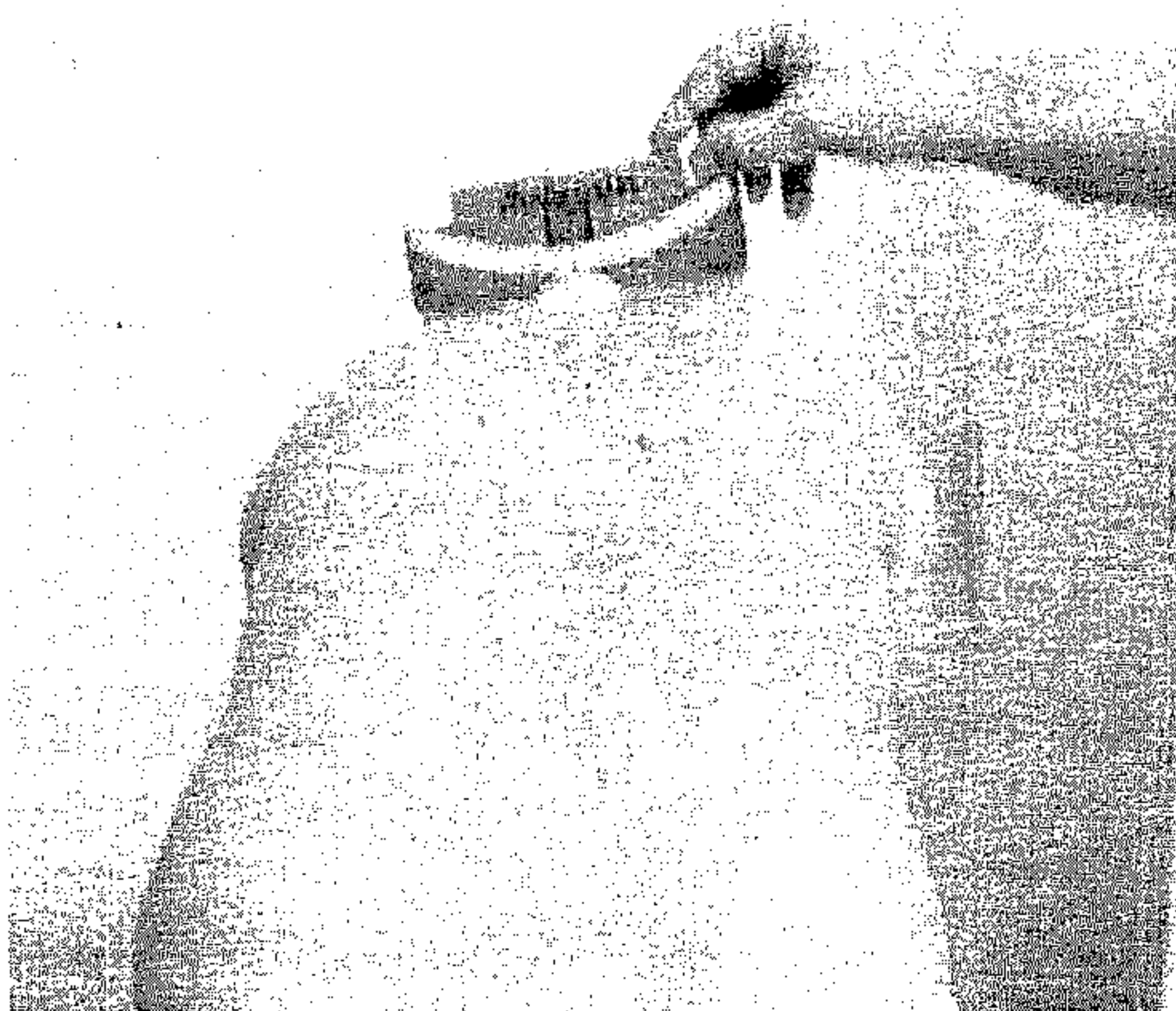


Fig. V.9.16 – Măsurarea giboșității costale cu scoliometrul.

Spre deosebire de scoliozele structurale în care giboșitatea costală și proeminența paravertebrală lombară devin mai evidente prin aplecarea pacientului înainte, în scoliozele funcționale curbura vertebrală dispar și nu apare nici o asimetrie toracică sau lombară prin această manevră.

Examenul cu pacientul culcat este important pentru a aprecia eventualele poziții vicioase ireducibile ale șoldului, a măsura inegalitatea membrilor pelvine și circumferința lor, a aprecia dispariția unei scolioze funcționale, a face un examen general etc.

Un examen neurologic amănunțit trebuie să însoțească examinarea oricărei diformități spinale. Trebuie notată orice anomalie a reflexelor osteotendinoase sau cutanate (Babinski, de exemplu) prezența tulburărilor de sensibilitate, a celor de echilibru (semnul Romberg), existența unui nistagmus. Prezența unor anomalii cât de mici trebuie să conducă la efectuarea examenului neurologic și de către un specialist.

O evaluare a dezvoltării sexuale după caracterele sexuale secundare, conform notației lui Tanner, este de asemenea obligatorie.

Fotografia (fig. V.9.9) ar trebui să constituie un document nelipsit al evoluției scoliozei. Pentru a

avea o valoare documentară, Societatea pentru studiul scoliozei (*Scoliosis Research Society*) a adoptat 5 incidente fotografice:

- ortostatism din spate
- ortostatism din profil
- aplecat înainte din față
- aplecat înainte din profil
- așezat din spate. Cel puțin primele 3 incidente ar fi strict necesare.

Examenul radiografic (fig. V.9.17) reprezintă documentația fundamentală pentru identificarea și pentru urmărirea evoluției diformităților vertebrale. Pentru un copil mic, un film 35/45 este suficient pentru a vizualiza întreg rahisul. Pentru copilul mai mare și pentru adolescent este necesar un film 30/90. Întreg rahisul trebuie radiografiat în proiecție PA în ortostatism pentru a aprecia curbura sau curbura majoră, curbura de compensație, relațiile cu capul, umerii și pelvisul.

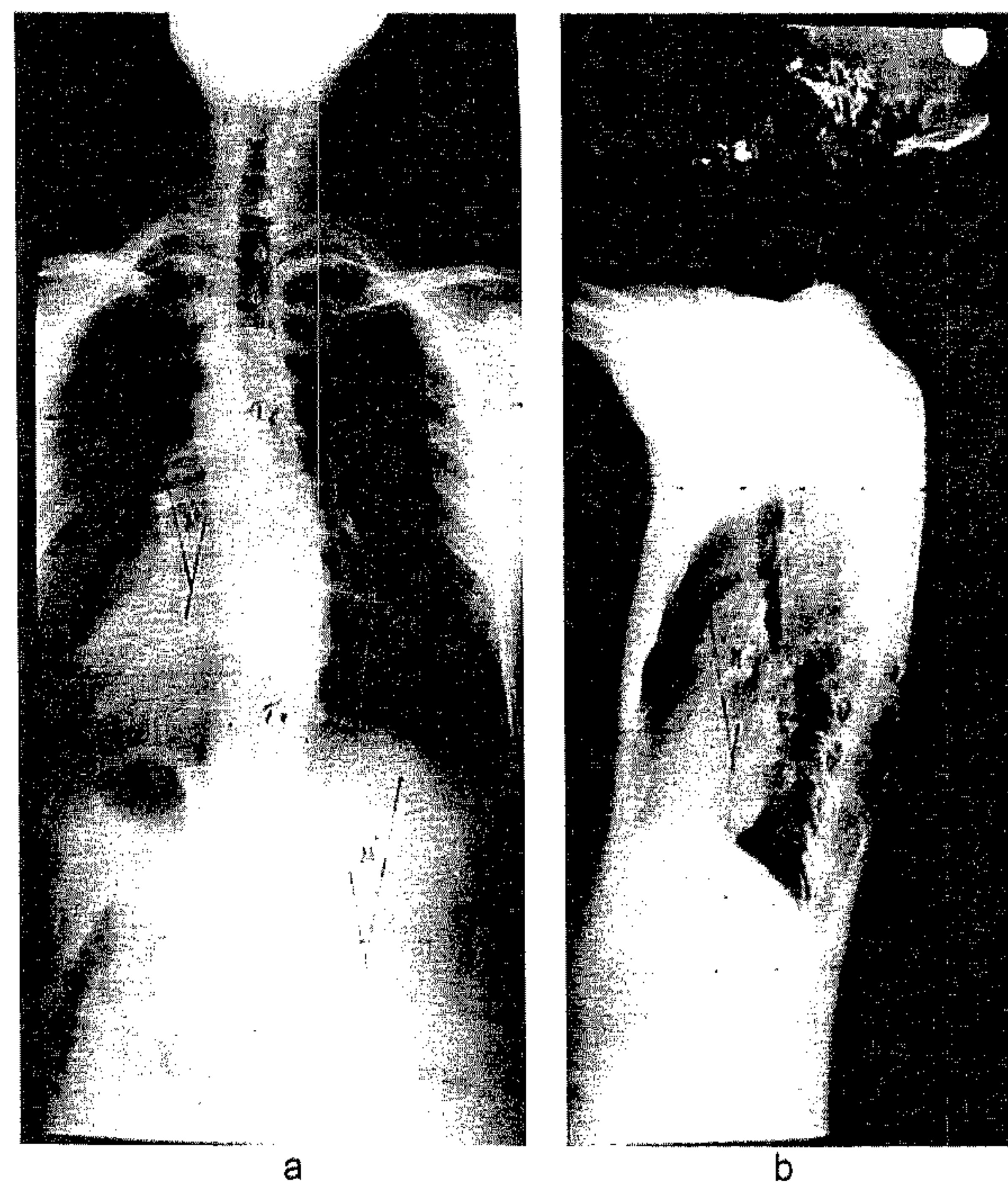


Fig. V.9.17 – Radiografia întregii coloane în ortostatism: a - față; b - profil.

La primul examen, radiografia întregii coloane de profil în ortostatism este, de asemenea, necesară. Radiografii segmentare în decubit pot fi necesare uneori (coloană lombară și lombosacrată de față, cu lordoza corijată, radiografii segmentare de față pentru aprecierea unor modificări vertebrale,

radiografii segmentare de profil pentru a vizualiza mai bine modificările corpurilor vertebrali în cadrul cifozelor). În scoliozele grave, curbura vertebrală nu este plasată perfect nici în planul frontal nici în cel sagital. Radiografiile de față și de profil dau două proiecții ortogonale ale unei curburii care este paralelă cu un plan intermediar între cel frontal și cel sagital – planul de elecție descris de Stagnara și Du Peloux (fig. V.9.18).

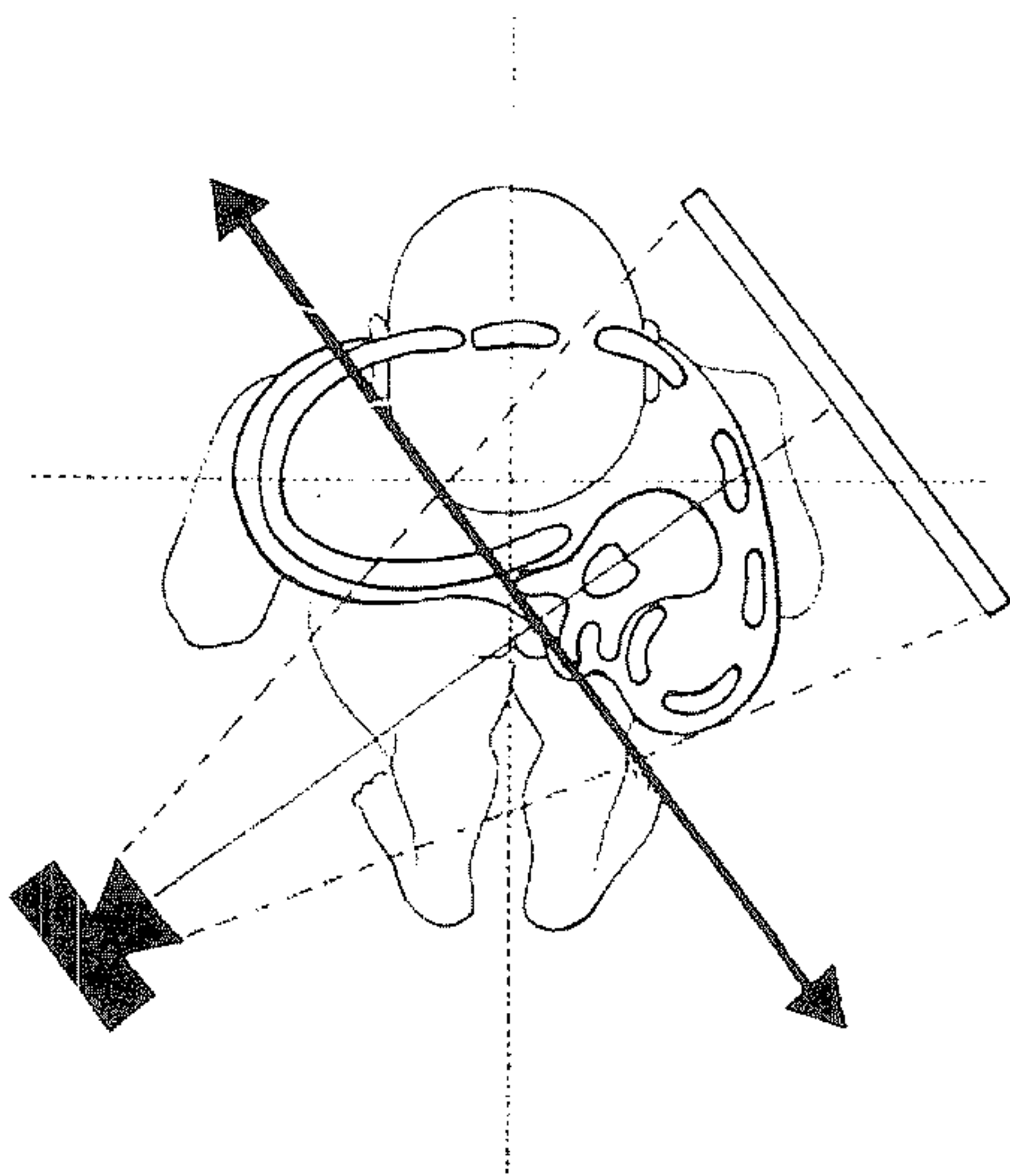


Fig. V.9.18 – Radiografie în planul de elecție.

Planul de elecție poate fi ușor identificat dacă aparatul de radiografie este prevăzut cu un întăritor de imagine. Rotind progresiv pacientul se poate identifica incidența în care corpii vertebrali apicali sunt cel mai clar vizualizați și în care săgeata curburii este cea mai mare. Proba că am găsit planul de elecție poate fi făcută rotind pacientul cu 90°, ceea ce duce la dispariția curburii – planul de anulare. Clinic se reperează versantul intern al giboziității costale. În regiunea toracală, planul de elecție este paralel cu acest versant intern. Este suficient să așezăm pacientul în așa fel încât versantul intern al giboziității să fie paralel cu placa radiografică, pentru a obține planul de elecție.

Aprecierea radiografică a reductibilității curburilor este necesară înaintea oricărui tratament, ortopedic sau chirurgical. Ea se realizează pe radiografii de față, în decubit dorsal și înclinare maximă, activă a pacientului, spre convexitatea curburii – „bending test” (fig. V.9.19). Pentru o scolioză dublu majoră, toracală dreaptă și lombară stângă de exemplu, sunt necesare, o radiografie toracală de

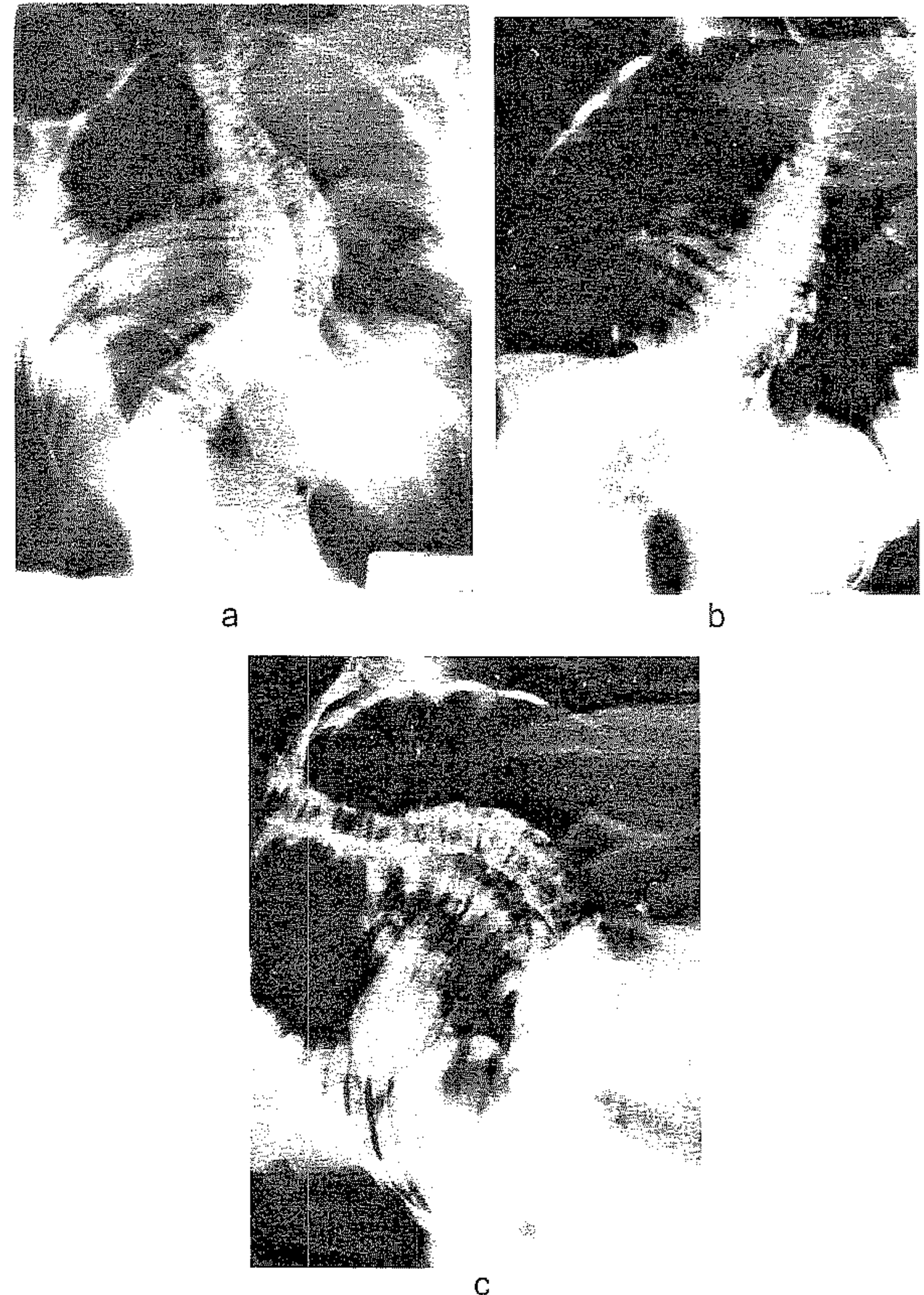


Fig. V.9.19 – Aprecierea reductibilității curburilor scoliotice: a – radiografie față în ortostatism; b – radiografie în „bending” dreapta, se apreciază reducerea curburii toracale drepte; c – radiografie în „bending” stânga, se apreciază reducerea curburii lombare stângi.

față, în decubit dorsal, cu înclinare maximă spre dreapta și o radiografie lombară, de față, în decubit dorsal cu înclinare maximă spre stânga. Aceste manevre evidențiază reductibilitatea imediată, maximă, a curburilor, cu excepția regiunii lombosacrate.

Pentru aprecierea reductibilității unghiului ilio-lombar și a curburilor joase, Stagnara recomandă o radiografie de față, sub tracțiune asupra unui membru superior și inferior de aceeași parte (fig. V.9.20). În curburile severe, peste 70°, „bending test”-ul nu dă totdeauna o imagine exactă a reductibilității maxime. Se poate executa o radiografie în suspensie (Stagnara). Pacientul este agățat cu ajutorul unui căpăstru, fiind complet detașat de sol (fig. V.9.21).

După Stagnara, reductibilitatea determinată de suspensie este în general mai puțin importantă decât cea realizată de „bending test”, dar ea evi-

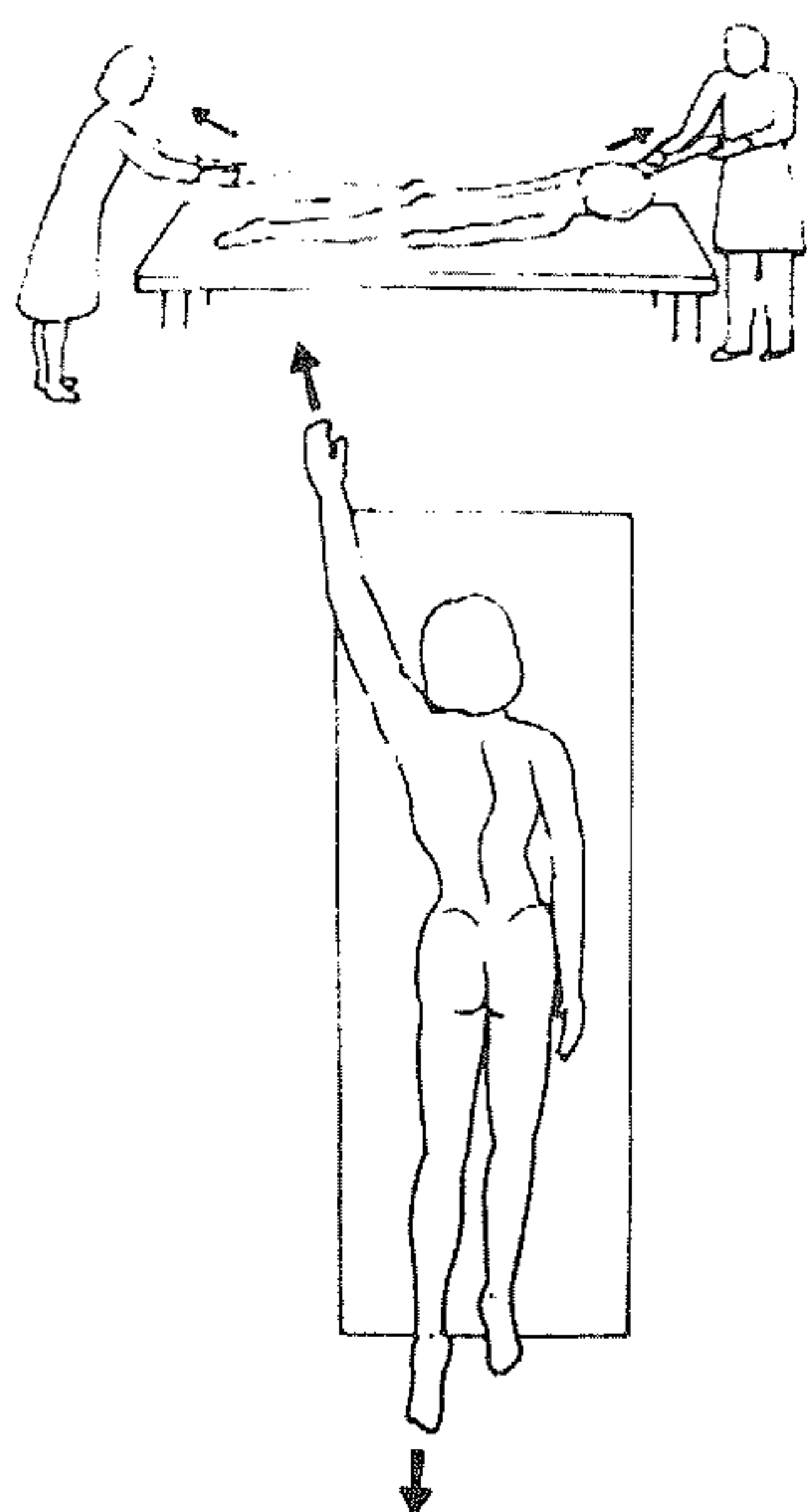


Fig. V.9.20 – Radiografie sub tracțiune.

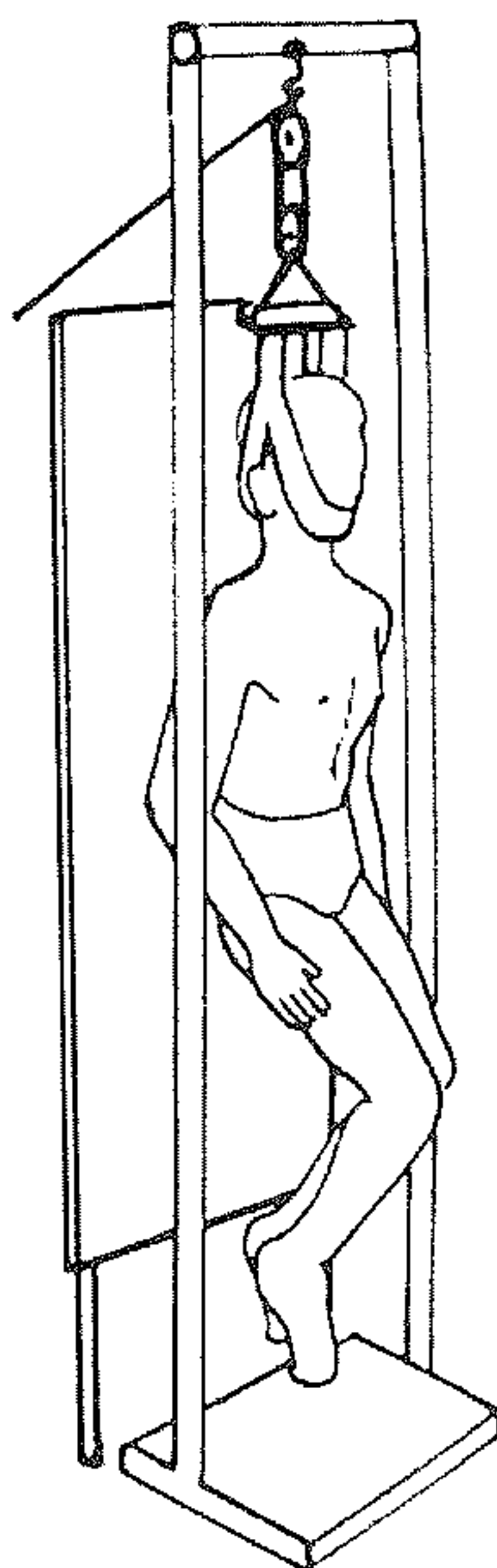


Fig. V.9.21 – Radiografie în suspensie.

dențiază reductibilitatea reciprocă a curburilor duble majore. Această radiografie poate fi utilă și pentru aprecierea plasării cârligelor instrumentației corectoare.

Tomografia axială computerizată este utilă pentru evidențierea vertebrelor apicale. Ea evidențiază diferența de rotație dintre corpul vertebral și arcul posterior și dimensiunile canalului vertebral. În zonele joncționale, dacă oblicitatea vertebrelor depășește 20-30°, corpii vertebrali sunt secționati oblic și interpretarea imaginilor trebuie făcută cu multă grijă. Altfel, se poate ajunge la concluzii eronate, existența unei vertebre cuneiforme de exemplu. Radiografic, orice anomalie osoasă sugerează un alt diagnostic decât cel de scolioză idiopatică. Pentru lămurirea diagnosticului sunt indicate alte incidente radiografice sau TC. De exemplu, mărirea localizată a distanței interpediculare trezește suspiciunea unei malformații medulare (diastematomielie), ceea ce impune un examen cu rezonanță magnetică. De asemenea, o curbura toracală stângă trebuie suspectată ca având o altă etiologie, nu idiopatică. Cele mai frecvente cauze ale acestor curburi toracice stângi sunt malformația Arnold Chiari și siringomielia (Winter și Lonstein). Se impune un examen neurologic amănunțit și un examen cu rezonanță magnetică pentru a vizualiza măduva spinării.

Evaluarea gravității curburii scoliotice pe radiografia de față în ortostatism se face prin metoda Cobb. Se notează vertebrele limită, superioară și inferioară, ale curburii. Unghiul format de tangenta la platoul superior al vertebrei limită superioare cu tangenta la platoul inferior al vertebrei limită inferioare (sau de perpendicularele ridicate pe aceste 2 tangente) reprezintă unghiul scoliozei (fig. V.9.22).

Măsurarea rotației se face pe radiografia de față efectuată în ortostatism, după metoda lui Nash și Moe (fig. V.9.23), la nivelul vertebrei apicale (cea

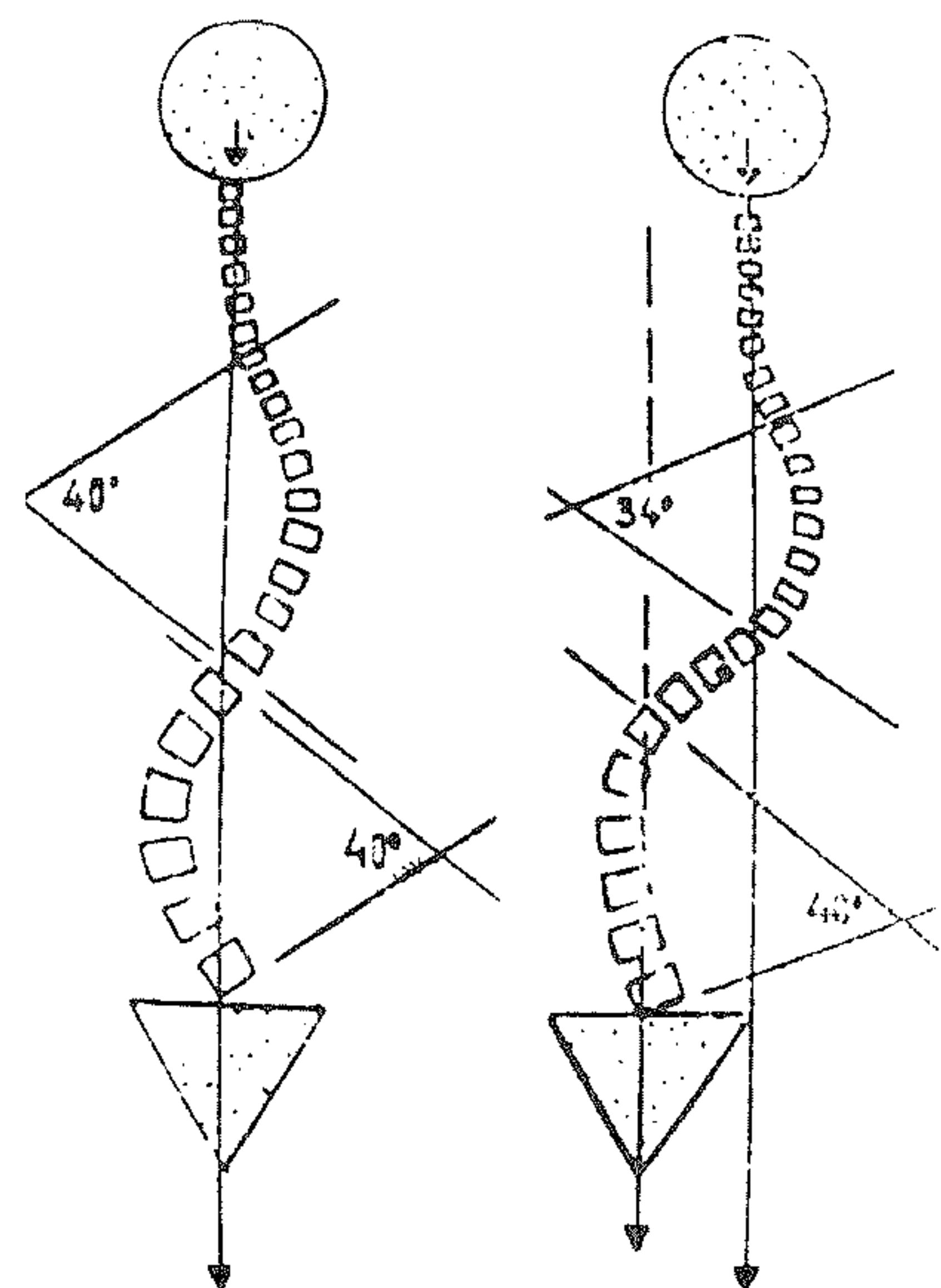


Fig. V.9.22 – Măsurarea unghiului Cobb.



Fig. V.9.23 – Măsurarea rotației după Nash și Moe.

mai rotată vertebră). Gradul de rotație se definește în funcție de deplasarea pediculului din convexitate. Rotația este clasificată în 4 grade:

- Gradul 0 este reprezentat de situația normală, nerotată, a vertebrei. Cei 2 pediculi sunt localizați simetric și echidistant față de marginile laterale ale corpului vertebral.

- Gradul I, pediculul din concavitate începe să dispară, iar cel din convexitate se depărtează ușor de marginea corpului vertebral, dinspre convexitatea curburii.

- Gradul III, pediculul dinspre convexitatea curburii ajunge la mijlocul corpului vertebral.

- Gradul II este intermediar între II și III.

- Gradul IV, pediculul dinspre convexitatea curburii depășește mijlocul corpului vertebral și se apropie de marginea dinspre concavitatea curburii; vertebra este rotată cu 90° .

Perdriolle a pus la punct o riglă transparentă denumită torsiometru, cu care poate determina în grade rotația vertebrală (fig. V.9.24).

Pentru a stabili relațiile dintre coloana scoliotică și bazin se utilizează axul transversal al pelvisului, când acesta nu este el însuși înclinat sau deformat.

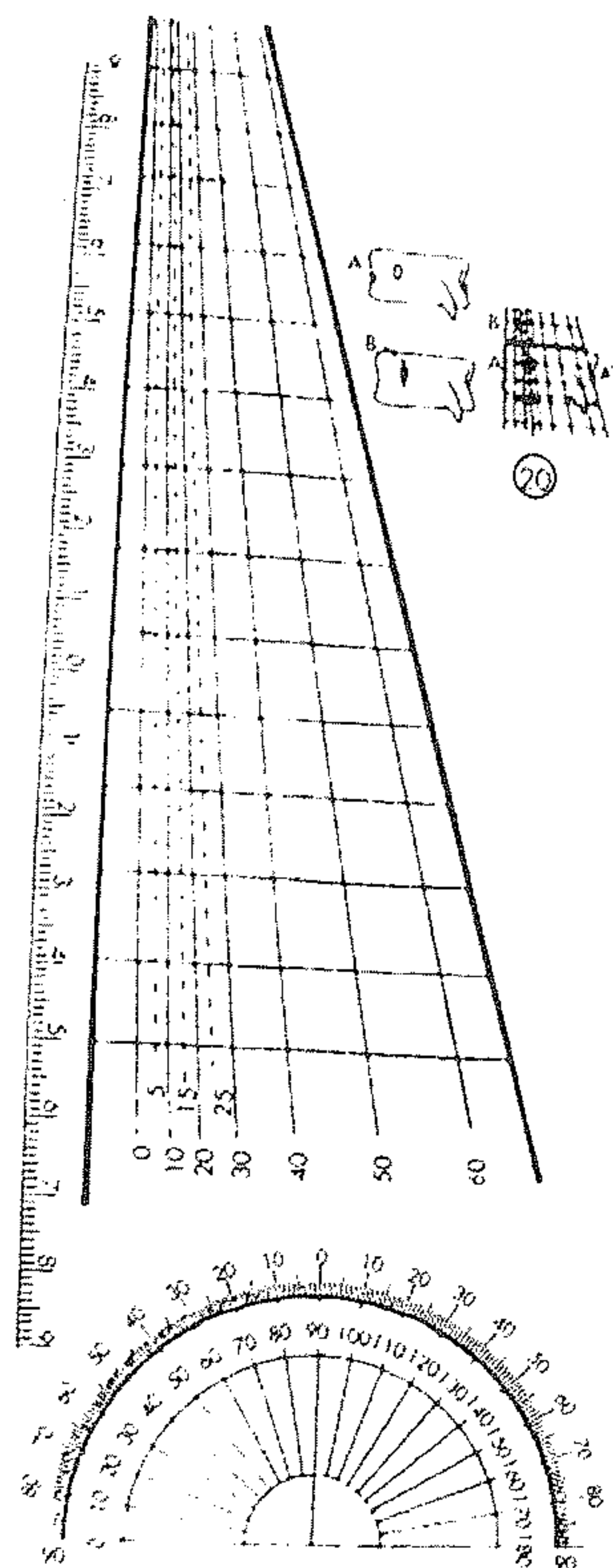


Fig. V.9.24 – Torsiometru Perdriolle.

Axul transversal al bazinului (fig. V.9.24) poate fi determinat de:

- linia biiliacă, care unește cele 2 creste iliacă;
- linia sacrată, tangenta superioară la aripioarele sacrate;

- linia cotiloidiană, tangenta superioară la cele 2 cavități cotiloidiene;

- linia bisacro-iliacă antero-inferioară, care unește extremitățile antero-inferioare ale celor 2 articulații sacro-iliace (fig. V.9.25 a). După Stagnara această linie reprezintă axul transversal cel mai fidel al bazinului, chiar în cazurile de sacralizare a vertebrei L5 (linia sacrată nu mai este valabilă), de luxație congenitală a șoldului (trasarea liniei cotiloidiene este imprecisă) (fig. V.9.25 b), sau de atrofie iliacă unilaterală (care face linia biiliacă inoperantă).

În mod normal, pe radiografia de față, platourile vertebrelor L3, L4, L5 sunt paralele cu axul transversal al bazinului. În scolioză, unghiul ilio-lombar este măsurat între axul transversal al bazinului și tangenta la platoul superior al vertebrei celei mai înclinate. Pentru a determina reductibilitatea acestui unghi, el se măsoară pe o radiografie efectuată sub tracțiunea membrului superior și inferior de partea închiderii unghiului.

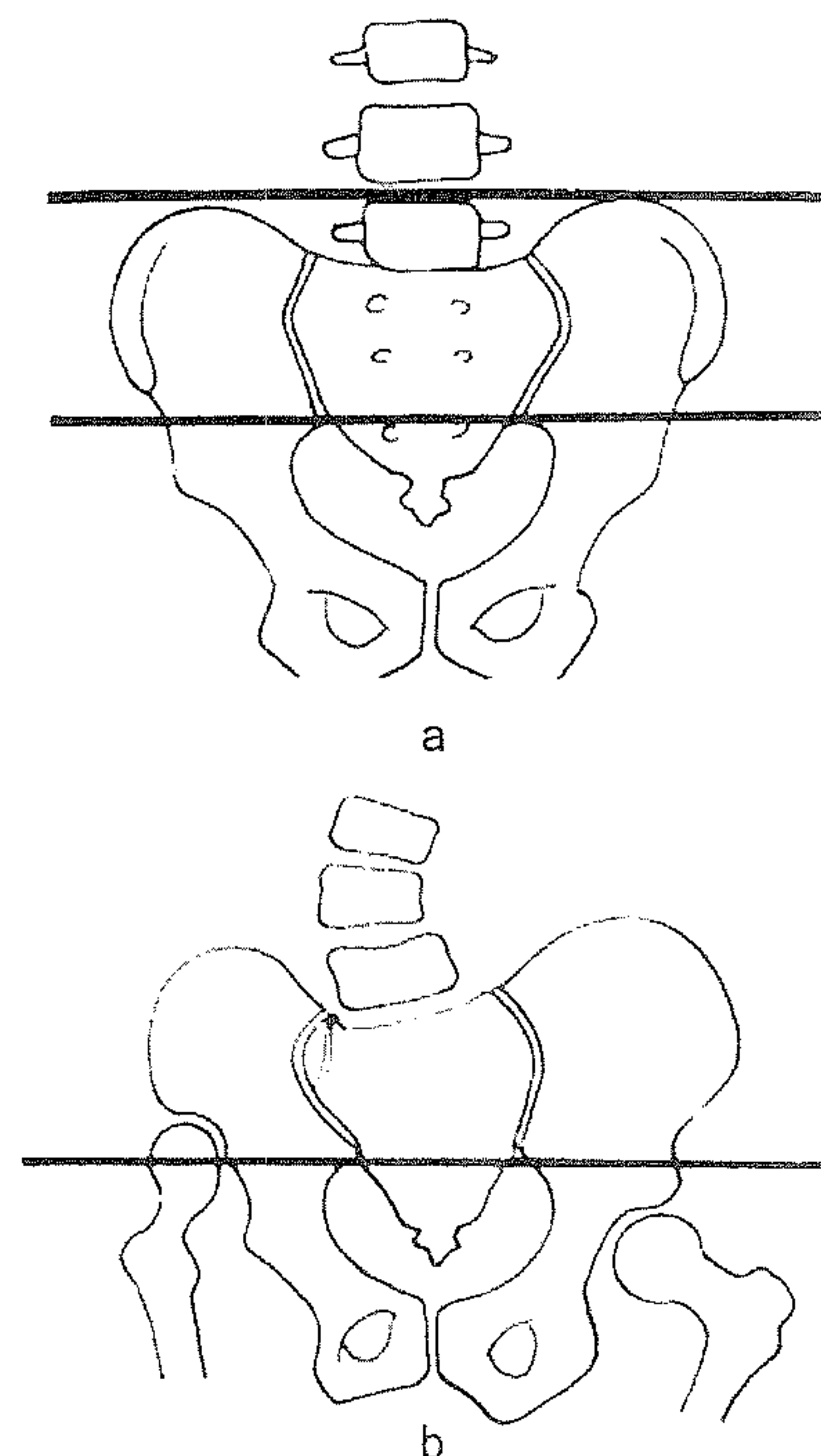


Fig. V.9.25 – a – linia biiliacă și linia bisacro-iliacă; b – eficiența liniei bisacro-iliace în cazurile cu dificultăți de orientare.

Maturitatea osoasă este, de asemenea, important de apreciat. Ea se poate determina în mai multe moduri:

Vârsta osoasă este apreciată prin comparația radiografiei pumnului și mâinii stângi cu standardele din atlasul lui Greulich și Pyle. Datorită decalajului în osificarea oaselor extremității distale radiale și cubitale, a oaselor carpului, metacarpinelor și falangelor, evaluarea este precisă. Maturitatea osoasă este atinsă atunci când ultimul cartilaj de creștere – cel inferior al radiusului, este osificat. Vârsta maturității osoase este 17 ani la fete și 18 ani la băieți.

Osificarea nucleului secundar de creștere al crestei iliace – testul Risser – este cel mai mult utilizat și este gradat în 6 etape (fig. V.9.26):

- 0 – nucleul secundar de osificare nu a apărut;
- 1 – reprezintă apariția nucleului la nivelul SIAS;
- 2 – nucleul atinge $\frac{1}{2}$ crestei iliace;
- 3 – nucleul coafează 3 din creasta iliacă;
- 4 – nucleul coafează întreaga creastă iliacă și începe sudarea lui de la SIPS;
- 5 – nucleul este complet sudat la creasta iliacă.

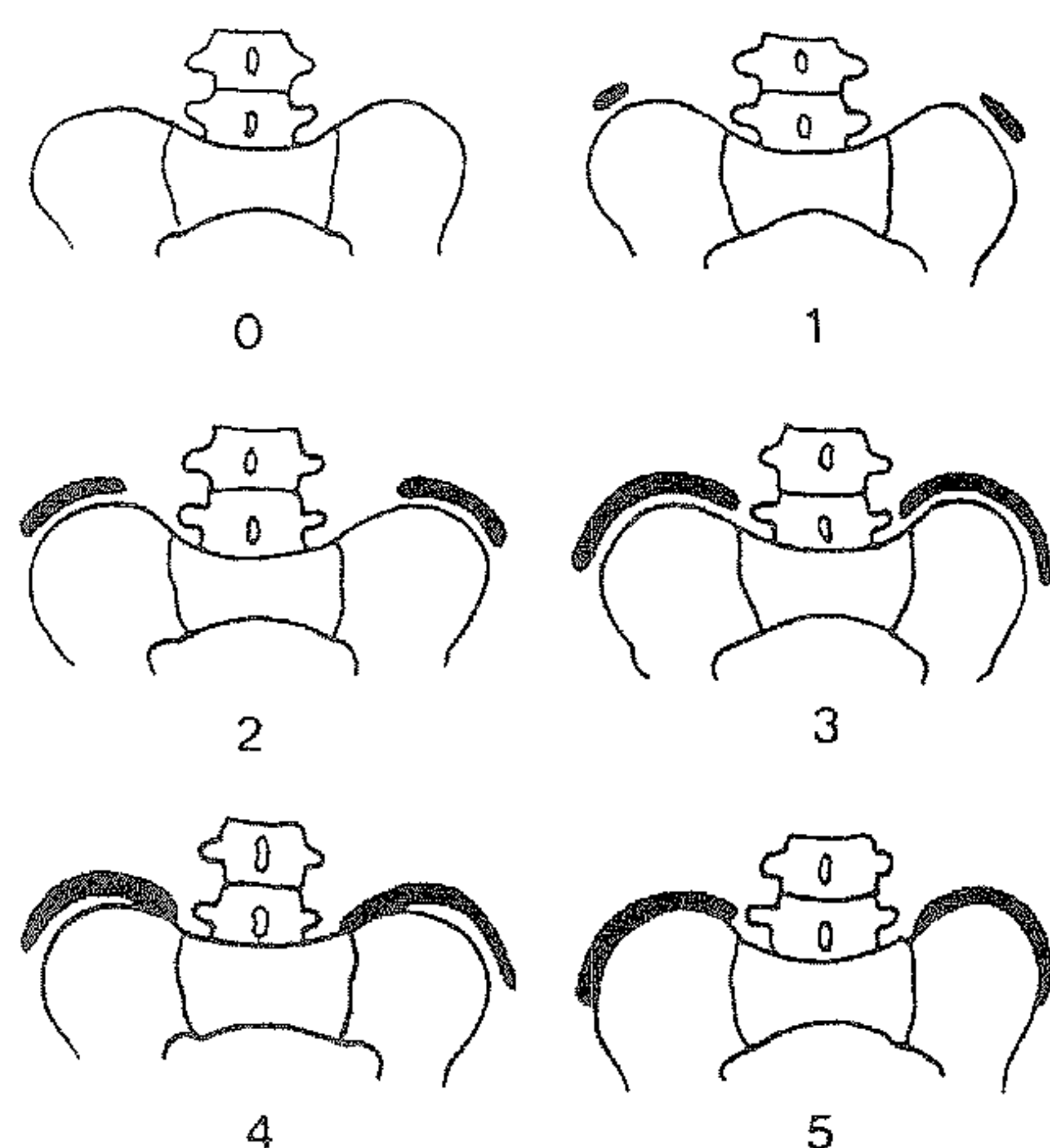


Fig. V.9.26 – Testul Risser.

Listelul marginal vertebral poate fi evaluat pe radiografiile de profil. Stagnara a definit 6 stadii ale osificării lui (fig. V.9.27):

- 0 – absența listelului marginal;
- 1 – apariția unui punct de osificare;
- 2 – listelul este bine vizibil sub forma unui triunghi nesudat la corpul vertebral;
- 3 – început de sudură a listelului marginal la corpul vertebral;
- 4 – sudură aproape completă cu persistența unei mici ancoșe;
- 5 – sudură completă, vertebra are aspectul celei adulte.

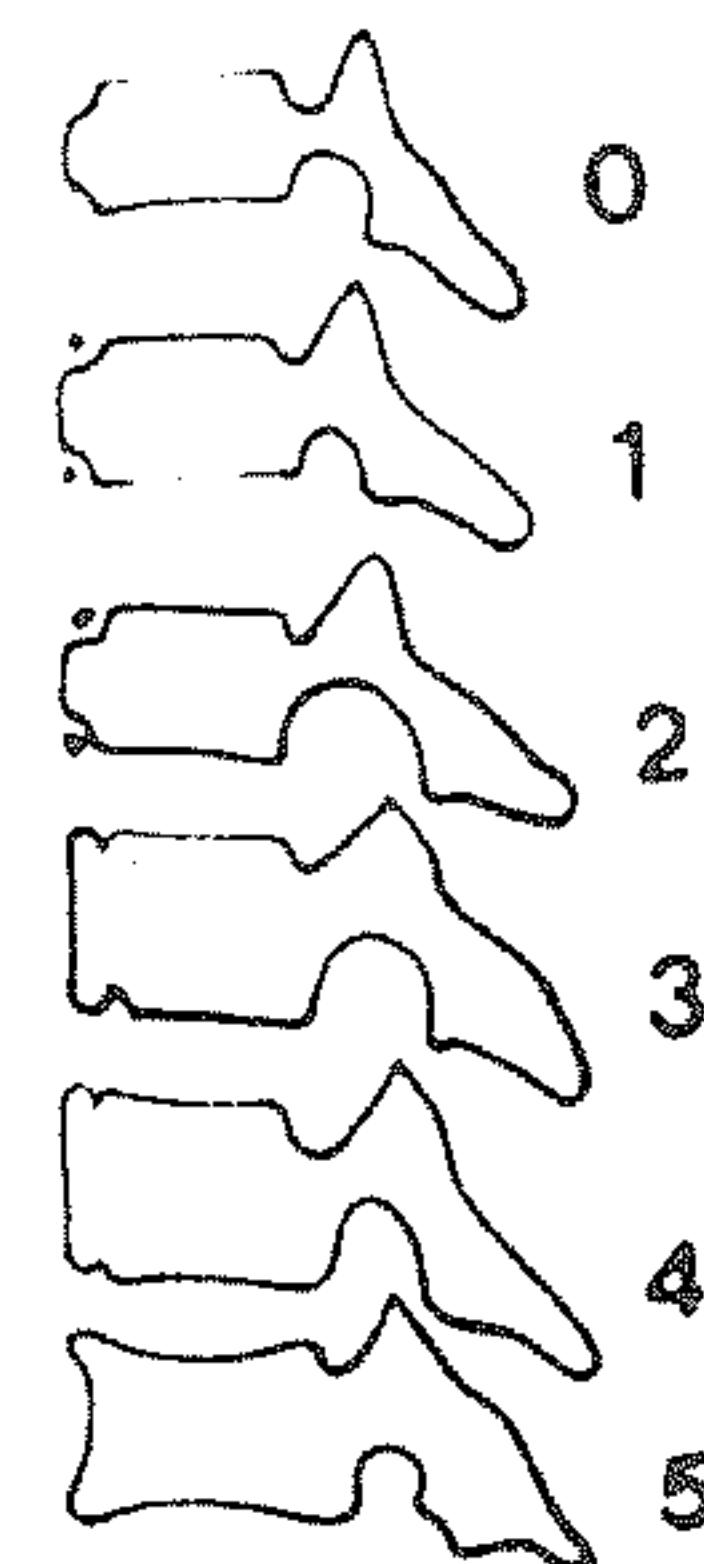


Fig. V.9.27 – Osificarea listelului marginal.

Nu există o concordanță completă între acești indici ai maturității osoase. Unele scolioze continuă să evolueze și după un test Risser de valoare 4.

Dimeglio și Bonnel au arătat că creșterea vertebrală urmează un model cu o fază de creștere accelerată urmată de o fază de creștere încetinită. Pentru a determina trecerea spre faza de creștere încetinită, ei utilizează fazele de maturitate ale epifizelor cotului. Faza de creștere încetinită începe în momentul închiderii cartilajului de creștere a capitellum-ului, care este urmat, la câteva luni, de apariția nucleului de osificare a crestei iliace (Risser 1). Menarha apare de obicei la nivelul testului Risser 1 sau 2, deci în timpul fazei de creștere încetinită.

Explorarea funcției respiratorii se impune mai ales în scoliozele toracale grave, care depășesc 100° . Spirografia va evidenția, în cazurile grave, o diminuare semnificativă a capacității vitale, care poate să coboare până la valori de 0,51. Teoretic, o asemenea valoare este incompatibilă cu viața, dar ea este atinsă printr-o regresie lentă a funcției respiratorii, organismul reușind să se adapteze. Volumul rezidual este proporțional mai mic, adesea egal sau chiar mai mare decât capacitatea vitală (Bergonskiy). Volumul respirator curent este mic, 0,31, iar frecvența rapidă, de 20 respirații pe minut. Gazele sanguine sunt oglinda hematozei și traduc adesea o hipoventilație alveolară. Presiunea parțială a bioxidului de carbon este normală, dar presiunea parțială a oxigenului este scăzută, în jur

de 50 mm de mercur. De obicei, presiunea arterială pulmonară rămâne normală în repaus. Testul de efort poate evidenția existența unei hipertensiuni latente și decelează mai precoce tulburările de hematoză.

V.9.2.8.

Tratamentul scoliozelor idiopatice

Mare parte din scoliozele idiopatice au un potențial evolutiv mai ales dacă au depășit un anumit prag de gravitate. Această evoluție, guvernată de legi biomecanice și independentă de cauza inițială, se menține pe toată perioada creșterii și nu arareori, în cazurile grave, pe tot parcursul vieții. Agravarea continuă a deviației vertebrale poate antrena, mai ales dacă debutul scoliozei a fost precoce, tulburări ale funcției respiratorii și, în final, a celei cardiace. Diagnosticul unei scolioze idiopatice va trebui să elimine cauzele cunoscute ale apariției unei deviații vertebrale (este un diagnostic prin excludere) și va trebui să precizeze gravitatea ei și riscul ei evolutiv. Ținând cont de toate aceste elemente, trebuie făcută o indicație terapeutică și realizat un program terapeutic. Această terapie care trebuie să se întindă pe o perioadă lungă (până la terminarea creșterii sau chiar mai mult) are nenumărate dezavantaje. În primul rând, ea devine constrângătoare prin durată și permanență, predispunând, după o perioadă, la abandonarea ei. De aceea, ea trebuie strict supravegheată de familie și periodic de medicul curant. În plus, ea trebuie permanent adaptată rezultatelor obținute și perioadei restante de evoluție. Din această cauză, sunt necesare controale repetate, din 6 în 6 luni, pe toată perioada de creștere și apoi o perioadă anual, după maturitatea osoasă.

Act de o mare responsabilitate, terapia corectă a unei scolioze idiopatice nu poate fi decât rodul unei echipe multidisciplinare. Medicul ortoped, cel de explorări funcționale, radiologul, kinetoterapeu- tul, protezistul dar și psihologul și asistentul social trebuie să conlucreze în urmărirea tratamentului unei scolioze. Indicația terapeutică trebuie să fie nuanțată, individualizată fiecărui caz în parte, să țină cont nu numai de particularitățile medicale ale cazului dat, dar și de mediul familial și de posibilitățile urmăririi terapiei de către familie.

În mare, există trei mijloace terapeutice ce se pot utiliza în terapia unei scolioze idiopatice, kinetoterapia, tratamentul ortopedic și tratamentul chirurgical.

Kinetoterapia este o metodă terapeutică mult discutată. Au fost descrise nenumărate metode de gimnastică medicală, simetrică sau asimetrică, în ideea corectării deviației scoliotice. Metodele Klapp, Niederhoffer sau Mézières sunt foarte cunoscute, fără să se poată face proba eficacității lor în oprirea agravării unei scolioze evolutive. Disputa gimnastică simetrică – gimnastică asimetrică nu este reală, programul terapeutic putând include ambele tipuri de exerciții.

Kinetoterapia face parte integrantă din toate programele terapeutice, fie că este utilizată singură în scoliozele neevolutive, fie că însoțește tratamentul ortopedic sau pe cel chirurgical.

Pentru o scolioză sub 30°, neevolutivă, înaintea maturității osoase, gimnastica medicală trebuie să îndeplinească 3 deziderate:

- o întărire a musculaturii în atitudine corijată a scoliozei;
- o readaptare a pacientului la viața cotidiană menținându-și poziția corijată și o adaptare a mediului înconjurător familial și chiar școlar pentru a-l ajuta să-și mențină poziția corijată;
- al treilea deziderat, mai ambițios, este acela de a contribui la maturarea și dezvoltarea sistemului de echilibru. Este într-un fel o reeducare „etiologică”, dacă considerăm tulburarea sistemului de echilibru una din cauzele apariției scoliozei idiopatice. Într-un studiu făcut de Stagnara, pe 2 loturi comparative de scolioze sub 30°, unul fără kinetoterapie și altul cu reeducare musculară regulată și urmărite timp de 5 ani, evoluția scoliozei a fost diferită. În lotul fără kinetoterapie, scolioza s-a agravat cu 11° (de la 14° la 25°), iar în cel cu kinetoterapie regulată doar cu 4° (de la 18° la 22°).

În timpul tratamentului ortopedic cu corsete gipsate sau ortopedice, kinetoterapia trebuie să realizeze o întărire a musculaturii, o reeducare respiratorie ca și exerciții de redresare a coloanei și de îndepărtare de punctele de sprijin ale corsetului. La eliberarea din corset, reeducarea funcțională trebuie intensificată pentru a permite pacientului o mobilizare a coloanei și păstrarea unei posturi corecte.

Kinetoterapia trebuie să însoțească și tratamentul chirurgical, propunându-și aceleași scopuri de recuperare respiratorie și de întărire musculară.

Kinetoterapia va individualiza metodele de recuperare pentru fiecare etapă terapeutică în parte și va trebui să includă și acele sporturi în care se poate integra poziția posturală corectă și se poate asigura o dezvoltare generală armonioasă. Trebuie însă precizat că nici un program de kinetoterapie nu a făcut proba efectivă că poate preveni agravarea unei scolioze evolutive. Aplicarea kinetoterapiei izolat, într-o scolioză evolutivă, este o gravă eroare care trebuie evitată.

Tratamentul ortopedic se adresează scoliozelor peste 30° la pacienți cu imaturitate a scheletului (Risser 0 – 2, premenstrual sau postmenstrual sub 1 an) ca și scoliozelor în jur de 20° care și-au făcut proba evolutivității (agravare de 6° între 2 controale, la 6 luni interval) și care au fost surprinse sub maximum 50° (Stagnara). Actualmente se consideră limita superioară a posibilităților tratamentului ortopedic de 40° , maximum 45° .

În tratatele clasice, pentru pacienții surprinși în timpul și după puseul pubertar de creștere, tratamentul ortopedic debuta cu o serie de redresări gipsate care se întindeau pe o perioadă de 4-5 luni, urmate de purtarea unui corset ortopedic, care urmărea menținerea corecției obținute prin aparatele gipsate, până la maturitatea osoasă. Existau numeroase tipuri de aparate gipsate – Abbott care se aplica pe un cadru la care erau atașate chingi

care realizau corecția, ghipsul EDF (elongație, derotație, flexie realizate tot pe un cadru) imaginat de Cotrel (fig. V.9.28), Galeazzi confecționat tot pe un cadru la care Marini-Zuco adaugă presiuni laterale, iar Monticelli tracțiunea longitudinală etc.

Stagnara aplică cu consecvență la scoliozele sub 50 de grade (între 30 și 49°) un tratament denumit lionez. El consta în purtarea unui corset Milwaukee până la puseul pubertar de creștere, pentru a nu aplica presiuni asupra toracelui, presiuni ce ar determina deformarea acestuia. Odată cu apariția puseului pubertar de creștere se trece la corecția prin aparate gipsate succesive confecționate pe un cadru derivat din cadrul Cotrel, și după 4-5 luni, urma purtarea unui corset ortopedic lionez, corset pasiv, cu menirea de a menține corecția obținută, până la terminarea creșterii. În 80% din cazuri tratamentul lionez reușește să neutralizeze puseul evolutiv. În 20% din cazuri, pierderea unghiulară după abandonarea corsetului a depășit 6° și ulterior multe din aceste scolioze au evoluat cu 1° pe an la vârsta adultă. În 8 din 10 cazuri se poate evita tratamentul chirurgical, în restul de 2 cazuri impunându-se stabilizarea chirurgicală a curbării.

Astăzi s-a renunțat aproape în totalitate la utilizarea aparatelor gipsate înainte de aplicarea unui corset ortopedic. Se recurge la corsetele denumite active, care corijează, prin acțiunea lor,

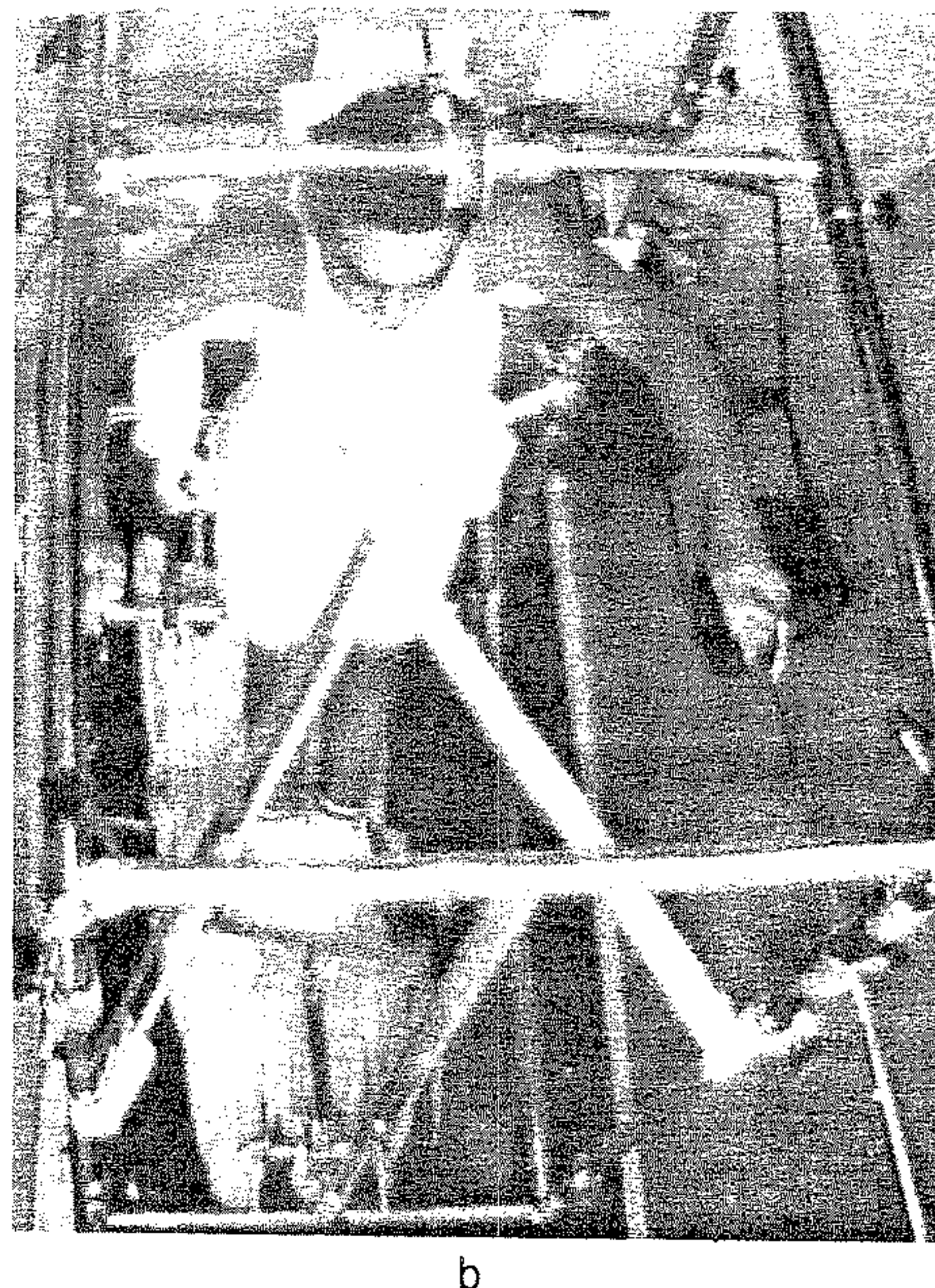
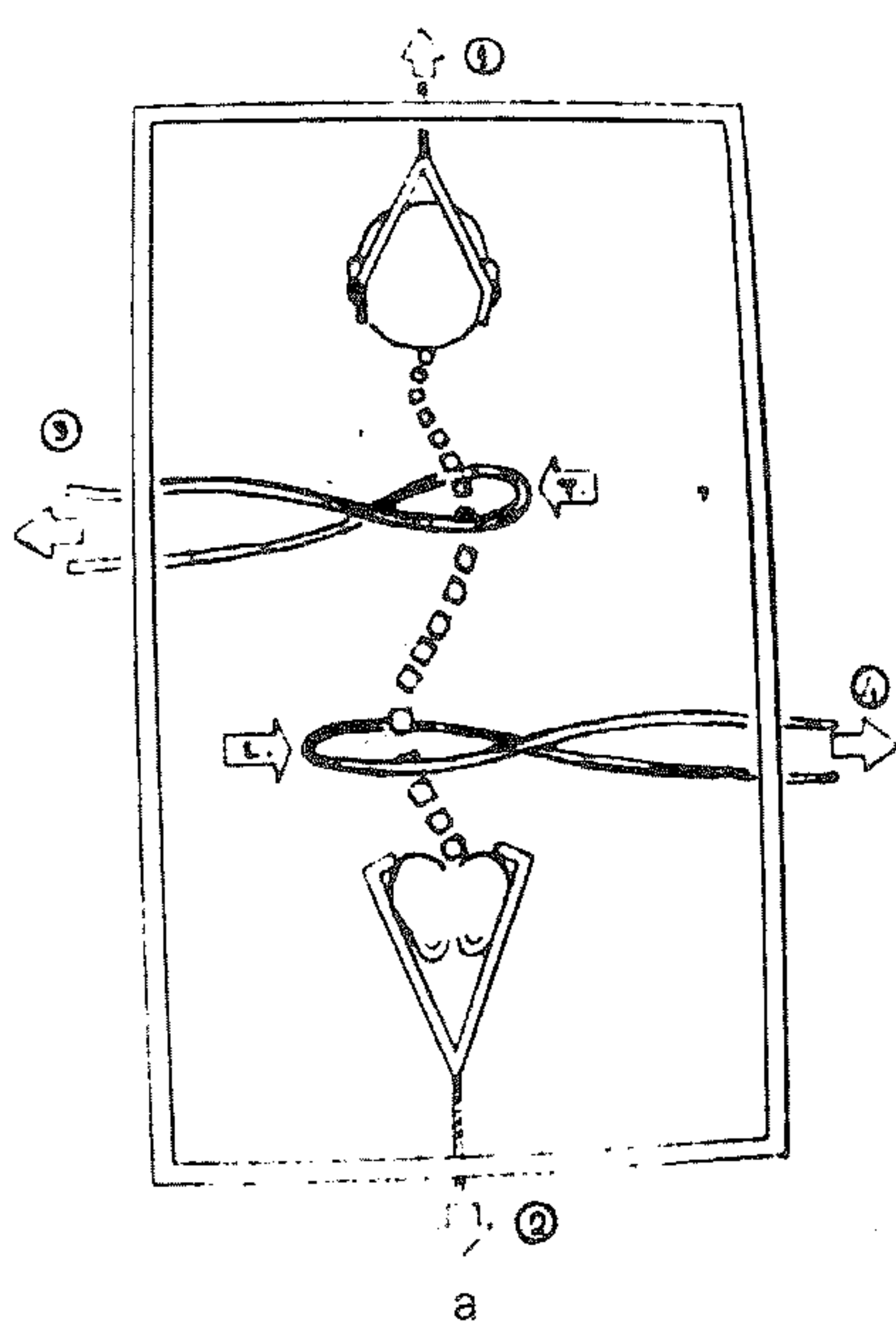


Fig. V.9.28 – Cadrul Cotrel: a – forțele ce acționează asupra coloanei; b – pacient în cadru.

curbura scoliotică. În pofida îmbunătățirii deviației vertebrale în timpul purtării corsetului, gradul final al curburii este apropiat celui inițial, de la începerea tratamentului. Corsetul reușește numai să împiedice progresiunea curburii, să neutralizeze efectul evolutiv al puseului pubertar de creștere.

Scopurile unui corset ortopedic constau în:

- corecția curburii cu 50% sau mai mult. Curburile care nu se redresează cu 50% sunt în general urmate de rezultate insuficiente;

- să nu producă deformații secundare. Pelotele de presiune pot produce escare la locul de aplicare. Corsetul Milwaukee se sprijinea inițial pe menton și determina deformații ale maxilarului inferior și ale dinților. Pelotele sunt aplicate la nivelul gibozității costale, dar presiunea lor nu trebuie să fie antero-posterioară, pentru a nu accentua lordoza de la nivelul apexului curburii, care însoțește de obicei scolioza;

- nu trebuie să altereze funcțiile fiziologice normale. Berg și Aaro au depistat reducerea filtrării glomerulare, a fluxului sanguin renal și a reducerii excreției de Na imediat după aplicarea corsetului Boston. Sevastikoglou nu a observat modificări ale funcției pulmonare la aplicare și la tratamentul de durată cu corsetul Milwaukee. Refsum descrie interesarea parametrilor funcției pulmonare la începutul purtării corsetului Boston, dar după 6 luni de purtare a corsetului valorile nu mai sunt modificate;

- să fie posibil de purtat și să aibă un aspect cosmetic acceptabil. Mulți adolescenți refuză purtarea unui corset care este prea evident sub îmbrăcăminte, cum este corsetul Milwaukee. S-au semnalat tulburări psihologice legate de purtarea corsetului. Materialele moderne, profilul mai puțin înalt al corsetelor actuale îmbunătățesc complianța și reduc dificultățile emoționale legate de purtarea corsetului.

O serie de principii biomecanice stau la baza confecționării unui corset pentru scolioze. Unul din primele principii este reducerea lordozei lombare. Uden și Willner demonstrează radiografic că reducerea lordozei micșorează unghiul curburii scoliotice lombare și toracale; o treime din reducerea curburii scoliotice realizată de corset se datorește reducerii lordozei lombare. În plus, prin reducerea lordozei lombare, apofizele transverse sunt împinse posterior, în contact mai strâns cu tegumentele, ceea ce mărește eficacitatea pelotelor de presiune lombare asupra curburii. Elongația și forțele trans-

versale sunt de asemenea utilizate în tratamentul ortotic al scoliozelor. Elongația longitudinală este mai eficace în reducerea curburilor mai importante, în jur de 50°, pe când forțele transversale sunt mai eficace în corectarea curburilor mai mici (White și Panjabi). Forțele transversale sunt mai importante, dat fiind că tratamentul ortotic se adresează curburilor sub 40-45° (Andriacchi pe modele computerizate de coloană, Chase). Se consideră că îmbunătățirea curburii scoliotice se datorește atât acțiunii forțelor active care apar secundar contracției musculare cât și forțelor pasive determinate de forma și pelotele corsetului. Forțele pasive transmit efectul lor coloanei vertebrale prin intermediul tegumentelor și al coastelor. Forțele active ar trebui să fie mai eficiente, ele căutând să depărteze corpul de punctele de sprijin ale corsetului. Dacă aceste forțe active există în realitate, este încă o sursă de discuții. Wynarskz și Schutz au monitorizat prin EMG musculatura trunchiului pacienților în corset Boston și nu au găsit o creștere a activității musculare, în partea convexă a scoliozei.

Există o sumedenie de corsete ortopedice utilizate în tratamentul conservator al scoliozelor, denumite generic după segmentele de coloană imobilizate.

Corsetul Milwaukee (CTLSO – „*cervico-thoracolumbo-sacral orthosis*”) a fost imaginat în anii 1940, de către Blount și Schmidt, inițial pentru imobilizarea postoperatorie a pacienților cu scolioză poliomielitică. Ulterior el a fost utilizat pentru tratamentul nechirurgical al scoliozelor idiopatice. A fost cel mai folosit tip de corset ortopedic și cu cea mai lungă urmărire în timp. Este constituit dintr-o porțiune pelvină, închisă în spate, cu rolul de a reduce lordoza lombară, de la care pleacă 3 „catarge” metalice verticale, 2 posterioare și unul anterior, solidarizate superior cu un inel cervical, prevăzut cu o piesă prelaringiană și cu 2 pernuțe de sprijin occipital (fig. V.9.29).

Forma inițială era prevăzută cu o pernuță pentru sprijin submentonier, care a provocat în timp apariția deformațiilor mandibulare și ale dinților. Sprijinul submentonier a fost înlocuit ulterior cu o piesă prelaringiană pentru a evita apariția acestor malformații. Pelote de presiune laterală, aplicate pe coaste de partea convexă, la nivelul și sub apexul curburii, sunt atașate, posterior și anterior, de catarge. Raportul inițial al lui Moe și Kettelson indica că sunt de așteptat îmbunătățiri de durată ale

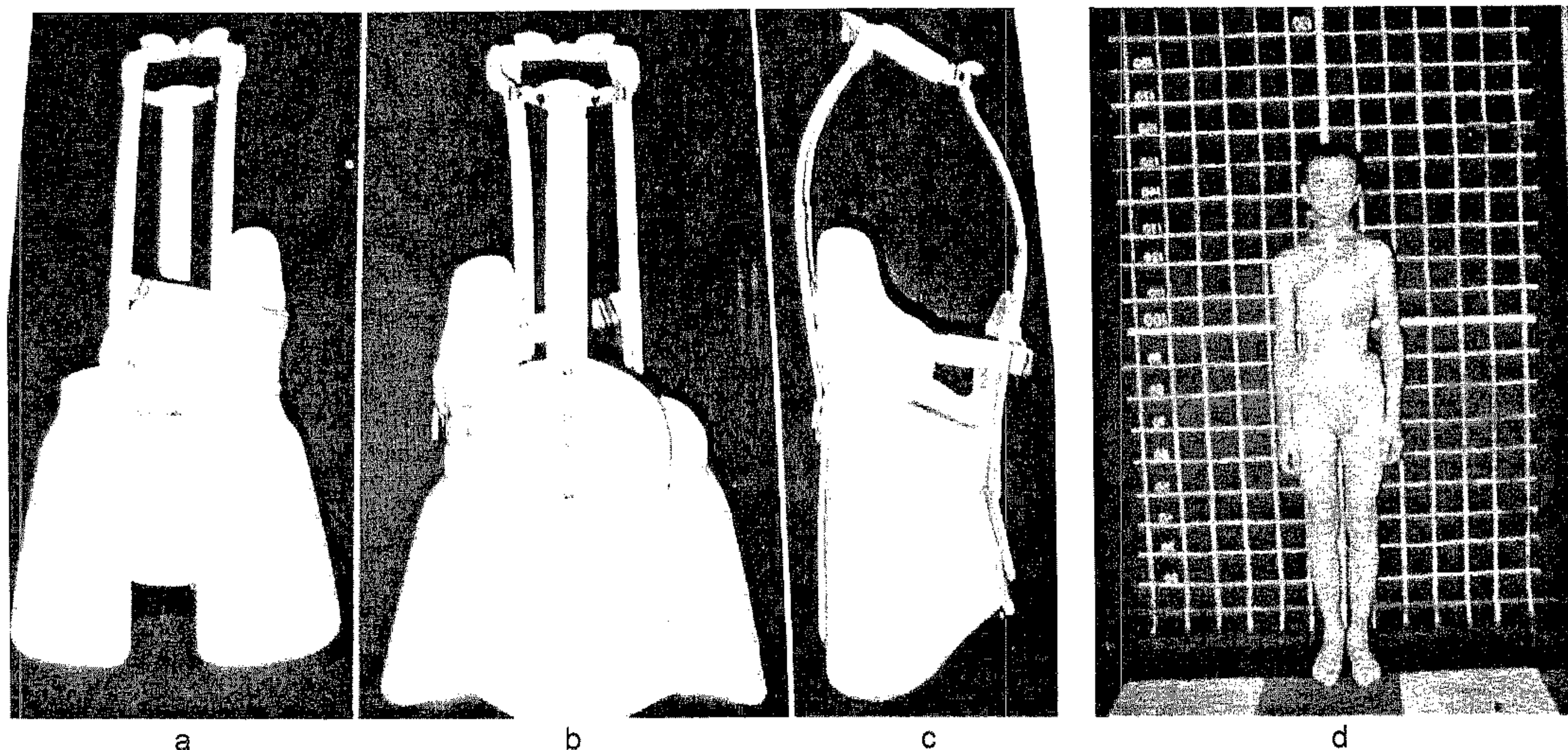


Fig. V.9.29 – Corsetul Milwaukee: a – spate; b – față; c – profil; d – pacient în corset Milwaukee.

curburilor scoliotice. Carr și colab., 10 ani mai târziu, au urmărit cazurile studiate de Moe și Kettelson, stabilind că se produce o pierdere progresivă a corecției inițiale, rezultatul final fiind în medie cu 2° mai mic decât curbura inițială. Lonstein și Winter compară numărul pacienților care au fost tratați cu corset Milwaukee și a căror curbura s-a agravat cu $5-10^\circ$ față de curbura inițială (pierdere considerată un eșec) cu numărul pacienților netratați, la care s-a produs o agravare. Pentru curburile între 20 și 29° , la pacienți tratați, cu testul Risser de valoare 0 sau 1, procentul agravărilor a fost de 30% față de 68% pentru pacienții netratați. Toate aceste date atestă efectul benefic al corsetului Milwaukee. În pofida eficacității dovedite a corsetului Milwaukee, acesta este din ce în ce mai puțin uti-

lizat, iar în unele centre chiar abandonat, din cauza aspectului inestetic al inelului cervical, vizibil sub îmbrăcăminte. Astăzi corsetul Milwaukee a rămas indicat în scoliozele al căror apex este situat deasupra vertebrei T7. Există însă dubii că evoluția unei scolioze toracice înalte poate fi controlată de tratamentul prin corsete ortopedice (Carr, Emans). Sunt autori care, în aceste scolioze toracice înalte, preferă să urmărească pacienții, iar dacă survine o evoluție inacceptabilă să recurgă la tratamentul chirurgical.

Corsetele scurte (TLSO – *thoraco-lumbo-sacral orthosis*) sunt astăzi preferate, dat fiind că sunt mult mai ușor de ascuns sub îmbrăcăminte. Dintre acestea, cel mai utilizat este corsetul Boston (fig. V.9.30).

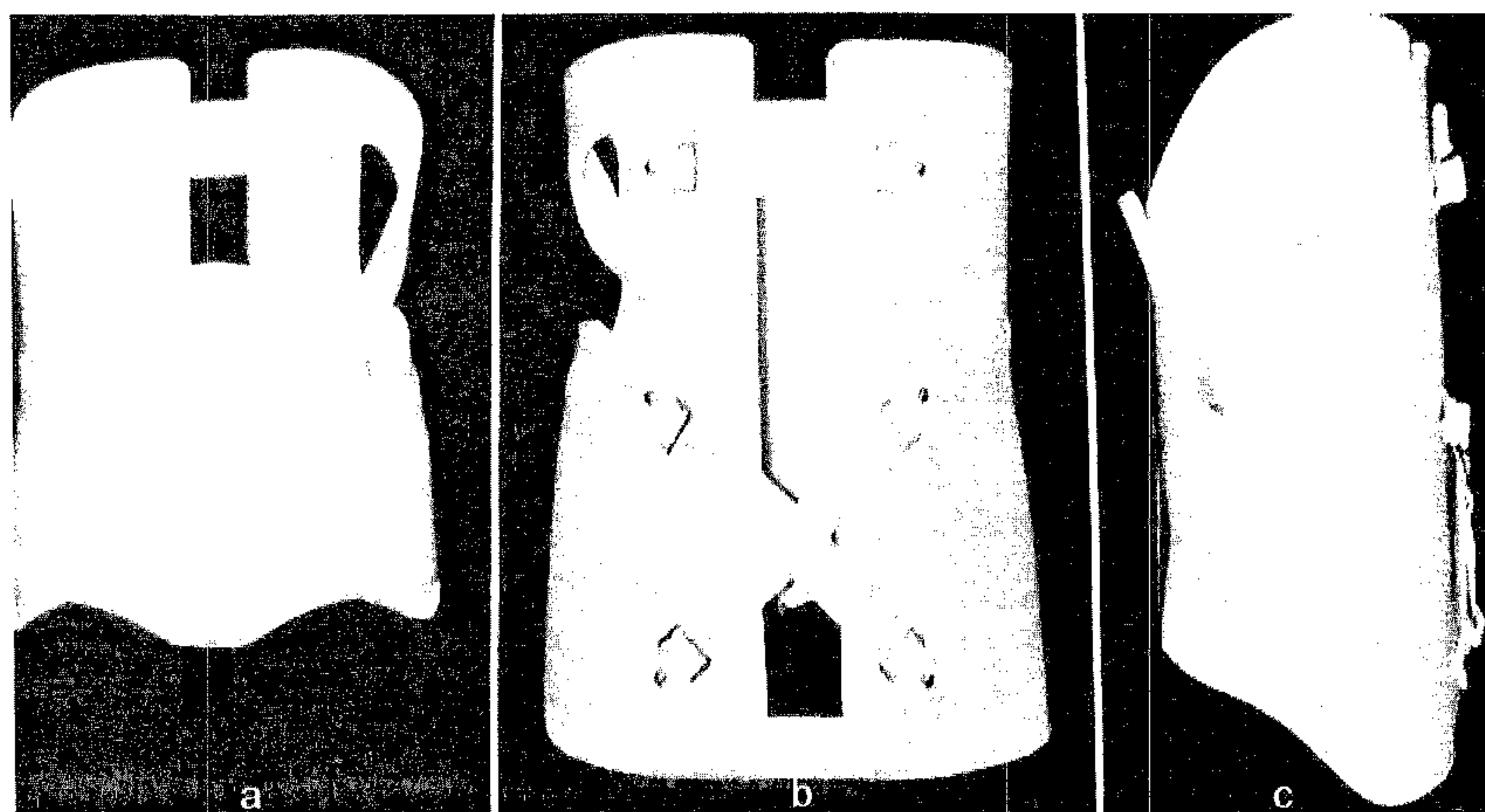


Fig. V.9.30 – Corset Boston: a – față, b – spate; c – profil.

Corsetul Boston s-a născut din colaborarea lui John Hall și Bill Miller și s-a dezvoltat din 1972, ajungând la un sistem al corsetului Boston. Inițial a fost constituit dintr-un corset ce cuprindea bazinul, efectuat după un mulaj din ghips și folosit ca suport pentru suprastructura caracteristică corsetului Milwaukee. Ulterior s-a renunțat la mulajul gipsat, utilizându-se 6 module standardizate care erau adaptate la dimensiunile pacientului. Următorul pas a fost renunțarea la suprastructura corsetului Milwaukee și utilizarea pentru scoliozele toracolumbare. Cu timpul a fost înălțat pentru a fi utilizat și pentru curbările toracice cu apexul sub vertebra 7 sau 8 toracică. Astăzi nu mai există un singur corset Boston, ci un adevărat sistem care cuprinde corsetul Boston lombar utilizat pentru curbările cu apexul sub L1 sau pentru curbările lombosacrate, un corset Boston toracolumbar pentru curbările cu apexul între T10 și L1, un corset Boston toracic pentru curbările cu apexul între T6 și T10 și un corset Boston cifoizant, utilizat în cazurile cu o hipocifoza toracică severă ($0-10^\circ$), partea posterioară a corsetului întinzându-se spre umeri pentru a favoriza cifoza toracală. Numărul dimensiunilor modulelor s-a extins treptat încât majoritatea pacienților pot beneficia de un modul prefabricat.

Adaptarea corsetului Boston pentru fiecare pacient în parte, pleacă de la modulul simetric standardizat, în ideea că un modul simetric va tinde să corecteze asimetria coloanei. Pe baza unui plan individual, adaptat fiecărui pacient, modulul simetric va fi transformat într-un corset individualizat. Planul

va determina situația fiecărei vertebre și va stabili locul de fixare a pelotelor. Inelul pelvin este fixat într-un grad de flexie, ceea ce face mai eficiente presiunile laterale și derotarea coloanei lombare. Blount recomandă persistența unei lordoze de 15° . Pelotele vor fi fixate la nivelul și dedesubtul apexului. Pentru coloana toracală ele vor acționa prin intermediul coastelor, fiind fixate pe linia axilară, la nivelul coastei apicale și sub ea. O arie de degajare este realizată opus ariei de presiune, astfel încât, cel puțin teoretic, coloana se va deplasa spre aria de degajare.

Multiple studii retrospective, efectuate pe scurtă sau lungă durată, au demonstrat eficacitatea lui (Emans, 1986; Katz, 1997; Montgomery, 1989; Peltonen, 1988; Uden, 1982; Willner, 1984). Un studiu prospectiv (Nachemson, 1995) confirmă această eficacitate, având o rată de succes de 74%.

Din corsetul Boston a derivat corsetul Euro-Boston imaginat de ortezistul italian Franco Gallasso și experimentat de școala italiană de la Roma (Costanzo și Santorini). Pentru a corija cu ușurință scoliozele toracale și cele duble majore și pentru a realiza o derotație eficientă Gallasso folosește 2 module, băgate unul în altul (primul cuprinzând bazinul și coloana lombară, al doilea, introdus în primul, coloana toracală), și prin poziționarea lor reciprocă realizează delordozarea coloanei lombare, derotarea curburilor (în sens invers într-o scolioză dublu majoră) și corijarea deviației laterale. Odată realizate corecțiile, cele două module sunt ferm fixate, realizând un corset unic (fig. V.9.31).

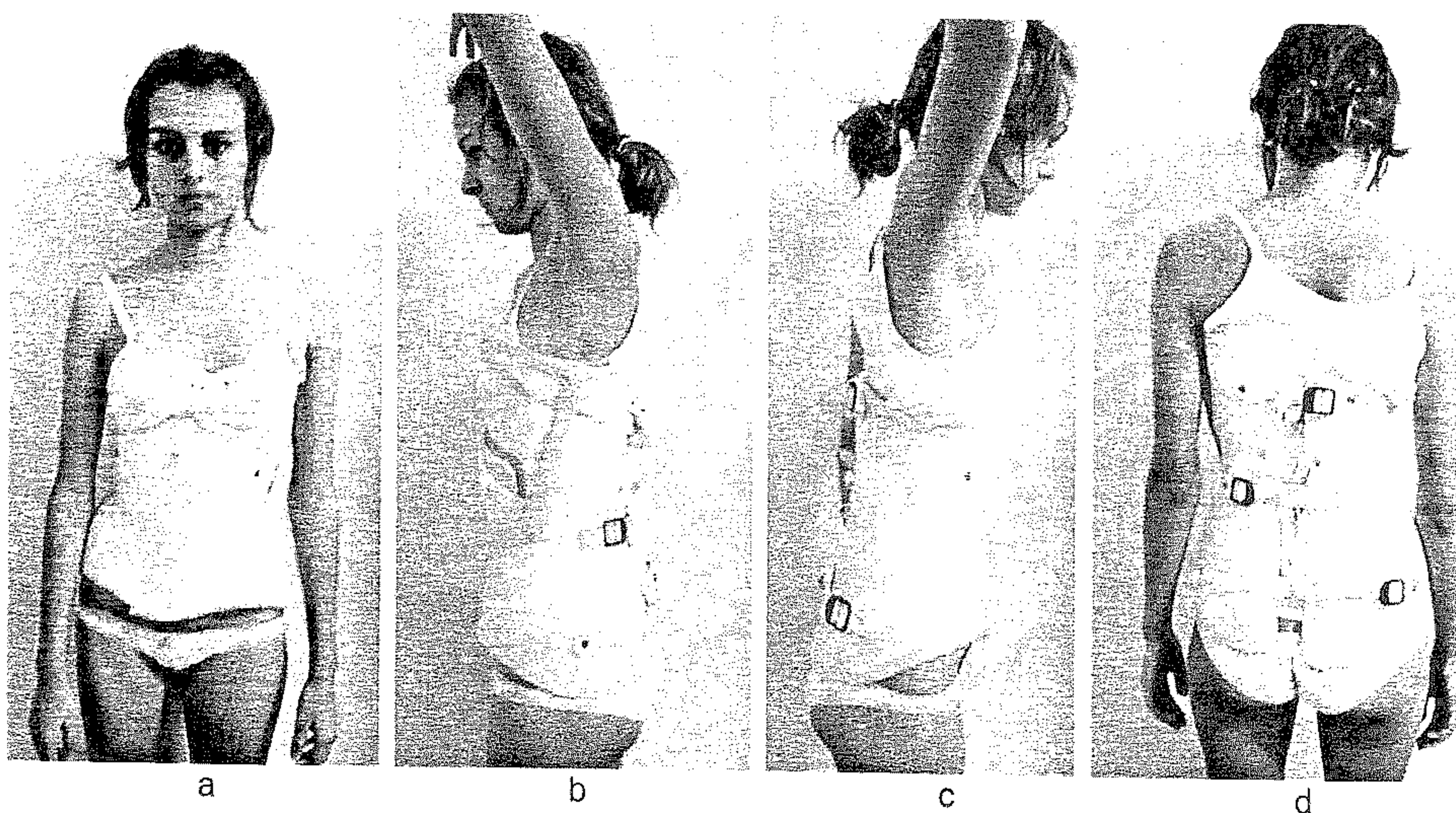


Fig. V.9.31 – Corset Euro-Boston a – față; b – profil stânga; c – profil dreapta; d – spate.

Treizeci de dimensiuni diferite asigură posibilitatea de adaptare a corsetului la fiecare caz particular. Etapele de individualizare a corsetului de la modulele inițiale simetrice, urmează aceleași etape ca pentru un corset Boston. Și Clinica de Ortopedie „Foișor” are o îndelungată (12 ani) și favorabilă experiență cu utilizarea corsetului Euro-Boston.

Există o serie întreagă de orteze TLSO utilizate în Statele Unite, cum ar fi corsetul Wilmington sau cel Miami. Ambele sunt făcute pornind de la un mulaj gipsat. Corsetul Wilmington, confecționat din orthoplast, este circumferențial și menține un contact total cu trunchiul (fig. V.9.32).



Fig. V.9.32 – Corset Wilmington.

Rezultatele sunt superioare evoluției naturale a scoliozelor evolutive. Evoluțiile de peste 5° variază între 26% (Hanks și colab.), 28% (Bassett și colab.) și 29% (Piazza și Bassett). În plus, corsetul Wilmington corectează și dezechilibrul trunchiului, în medie cu 0,8 cm la 58% din pacienții cu scolioze toracale, cu 1,0 cm. La 65% din pacienții cu scolioze toracolombare și cu 1,0 cm la 88% din pacienții cu curburi duble majore (după Bassett și Bunnell).

Corsetul Charleston este confecționat după mulajul unui corset gipsat aplicat pacientului în decubit dorsal și în înclinare forțată spre convexitatea curburii. Corsetul menține forța de corecție la nivelul apexului curburii.

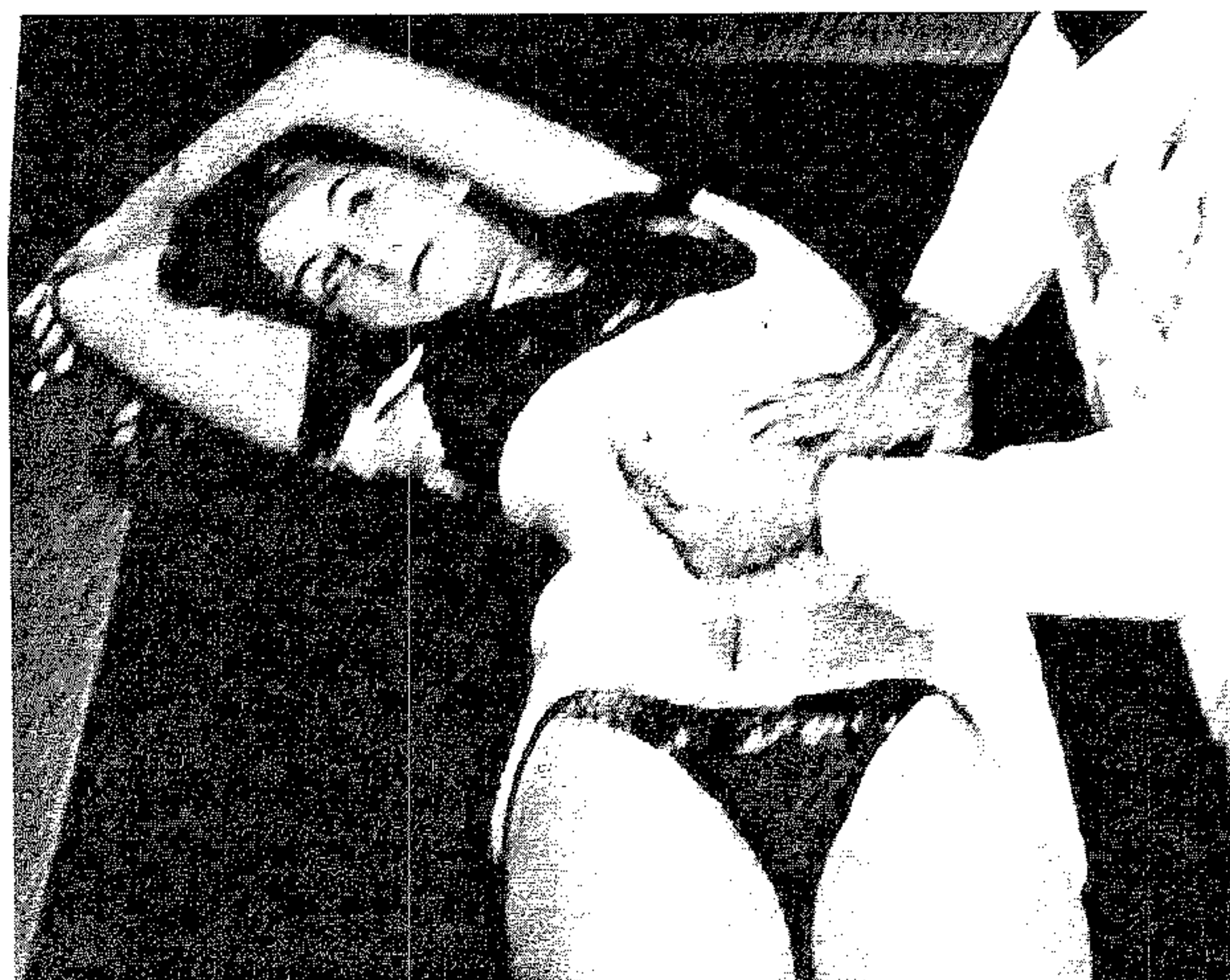


Fig. V.9.33 – Corsetul Charleston.

Din cauza dificultății de a merge cu un astfel de corset, el este indicat numai 8 ore din 24, în cursul nopții. Corecția în corset este foarte bună, în medie de 73%. Corsetul Charleston ar fi o alternativă atractivă la corsetele purtate continuu, dar nu există încă o evidență clară asupra eficacității lui. Rezultatele preliminare (Price, Federico și Renshaw, Wilhelmz) arată o rată de eșec ce variază între 17%, 15%, 16%.

O mulțime de alte corsete scurte sunt utilizate în Europa. Foarte popular este corsetul Cheneau, confecționat după un mulaj gipsat și cu pretenție de derotare (fig. V.9.34).

Corsetul lionez este utilizat în cadrul metodei lioneze, fiind premers de o serie de aparate gipsate, efectuate pe un cadru Cotrel. Corsetul, confecționat din plexidur după un mulaj gipsat (al

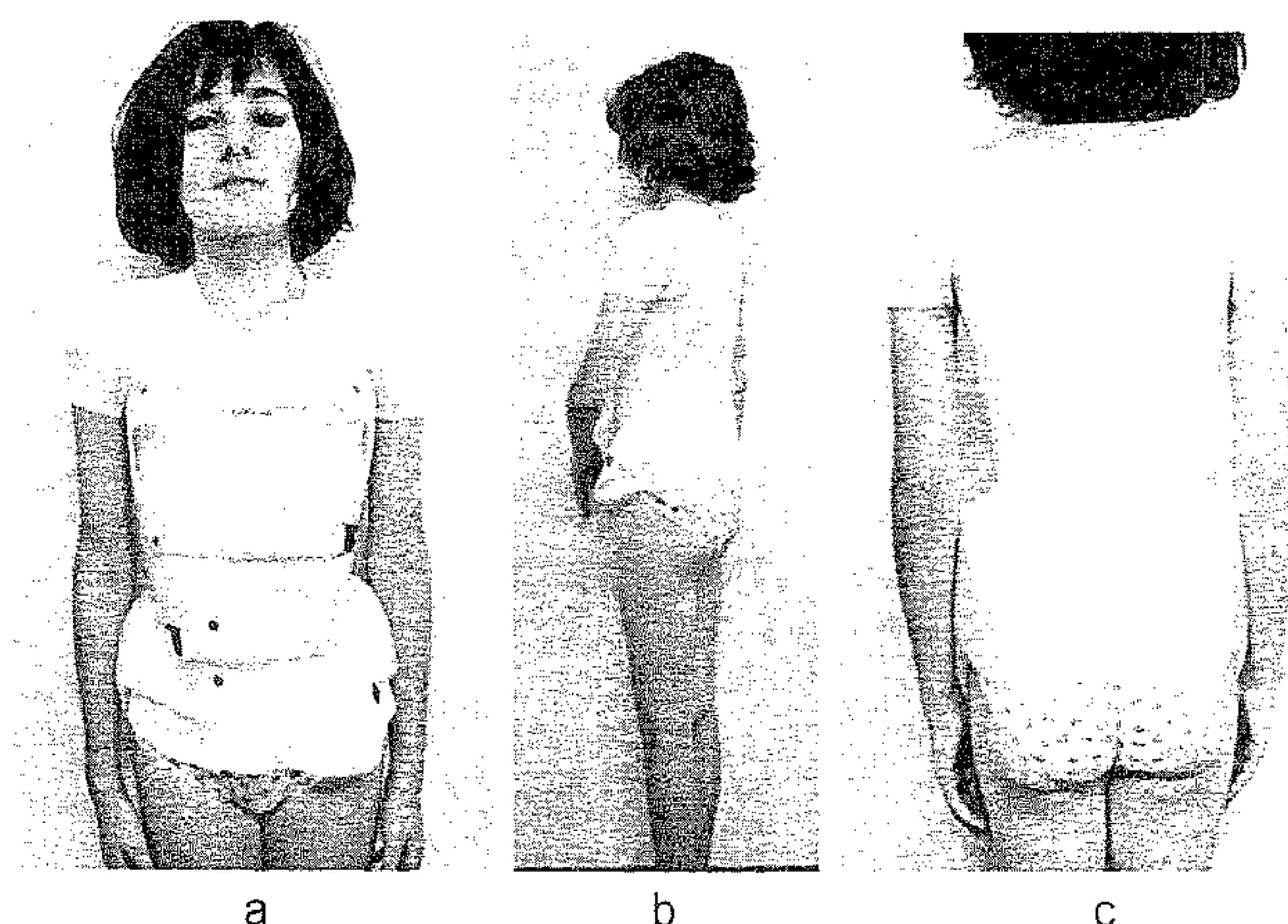


Fig. V.9.34 – Corsetul Cheneau: a – față; b – profil; c – spate.

ultimului gips corector) are o centură pelvină bine mulată pe talie, de la care pleacă două „catarge” din duraluminium, unul anterior și altul posterior, care susțin superior centura axilară. Între cele două centuri o serie de valve de sprijin sunt mulate pe gibozițiile posterioare și au câte un contraspijin anterior, asigurând contenția (fig. V.9.35).

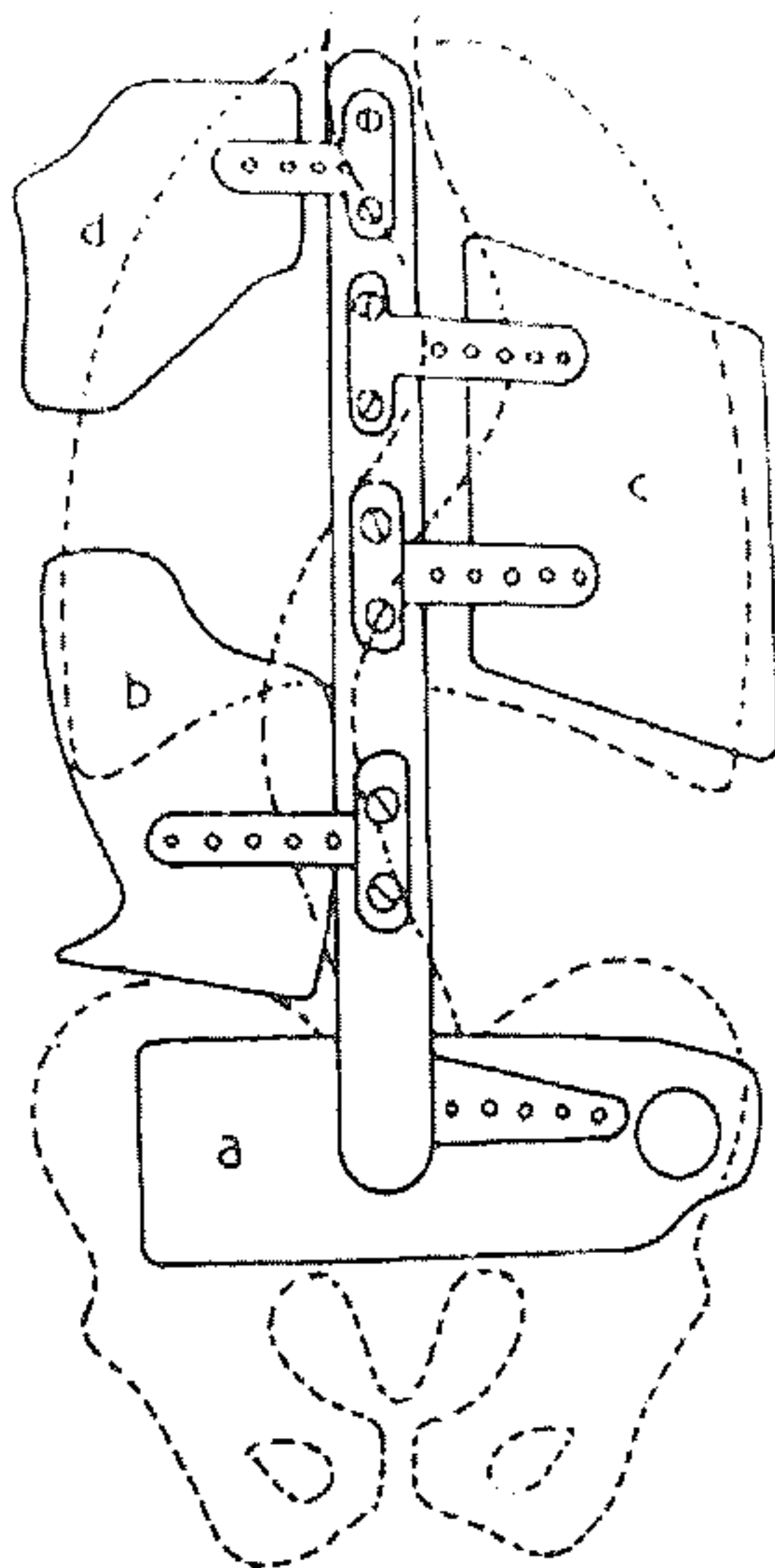


Fig. V.9.35 – Corset lionez văzut din spate – schemă.

Corsetul lionez are dezavantajul unei presiuni puternice pe torace, putându-l deforma (torace tubular), dacă este aplicat la vârste mici (sub 12 ani). Pe o statistică impresionantă de 1006 scolioze idiopatice sub 40° (520 scolioze toracale, 112 toraco-

lombare, 150 lombare, 224 duble majore), C.-R. Michel raportează un procentaj de eșecuri de 9,1%. Stagnara, pe 104 scolioze tratate ortopedic cu metoda lioneză, are 18% eșecuri.

Pentru scoliozele lombare sau toracolumbare, Michel și Allegre imaginează un corset cu 3 valve, una lombară, care se aplică pe regiunea lombară, sub L1, de partea convexității curburii, redresând-o, o valvă pelvină care asigură contraspijini valvei lombare și o valvă toracică de aceeași parte cu valva pelvină, constituind contraspijini superior (fig. V.9.36).

Picault, Diana și Mouilleseaux, pentru scoliozele lombare suple, au înlocuit valvele corsetului cu 3 valve, cu benzi late de țesut elastic rezistent fixate pe un „catarg” anterior și unul posterior din oțel elastic la flexie și rezistent la tracțiuni laterale (corsetul elastic Saint-Etienne).

Odată corsetul confecționat este indicată efectuarea unei radiografii care va atesta importanța reducerii curburii vertebrale. Un corset se consideră eficient dacă reducerea este cel puțin de 50% din valoarea inițială a curburii. Multiple studii sugerează că importanța corecției curburii în corset este un factor predictiv important pentru rezultatul tratamentului (Emans, Katz, Noonan) (fig. V.9.37).

Purtarea corsetului, 22-23 de ore din 24, este în general recomandată. Rowe consideră că purtarea permanentă (*full-time*) a corsetului este mai eficace decât purtarea lui intermitentă sau numai noaptea. Eficacitatea corsetului este după el corelată cu „doza”. Katz raportează experiența unui singur centru, cu corsetul Boston permanent și cu corsetul

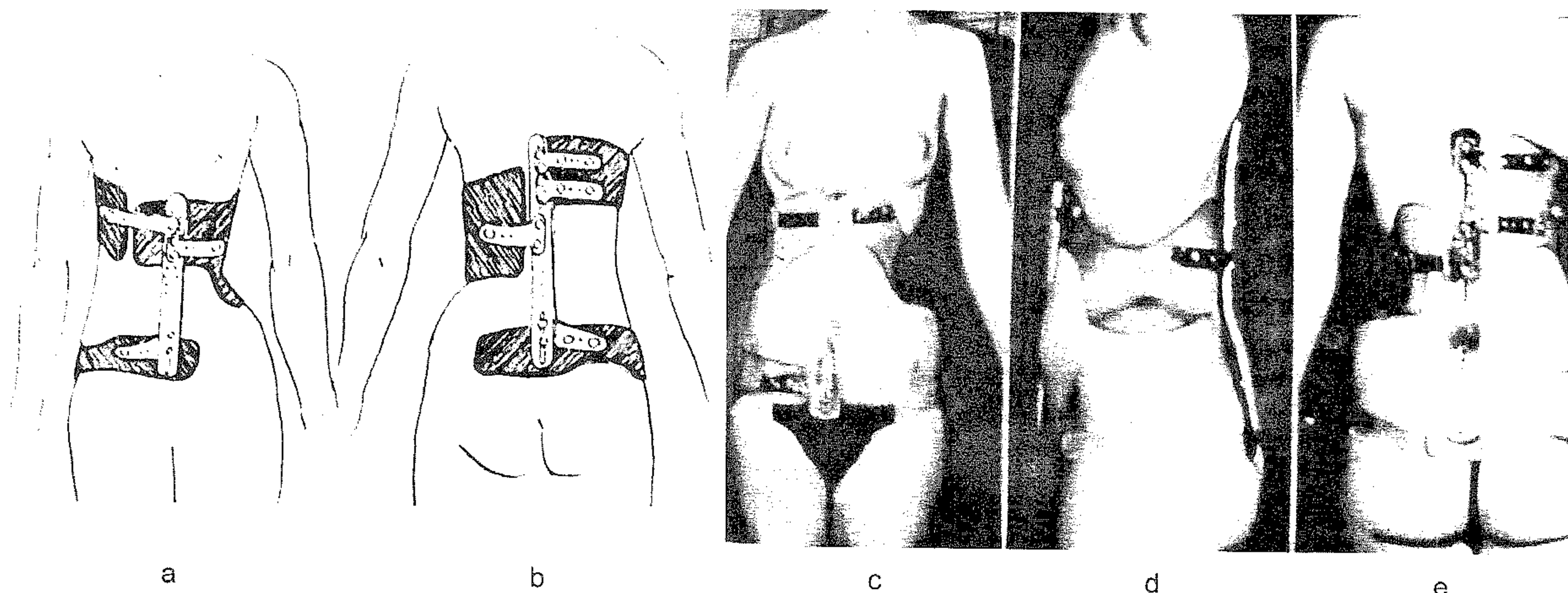


Fig. V.9.36 – Corset cu 3 puncte de sprijin: a – schemă față; b – schemă spate; c – pacient față; d – pacient profil stânga; e – pacient spate.

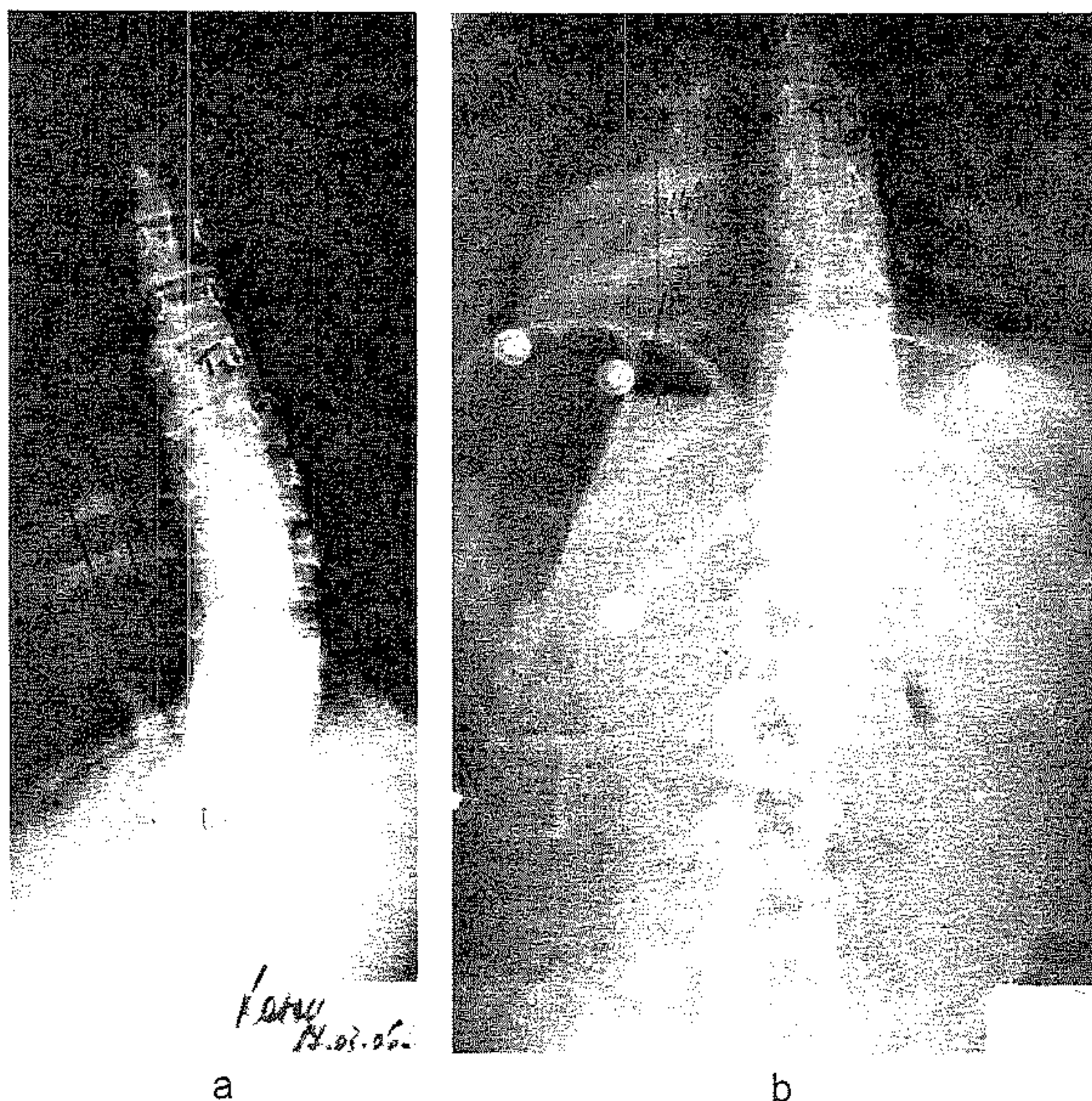


Fig. V.9.37 – Redresarea scoliozei prin corset ortopedic: a – radiografie față, fără corset a unei scolioze T7 – L1 de 48°; b – radiografie prin corset Euro-Boston; reducerea curburii la 14° (reducere 71%).

Charleston noaptea; urmărirea a fost efectuată până la 2 ani de la eliberarea din corset. Rezultatele celor 2 metode sunt comparabile pentru curburi ușoare, dar pentru cele moderate și severe purtarea permanentă a corsetului apare substanțial mai eficace. Howard, într-un studiu retrospectiv, găsește de asemenea că purtarea permanentă a corsetului este mai eficientă decât utilizarea lui numai noaptea. Purtarea numai noaptea a corsetului poate fi indicată în curburi scoliote ușoare (sub 20-25°), surprinse precoce, la o vârstă cu potențial evolutiv mare, și care nu au încă proba evolutivității (agravarea cu 6° în medie între 2 controale). Dacă, în pofida corsetului purtat noaptea, curbura se agravează, se va trece la purtarea lui permanentă.

Tratamentul ortotic este constrângător și de lungă durată. După aplicarea corsetului și stabilirea eficacității lui inițiale, sunt necesare controale clinice și radiografice din 6 în 6 luni și eventuale ajustări ale corsetului sau schimbarea lui (dacă devine ineficace prin creșterea pacientului). Corsetul va fi abandonat progresiv, concomitent cu accentuarea kinetoterapiei, în momentul în care clinic creșterea se oprește (înălțimea măsurată a pacientului rămâne aceeași la interval de 6 luni), testul Risser este cel puțin 4, și vârsta osoasă este

de 15,5-16 ani pentru fete și 17-18 ani pentru băieți.

Faptul că corsetele sunt cu adevărat capabile să neutralizeze efectul agravant al puseului pubertar de creștere a fost dovedit de o multitudine de lucrări retrospective. Nu toate aceste studii au o urmărire pe termen mediu sau lung. Există astăzi și lucrări prospective care confirmă eficacitatea acestor corsete. Studiul multicentric efectuat de Nachemson și Peterson, pe o cazuistică de 286 de pacienți (129 doar urmăriți, 111 tratați cu orteze – toate de tip TLSO, majoritatea Boston – și 46 cu stimulare electrică) cu risc mare de evolutivitate a curburii scoliote (scolioze idiopatice între 25 și 35°, cu testul Risser de 2 sau mai mic), și cu o urmărire medie de 12 ani și 7 luni, raportează o rată de succes de 74% pentru cei ortezați față de 34% pentru scoliozele în observație și de 33% pentru stimularea electrică. Studiul stabilește clar că ortezele pot stabiliza curburi moderate în cursul purtării corsetului și pe o perioadă de minimum 2 ani după abandonarea lui. Fernandez-Feliberti compară 54 de pacienți care au purtat consecvent corset tip TLSO, cu 47 de pacienți care nu l-au utilizat. Studiul a fost continuat până la 3 ani după abandonarea corsetului. Necesitatea intervenției chirurgicale a fost de 3 ori mai mare în grupul care nu a purtat corsetul față de cel care l-a purtat. Lonstein efectuează un studiu pe termen lung asupra eficacității corsetului Milwaukee, comparând 1020 de pacienți care au purtat corsetul cu istoria naturală stabilită anterior în aceeași instituție. Pentru curburi între 20 și 29°, cu testul Risser de 0 sau 1, purtarea corsetului înregistrează 40% cazuri de eșec față de 68% cazuri de agravare în evoluția naturală. Pentru aceeași gravitate a curburii, dar cu testul Risser de 2 sau mai mult, rata de eșecuri a utilizării corsetului a fost de 10%, față de 23% apărută în istoria naturală a scoliozelor idiopatice. Un singur studiu recent, bine efectuat, cel al lui Noonan și colab., raportează rezultate proaste cu corsetul Milwaukee, dar corecția în corset era sub 50% și purtarea corsetului mai scurtă decât în alte studii. Toate aceste studii demonstrează că tratamentul ortotic poate îmbunătăți istoria naturală a scoliozelor idiopatice moderate. Dar nu este încă bine stabilit dacă îmbunătățirea obținută se menține și peste 2 ani de la eliberarea din corset. Nu există încă studii prospective care să demonstreze că tratamentul cu corsete ortopedice

În cursul creșterii este eficace și în cursul vieții adulte a pacientului. Studiul retrospectiv al lui Lonstein susține eficacitatea pe termen lung a tratamentului. Studiul lui Snyder, pe pacienți urmăriți între 15 și 21 de ani, sugerează că la 10% din pacienți curbura scoliotică a progresat semnificativ și a impus fuziunea vertebrală pentru oprirea evoluției. Dickson și Weinstein sugerează că eficacitatea, pentru mai multe decade de la eliberarea din corset, nu este dovedită. Montgomery, într-un studiu asupra efectului pe termen lung al corsetelor, consideră că pierderea semnificativă din corecție apare în primii 2 ani de la eliberarea din corset. La o concluzie asemănătoare ajunge și Lonstein în studiul efectuat. Deși tratamentul ortotic pare eficace, mai multe date sunt necesare pentru a fi siguri că tratamentul din perioada creșterii ajută în toată perioada adultă.

Scoliozele toracale cu o hipocifoză sau chiar cu o lordoză apicală, curburi peste 45° și curburi cervico-toracale reprezintă contraindicații ale terapiei ortotice și dau naștere la numeroase controverse. Dickson crede că lordoza toracică are o importanță deosebită în apariția scoliozei toracale, coloana toracică putându-se rota și deforma numai dacă este lordozată. Deși lordoza toracală (cifoza sub 0°) și hipocifoza sunt considerate contraindicații ale ortezelor, unele centre au tratat scolioze cu hipocifoză (între 0 și 20°) modificând ortezele standard. Modificări ale pelotelor de presiune, cu plasarea lor lateral și nu posterolateral, și încurajarea exercițiilor cifoizante pot contribui la reducerea hipocifozei. În sistemul Boston se modifică, de asemenea, poziția pelotelor și se prelungeste porțiunea posterosuperioară a corsetului. În corsetul Milwaukee, pe lângă modificarea poziției pelotelor se modelează „catargele” în cifoza. Emans consideră că hipocifoza poate fi controlată prin modificarea corsetului și că sunt rare cazurile în care tratamentul trebuie întrerupt din cauza accentuării hipocifozei.

Un alt domeniu de dispute este cel al scoliozelor între 40 și 50°. Scoliozele infantile și juvenile de peste 50° se tratează cu corsete ortopedice pentru o mai bună maturare a scheletului, până la instrumentația și fuziunea vertebrală (efectuată începând de la 12 ani). Corsetul Milwaukee a fost inițial utilizat pentru tratamentul scoliozelor idiopatice și paralitice până la 90°. Se consideră astăzi că în scoliozele de peste 40-45° nu se obțin re-

zultate bune pe termen lung cu ajutorul corsetelor ortopedice. Atât corsetul Boston, cât și cel Milwaukee, pot obține rezultate bune în curburile de 45-50°, dacă alți factori, ca echilibrul rahisului și aspectul cosmetic, sunt favorabili. Într-o serie recentă, prezentată de Mitchell, cu curburile între 35 și 52° la începutul tratamentului ortotic, numai 9% din cei care au purtat corsetul permanent și 41% din cei care l-au purtat intermitent au necesitat tratament chirurgical. În seria lui Emans, pentru curburi inițiale de 40-45°, numai 1/3 din pacienții tratați cu corset Boston au necesitat o fuziune vertebrală.

Multe studii indică că ortezele sunt mai eficace în curburi din jumătatea coloanei toracale, în special în curburi toracolombare și că în curburi triple și cele toracice înalte tratamentul conservator eșuează (Emans, Lonstein și Winter). Teoretic, corsetul Milwaukee ar putea influența curburi cu un apex deasupra lui T6, dar datele existente (Emans, Lonstein și Winter) arată că aceste curburile sunt prost controlate. În aceste cazuri se recurge la urmărirea periodică a pacientului și se recurge la tratamentul chirurgical când este nevoie.

O problemă deosebită o constituie acceptarea corsetului de către pacient, acceptare de care depinde eficacitatea tratamentului. O serie de autori au studiat factorii psihologici legați de purtarea corsetului (Clayson, Cochran, Gratz, Kahanovitz, MacLean, Myers, Wickers etc.). Dacă acceptarea corsetului la copil nu constituie o dificultate, la adolescent intervin o serie de factori înconjurători. Atitudinea maternă față de corset, o familie instabilă, dificultăți școlare, tulburări ale comportamentului social, vor influența negativ acceptarea corsetului. Întâlnirea cu un alt copil care poartă același corset, existența unuia sau mai multor copii în clasă sau în școală cu corset ortopedic, atitudinea colegilor și a profesorilor pot influența favorabil acceptarea corsetului. Deși chirurgul ortoped nu poate influența factorii sociali, el are un rol important în acceptarea corsetului de către pacient. Explicarea necesității purtării corsetului, a efectului pe termen lung, a beneficiului scontat, trezirea responsabilității pacientului și explicarea rolului lui în efectuarea tratamentului, pot determina cu mai multă ușurință acceptarea corsetului.

În anii 1970, s-a putut provoca experimental apariția unei scolioze și apoi regresarea ei cu ajutorul stimulării electrice (Bobechko, Olsen). Axelgaard o introduce în clinică. Stimularea electrică este trans-

misă prin pile utilizând electrozi plasați în convexitatea curburii scoliotice. Prin stimularea mușchilor erector spinae, intercostali, latissimus dorsi, și a mușchilor oblici de partea convexă se realizează apariția unei forțe musculare corectoare. Electrozii sunt utilizați timp de 8 ore, în cursul nopții. În ultimii 15 ani s-a utilizat stimularea electrică, cu electrozi de suprafață, pentru tratamentul scoliozelor idiopatice, cu aceleași indicații ca și pentru tratamentul ortotic (Axelgaard, Brown, Frederico, McCollough, Swank). Rezultatele, inițial încurajatoare, s-au dovedit pe termen mediu ca ducând la același procent de agravări ca și evoluția spontană (istoria naturală) a scoliozelor idiopatice (Sullivan 70% eșecuri, Bylund, Goldberg, Lonstein). Majoritatea autorilor au renunțat la acest tip de stimulare electrică.

În Canada, Herbert și Bobechko realizează o stimulare electrică cu un sistem de electrozi implantați, la 92 de pacienți. Rezultatele raportate de cei doi autori au înregistrat 32% eșecuri. Studiul cazurilor, reluat de Missiuna și Wedge, a arătat însă o evoluție asemănătoare cu a cazurilor netratate. Studiul prospectiv al lui Nachemson a confirmat ineficiența stimulării electrice, rata de eșec fiind de 67%, față de 66% în evoluția spontană.

Tratamentul chirurgical se consideră că este indicat în curburile care depășesc un anumit grad al măsurătorii Cobb, în general peste 40-45°. El se poate efectua între puseul pubertar de creștere și maturitatea osoasă, în genere în jurul vârstei de 12-13 ani (la fete). Până astăzi, singura posibilitate de a opri agravarea unei scolioze evolutive, mai mare de 45-50°, este artrodeza vertebrală, care trebuie să cuprindă toate segmentele curburii/curburilor majore. Din 1962, de când Harrington a publicat rezultatele primei instrumentații vertebrale eficiente (imaginată de el pe la sfârșitul anilor 1950), instrumentația spinală este utilizată, în asociație cu artrodeza, pentru a mări gradul de corecție și a asigura imobilizarea necesară realizării fuziunii vertebrale. Instrumentațiile s-au dezvoltat și diversificat, se pot aplica pe arcurile vertebrale posterioare sau la nivelul corpurilor vertebrale. Prețul stabilizării îl constituie rigidizarea prin montaj metallic și artrodeza a unui segment important al coloanei vertebrale.

Multă vreme intervenția chirurgicală era precedată de o pregătire cu aparate gipsate ce vizau o reducere a gradului curburii. S-au imaginat o multi-

tudine de astfel de aparate gipsate care astăzi sunt mai mult de domeniul istoriei. O serie de aparate gipsate căutau să corijeze curbura unică prin înclinarea progresivă spre convexitatea curburii (*bending*) cum era „Turnbuckle cast” al lui Risser. Altele foloseau elongația pentru corecție, ca aparatul gipsat propus de Donaldson și Engh și modificat de Stagnara (fig. V.9.38).

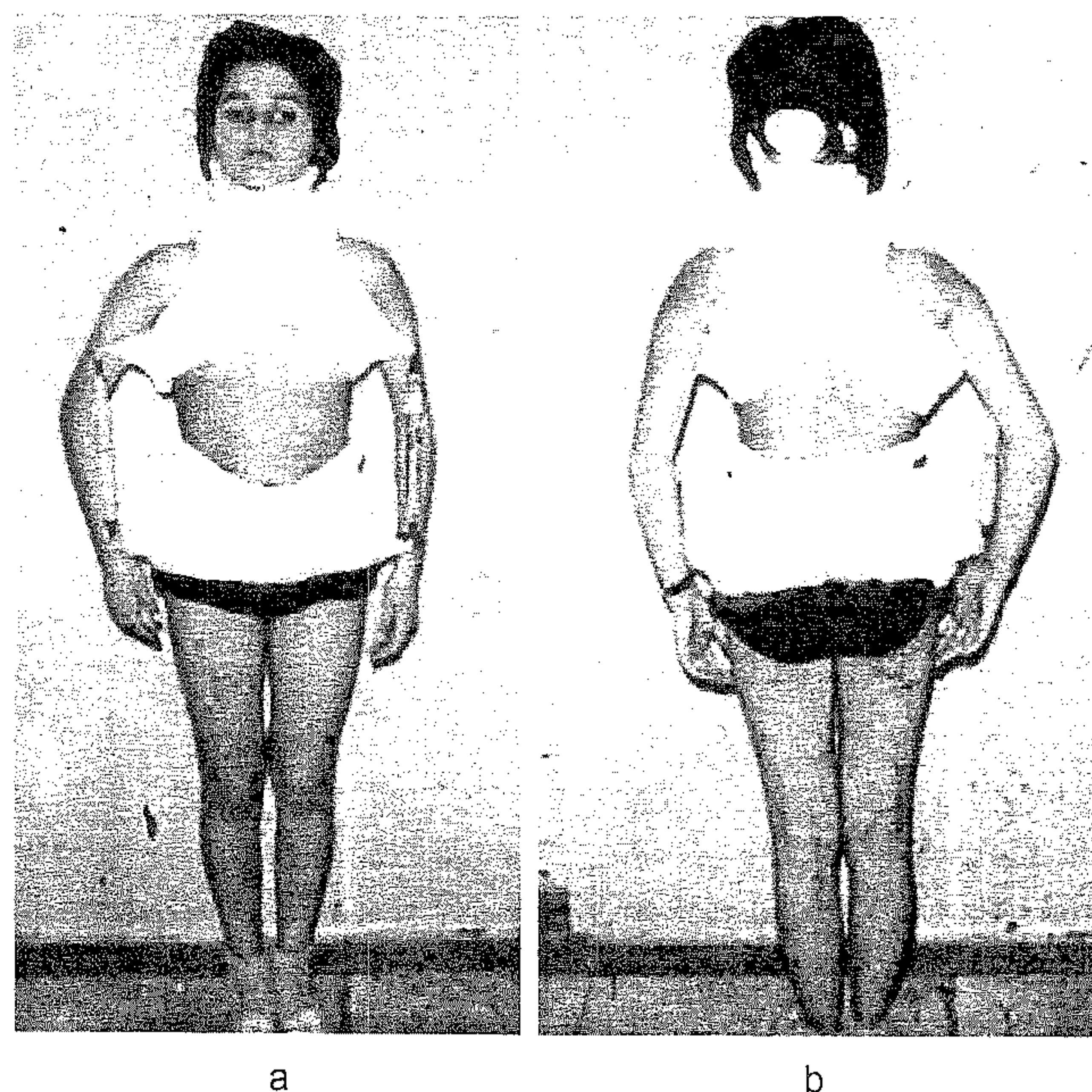


Fig. V.9.38 – Aparat gipsat de elongație.

O altă serie de aparate gipsate erau aplicate pe diferite cadre în care se realiza corecția și se aplica gipsul, cum era „localiser cast” imaginat tot de Risser, corsetul EDF al lui Cotrel sau „surcingle cast” al lui Lackum. Cotrel utiliza atât ca tratament ortopedic cât și preoperator, în cazurile grave, tracțiunea vertebrală în timpul nopții (fig. V.9.39).

Tracțiunea era realizată cu ajutorul unui dispozitiv aplicat pe bazin și pe regiunea occipito-mentonieră. O greutate care se mărește progresiv pentru a ajunge în 3 zile la 15% din greutatea corpului, realizează tracțiunea.

După descrierea de către Vernon Nickel în 1995 a haloului (fig. V.9.40) în scopul imobilizării post-traumatice, el a fost repede utilizat în tratamentul scoliozelor. Haloul este un cerc metalic pericefalic, fixat pe craniu, cu 4 șuruburi filetate în halou și al căror vârf ascuțit intră în tăblia externă a osului frontal și occipital. Moe, în 1963, utilizează trac-

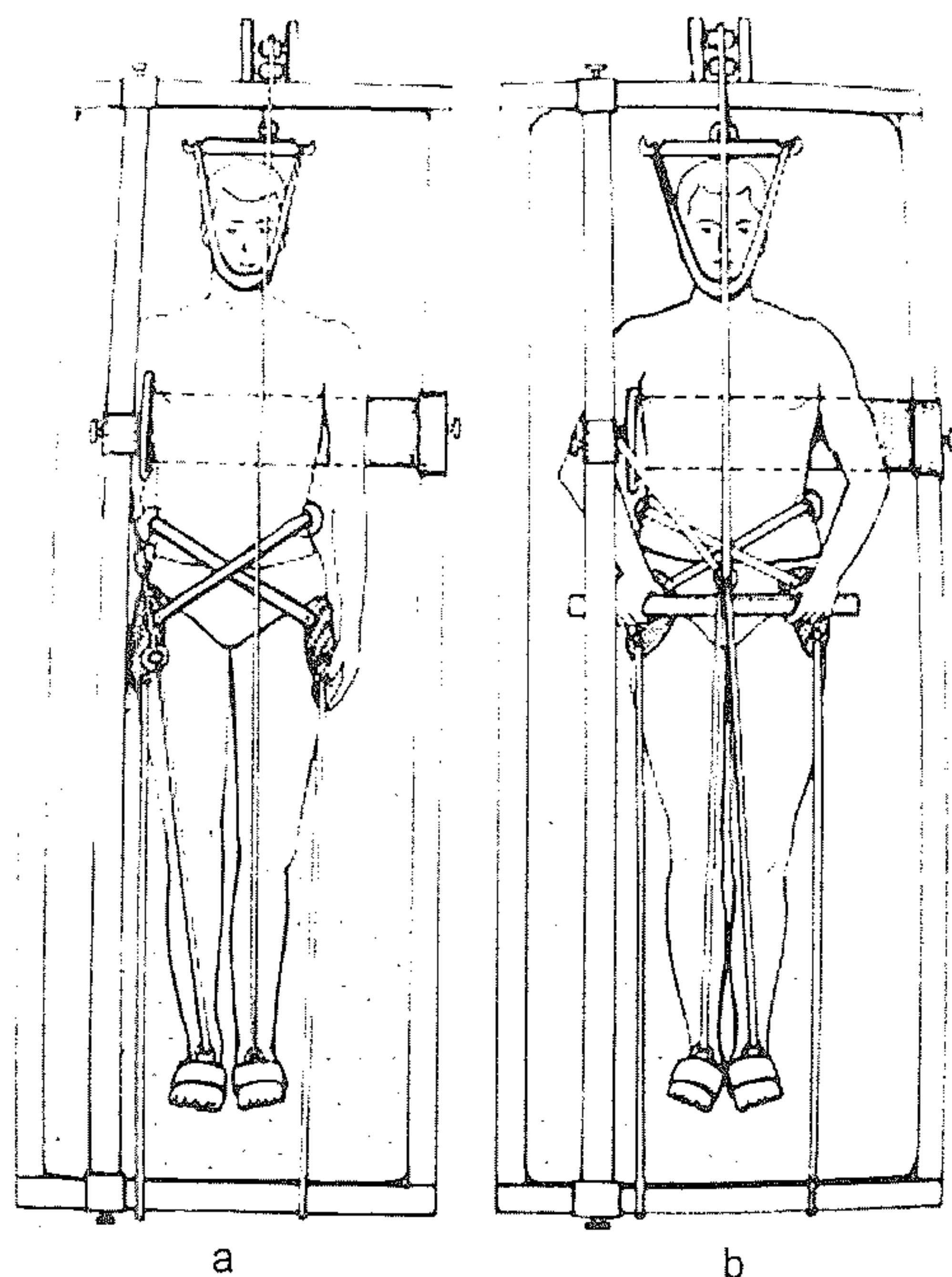


Fig. V.9.39 – Dispozitiv pentru tracțiune vertebrală.

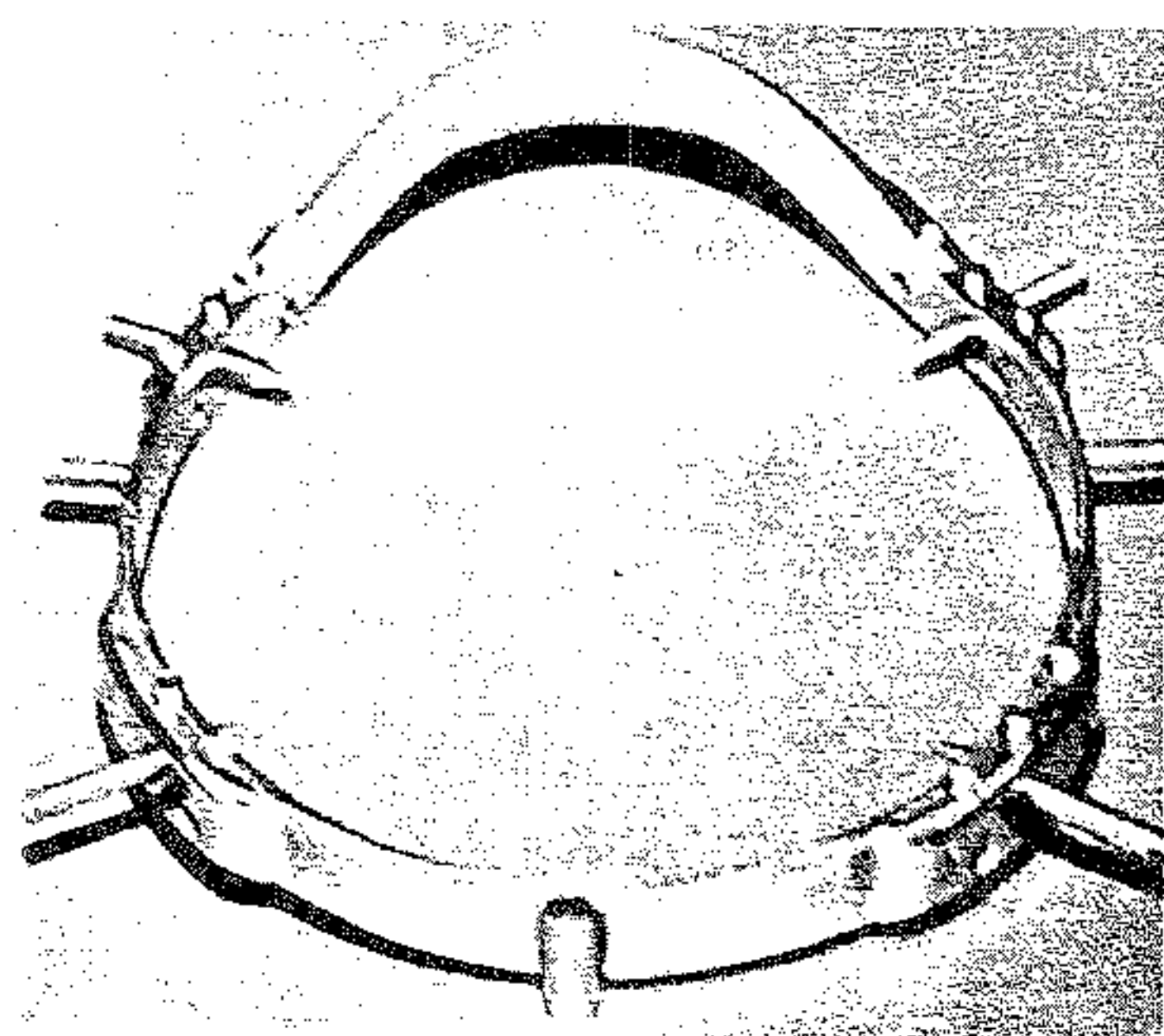


Fig. V.9.40 – Halou.

Tracțiunea halo-femurală (prin halou și femur bilateral cu ajutorul a două cuie Steinmann transcondiliene) și în 1967 publică rezultatele, haloul dovedindu-se o metodă valabilă de corecție preoperatorie. Tracțiunea durează între 2-3 săptămâni (Moe) și până la 8-12 săptămâni (Stagnara, prin înclinarea patului, greutatea corpului realizând contraextensia). Bazinul oblic poate fi corectat aplicând o greutate mai mare pe femurul de partea ridicată a bazinului. Dezavantajul metodei constă în necesitatea imobilizării la pat pe perioada tracțiunii, ceea ce mărește riscul embolic. Stagnara a realizat halo-suspensia, adăugând la un fotoliu rulant un cadru înalt de care este suspendat haloul, greutatea pacientului realizând contraextensia (fig. V.9.41).

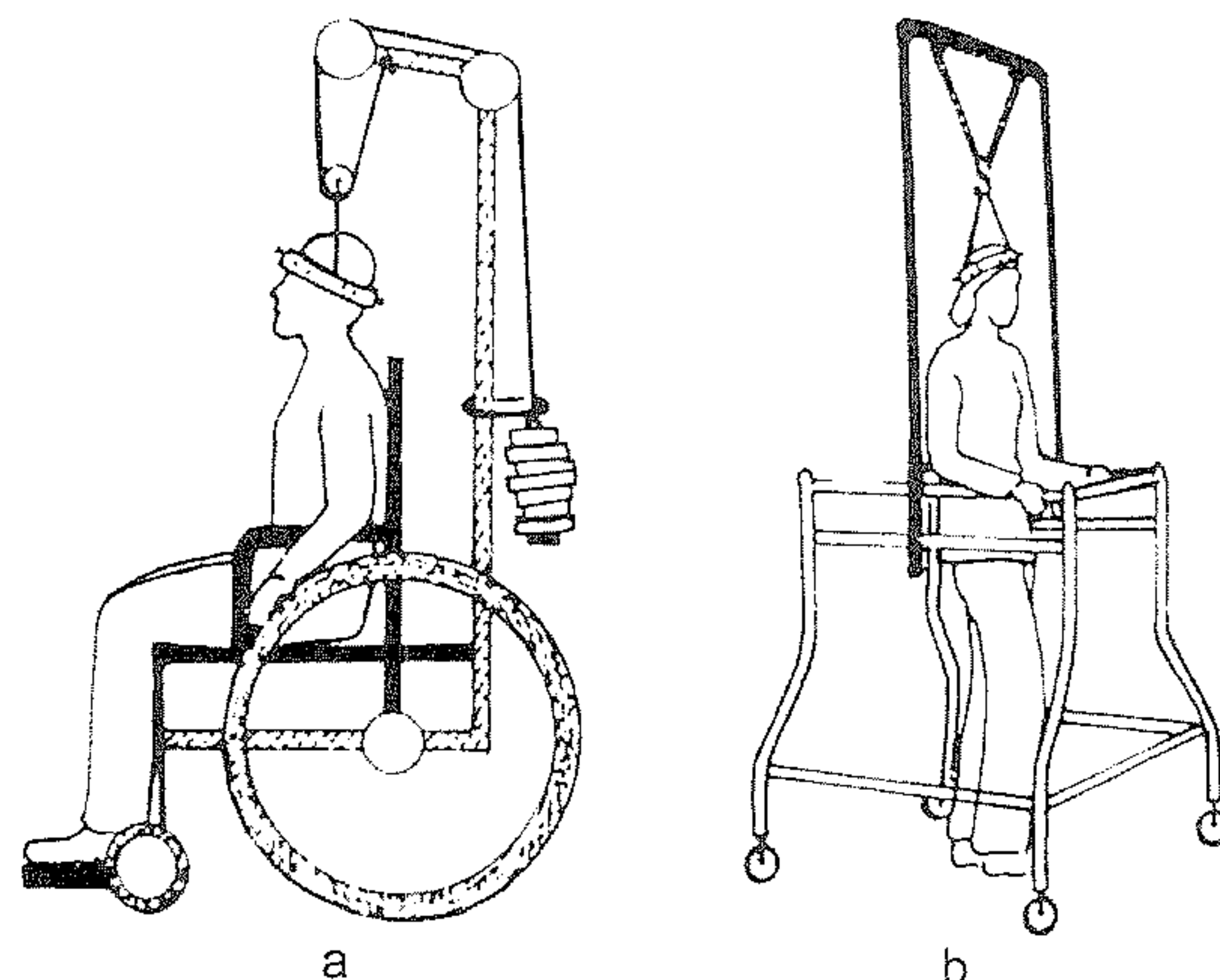


Fig. V.9.41 – Tracțiunea prin halou: a – pe fotoliu rulant; b – pe cadru de mers.

Metoda este avantajoasă, pacientul fiind ziua în fotoliul rulant, iar noaptea trecut pe tracțiune halo-femurală sau pe un plan înclinat.

Tracțiunea halo-pelvină poate fi realizată între halou și un gips pelvin bine mulat pe crestele iliace (Stagnara) (fig. V.9.42 a) sau un cerc pelvin („halo-hoop“ DeWald și Ray) (fig. V.9.42 b).

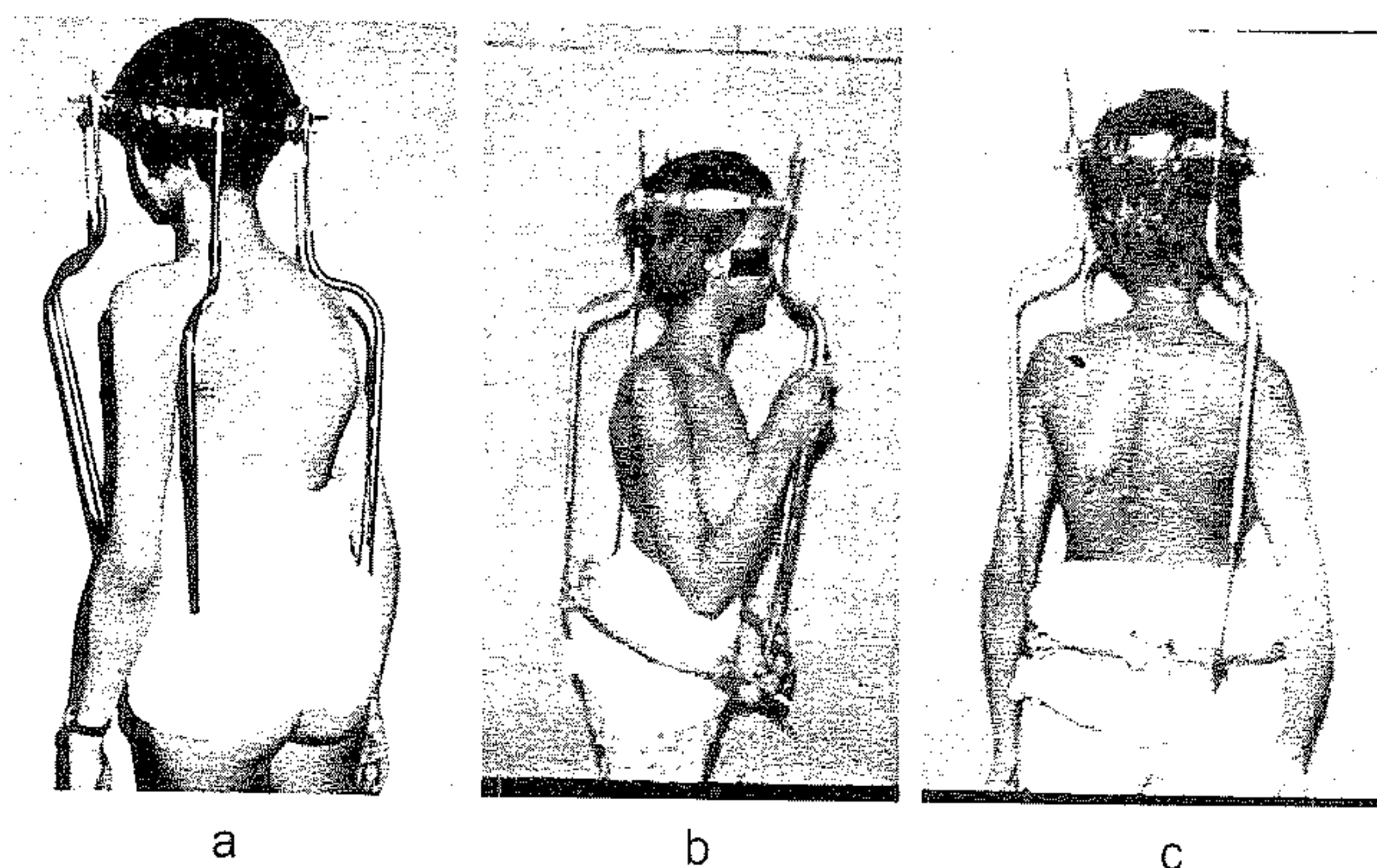


Fig. V.9.42 – Tracțiune halo-pelvină: a – halo-gips; b – halo-cerc pelvin, profil; halo-cerc pelvin, spate.

Elongația se realizează progresiv, zilnic, urmărind rigiditatea și durerea coloanei cervicale și apariția semnelor neurologice (examen neurologic zilnic). Gipsul pelvin are dezavantajul apariției escarelor de presiune în cursul elongației. Cercul pelvin se fixează la 2 bare care transfixiază osul iliac, între cele 2 tăblii corticale, între SIAS și SIPS.

Tracțiunea halo-pelvină, fiind foarte eficientă, are reputația de a putea determina elongația unor nervi cranieni, a plexului brahial sau chiar apariția

unor probleme medulare. Cel mai frecvent afectat este nervul motor ocular extern, determinând apariția unui strabism. Elongația nervului hipoglos determină deviația limbii. Diminuarea tracțiunii face să retrocedeze fenomenele neurologice. În experiența Clinicii de Ortopedie a Spitalului Brâncovenesc apoi Foișor nu am întâlnit apariția acestor complicații neurologice. Fiind în contact permanent cu exteriorul, locul de fixare a șuruburilor în tăblia externă a oaselor craniene se poate infecta. Orice șurub care este dureros și al cărui punct de penetrare osoasă zemuiește, este mobil. Această mobilitate va provoca o osteită a tăbliei externe care va facilita penetrația excesivă a șurubului în momentul restrângerii și va putea conduce la apariția unui abces cerebral. În experiența Spitalului Brâncovenesc am întâlnit apariția unui astfel de abces cerebral.

O imobilizare prea mare și de durată a coloanei cervicale poate duce la atrofia procesului odontoid a primei vertebre cervicale, cu risc ulterior de subluxații și de apariție a fenomenelor neurologice. De aceea, elongația halo-pelvină trebuie să fie de scurtă durată, 2 până la maximum 4 săptămâni și să permită un grad de mobilitate a coloanei cervicale.

Din toate metodele utilizate pentru reducerea preoperatorie a curbării scoliotice, singura utilizată astăzi este tracțiunea halo-pelvină, sau halo-suspensia în fotoliu rulant, pentru scoliozele grave, de peste 100°, rigide. O eliberare anterioară, osteotomii costale, și excizia apofizelor articulare, urmate de o perioadă de tracțiune cu halou, permite o mai bună și mai sigură corecție decât cea efectuată într-un singur timp.

Artrodeza vertebrală posterioară trebuie să realizeze, pe toată lungimea inclusă în fuziune, pe lângă decorticarea apofizelor spinoase (sau secționarea lor la bază) și decorticarea lamelor vertebrale și chiuretarea cartilajului articular al apofizelor articulare (Hibbs) sau, mai bine, distrugerea apofizelor articulare și introducerea unor blocuri de țesut osos spongios în defectul creat (McBride, Moe). Goldstein insistă asupra necesității de a utiliza mari cantități de autogrefon spongios din creasta iliacă, pentru siguranța realizării artrodezei. Studii ulterioare au demonstrat că alogrefele spongioase conduc la o rată similară de fuziune cu cea a autogrefelor. La aceeași concluzie a condus și experiența Clinicii de Ortopedie a Spitalului Brâncovenesc,

apoi Foișor, care actualmente utilizează alogrefe morcelate provenite din capetele femurale extrase în timpul artroplastilor de șold și păstrate în bancă la - 80°.

Efectuată la un pacient cu scolioză evolutivă și cu imaturitate scheletică, artrodeza posterioară (și instrumentația vertebrală posterioară) este urmată cu regularitate de o progresivă angulară și rotare a coloanei, dat fiind că vertebrele continuă să crească în partea lor anterioară (Dubousset, Terek). Dubousset denumeste această agravare „fenomenul vilbrochenului” („crankshaft phenomenon”) pentru a accentua natura rotațională a acestei deformări progresive. Pentru a determina momentul fuziunii spinale (evitând apariția fenomenului vilbrochenului) maturitatea pacientului trebuie evaluată ținând cont de gradul dezvoltării sexuale (Tanner), de testul Risser și de vârsta osoasă.

Artrodeza spinală anterioară poate fi indicată, în asociație cu fuziunea posterioară, pentru a preveni apariția fenomenului vilbrochenului, dacă gravitatea curburii a impus realizarea unei instrumentații și a artrodezei posterioare în faza de creștere accelerată (Herring). Indicația obișnuită a artrodezei anterioare o constituie scoliozele idiopatice de valoare medie, cu localizare toracolumbară sau lombară (Trammell). De asemenea, o artrodeză anterioară poate fi indicată într-o scolioză idiopatică severă și rigidă, după o perioadă de tracțiune halopelvină. O eliberare anterioară și o artrodeză (cu instrumentație anterioară) poate îmbunătăți substanțial corecția. Tehnic, după abordul coloanei (transtoracic, în convexitatea curburii scoliotice, pentru coloana toracală, toracoretroperitoneal cu dezinserția diafragmului pentru cea toracolumbară și retroperitoneal subdiafragmatic pentru cea lombară) se realizează discectomia tuturor spațiilor intervertebrale ale porțiunii de artrodezat, introducându-se între corpurile vertebrale avivate grefe osoase. Se poate obține o fuziune suplimentară creând pe suprafața corpurilor vertebrale un pat sângerând pe care se aplică grefe care trec peste spațiile discale avivate și grefate. Când este necesară o grefă structurală, un segment tricortical din creasta iliacă poate fi interpus între doi corpi vertebrale.

Prima instrumentație posterioară eficientă a fost cea imaginată și utilizată de Harrington începând de la sfârșitul anilor 1950. Ea este alcătuită dintr-o bară de elongație, prevăzută superior cu o serie de

cranuri, plasată în concavitatea curburii și fixată cu ajutorul a 2 cârlige, cel superior – toracal – așezat între suprafețe articulare ale apofizei articulare a vertebrei neutre sau limită superioare, iar cel inferior sprijinit pe marginea superioară a lamei vertebrale a vertebrei neutre sau limită inferioară. Elongația se realizează prin alunecarea cârligului superior pe cranurile barei, cu ajutorul unui clește distractor (fig. V.9.43 a).

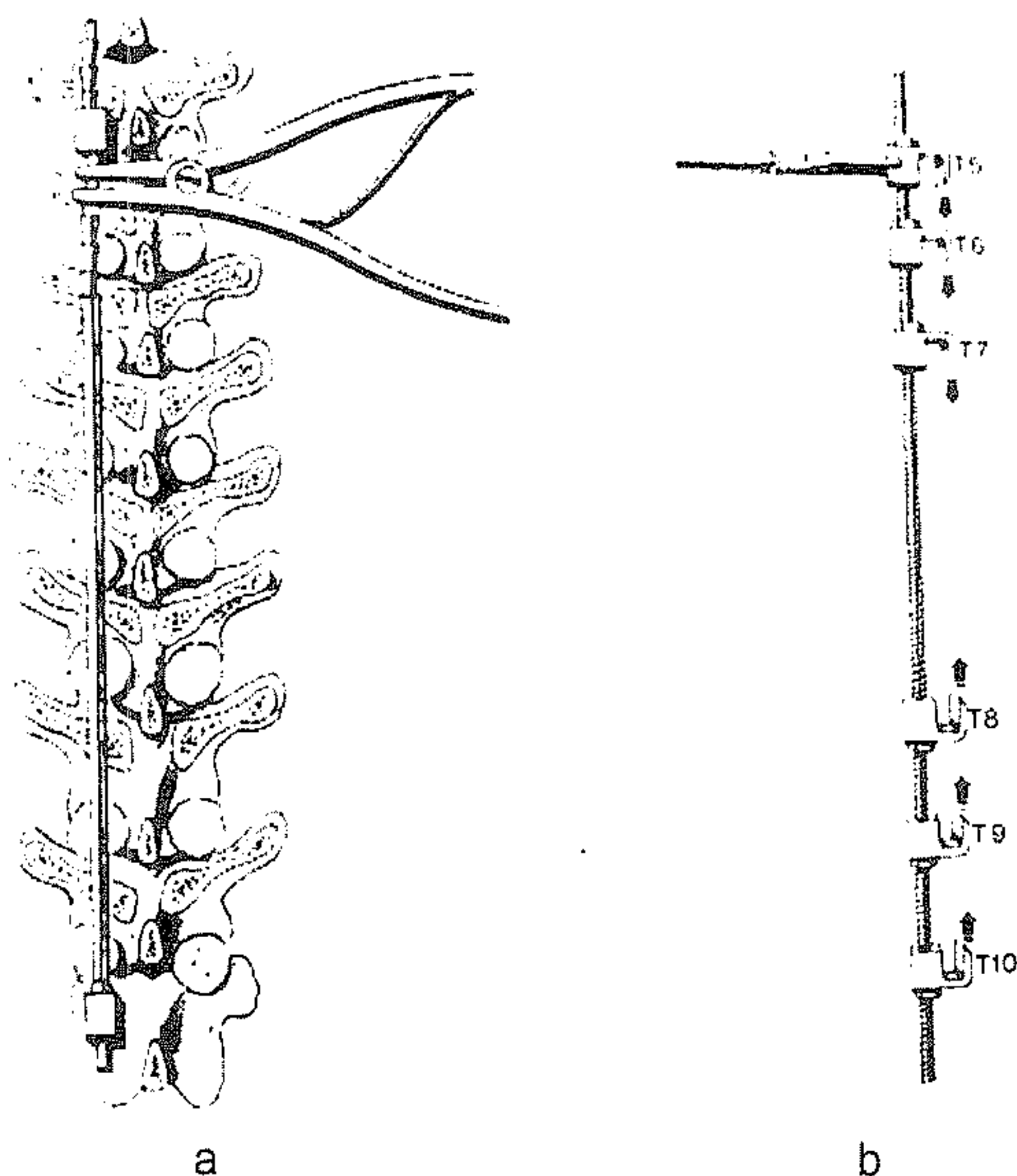


Fig. V.9.43 – a – bara distractoare; b – bara de compresiune.

În convexitatea curburii este plasată o bară de compresiune, de 3,2 mm sau 4,8 mm, total filetată, pe care alunecă cu ajutorul unor piulițe mai multe cârlige, așezate superior pe marginea superioară a apofizelor transverse, iar inferior, pe marginea lor inferioară. La nivelul coloanei toracale inferioare și al celei lombare, dacă apofizele transverse sunt mici și puțin rezistente, cârligele inferioare se plasează pe marginea inferioară a lamelor vertebrale. În general, se plasează 3 cârlige superior de apexul curburii și 3 inferior. Compresiunea se realizează apropiind cârligele superioare de cele inferioare, cu ajutorul piulițelor care se filetează pe bara de compresiune (fig. V.9.43 b). Experiența ulterioară a modificat utilizarea celor 2 bare, folosindu-se în mod curent numai bara de elongație (fig. V.9.44 a,b; V.9.45 a,b).

Moe reproșează barei de compresiune accentuarea hipocifozei toracale frecvent asociată scoliozei. Bara de compresiune rămâne totdeauna

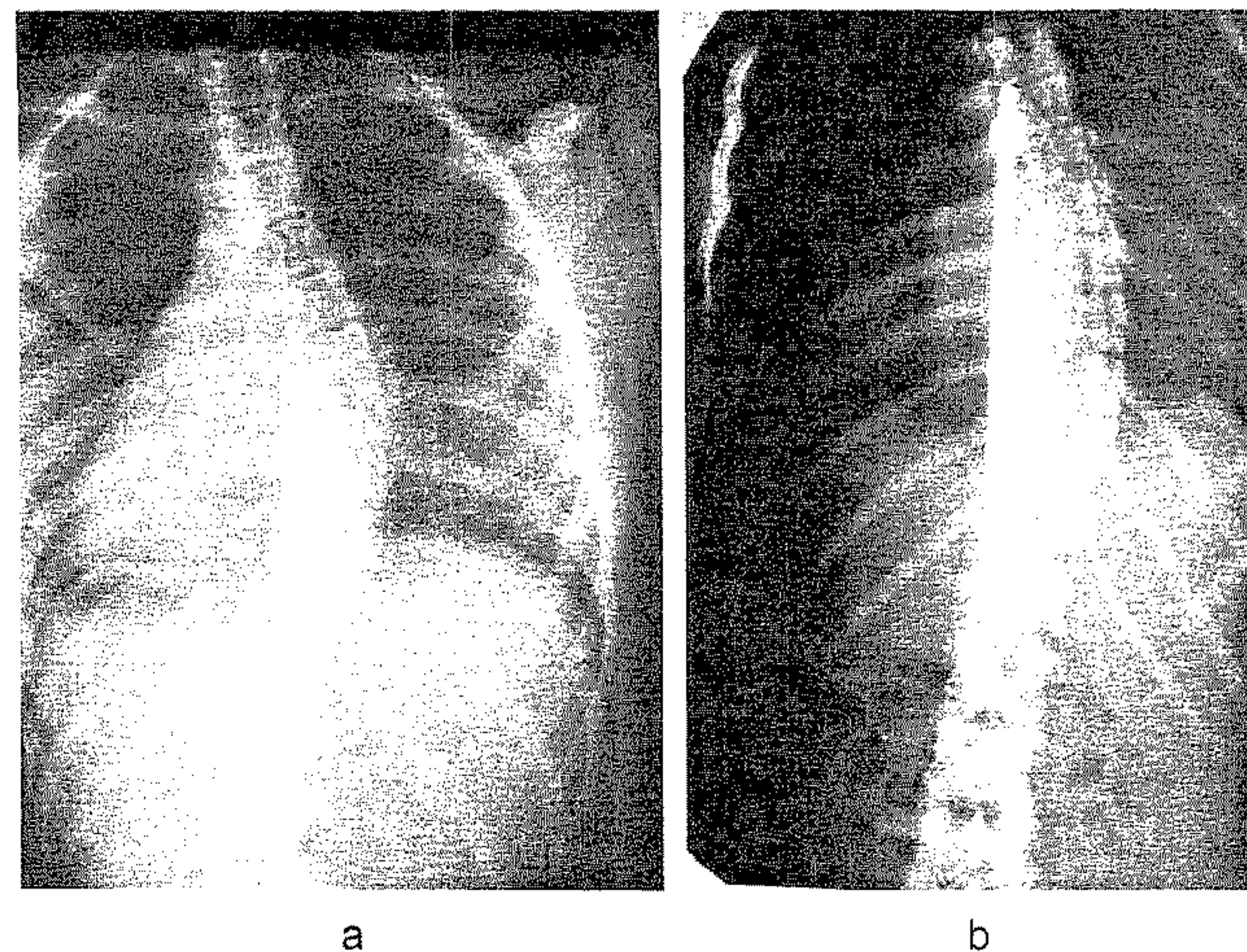


Fig. V.9.44 – Scolioză toracală dreaptă operată cu o singură bară de elongație (distracție); a – față; b – profil.

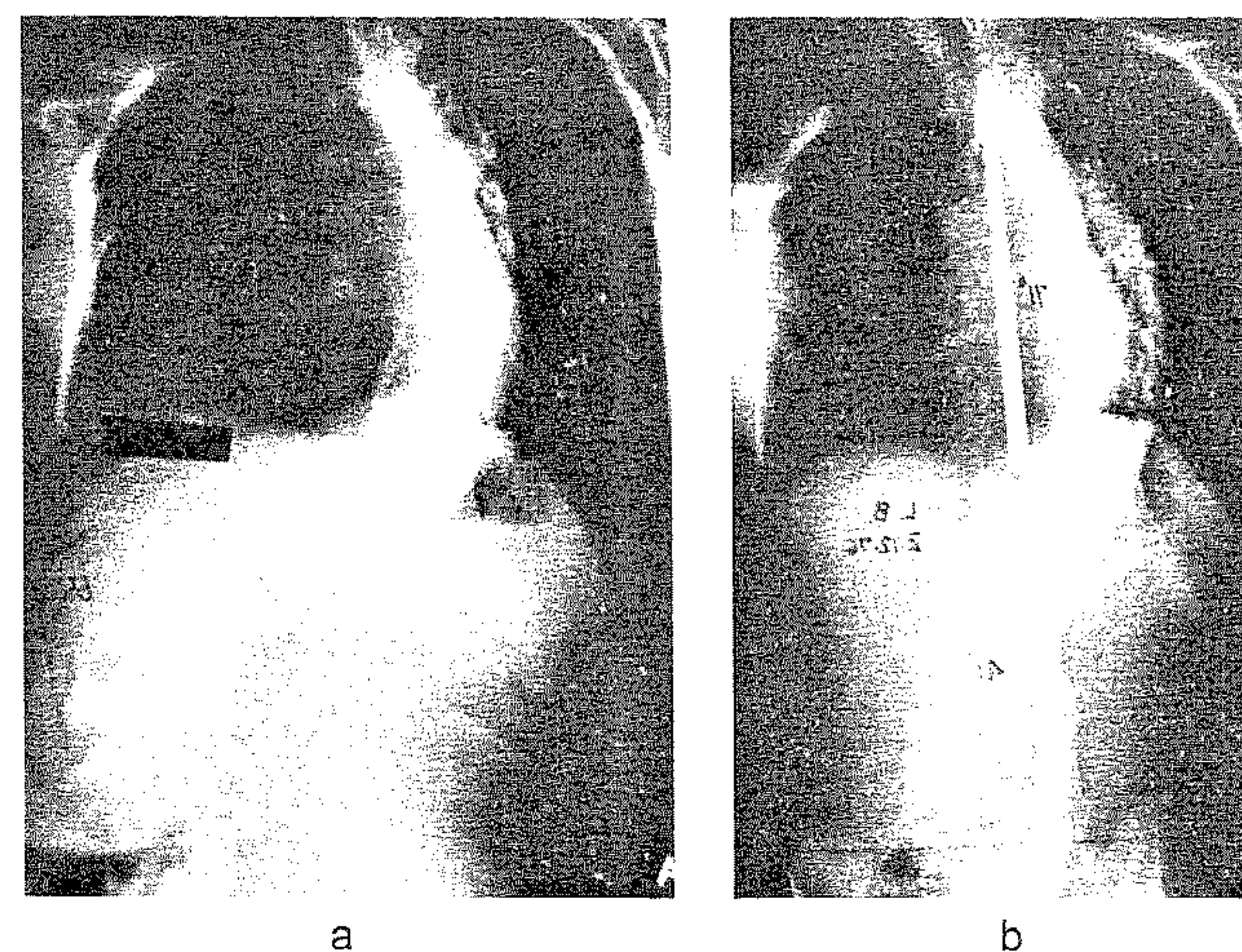


Fig. V.9.45 – Scolioză dublă majoră: a – imagine preoperatorie, operată cu o tijă Harrington, b – imagine postoperatorie, și artrodeză vertebrală.

indicată în prezența unei cifoze anormale, asociată scoliozei (fig. V.9.46).

Pentru a mări stabilitatea montajului și a îmbunătăți corecția, Gordon W.D. Armstrong din Ottawa, Canada recomandă utilizarea a două tije de elongație, una în concavitatea și a doua în convexitatea curburii, decalate superior cu un etaj vertebral și sprijinite inferior pe aceeași lamă vertebrală (fig. V.9.47).

În Clinica de Ortopedie a Spitalului „Foișor“, până la introducerea instrumentației segmentare, s-a utilizat această metodă cu corecții de peste 50% și cu un procentaj mai mic de deteriorare a

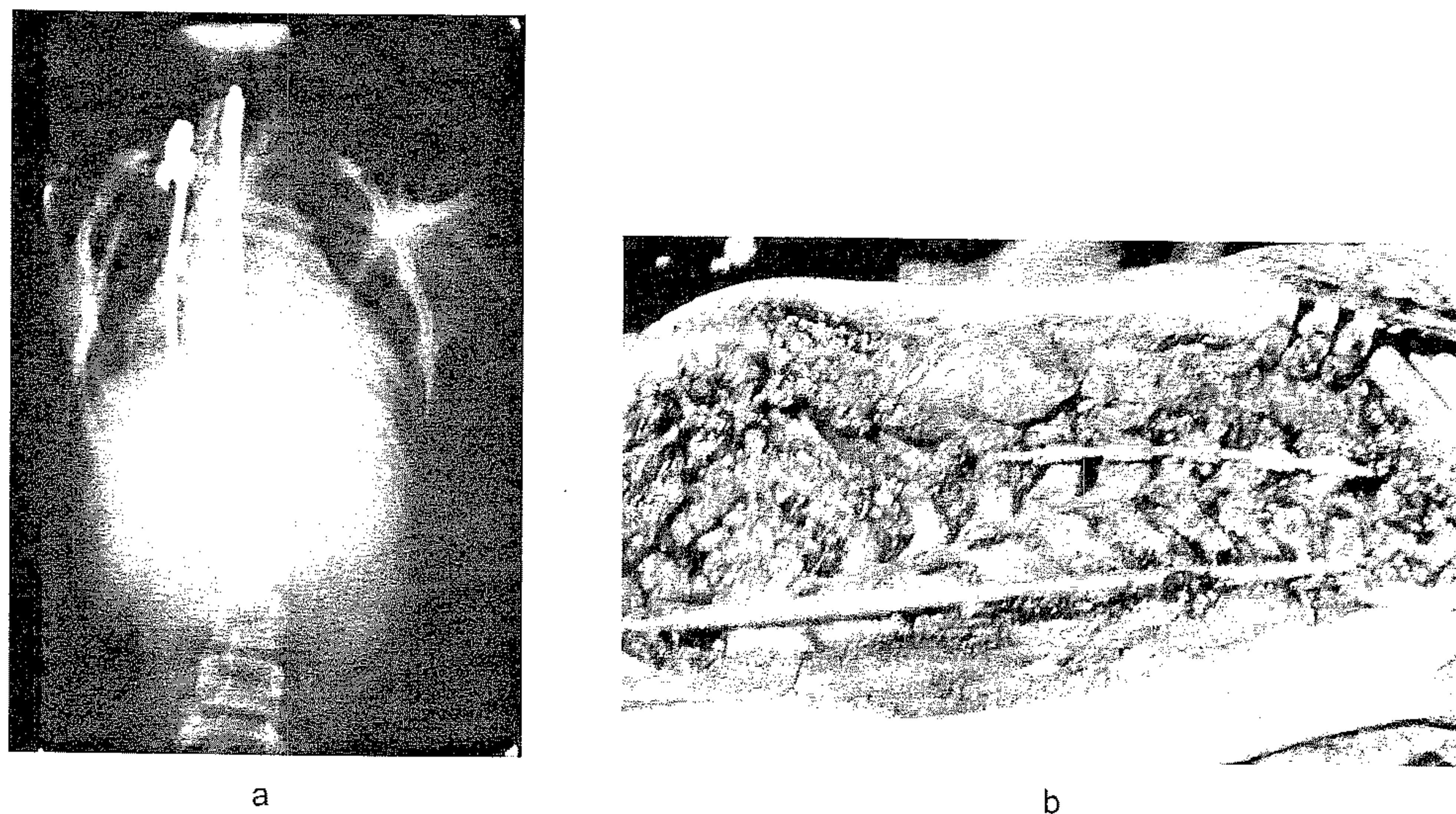


Fig. V.9.46 – Cifoscolioză la care s-a asociat o bară de distracție și una de compresiune: a – imagine radiografică; b – aspect intraoperator.

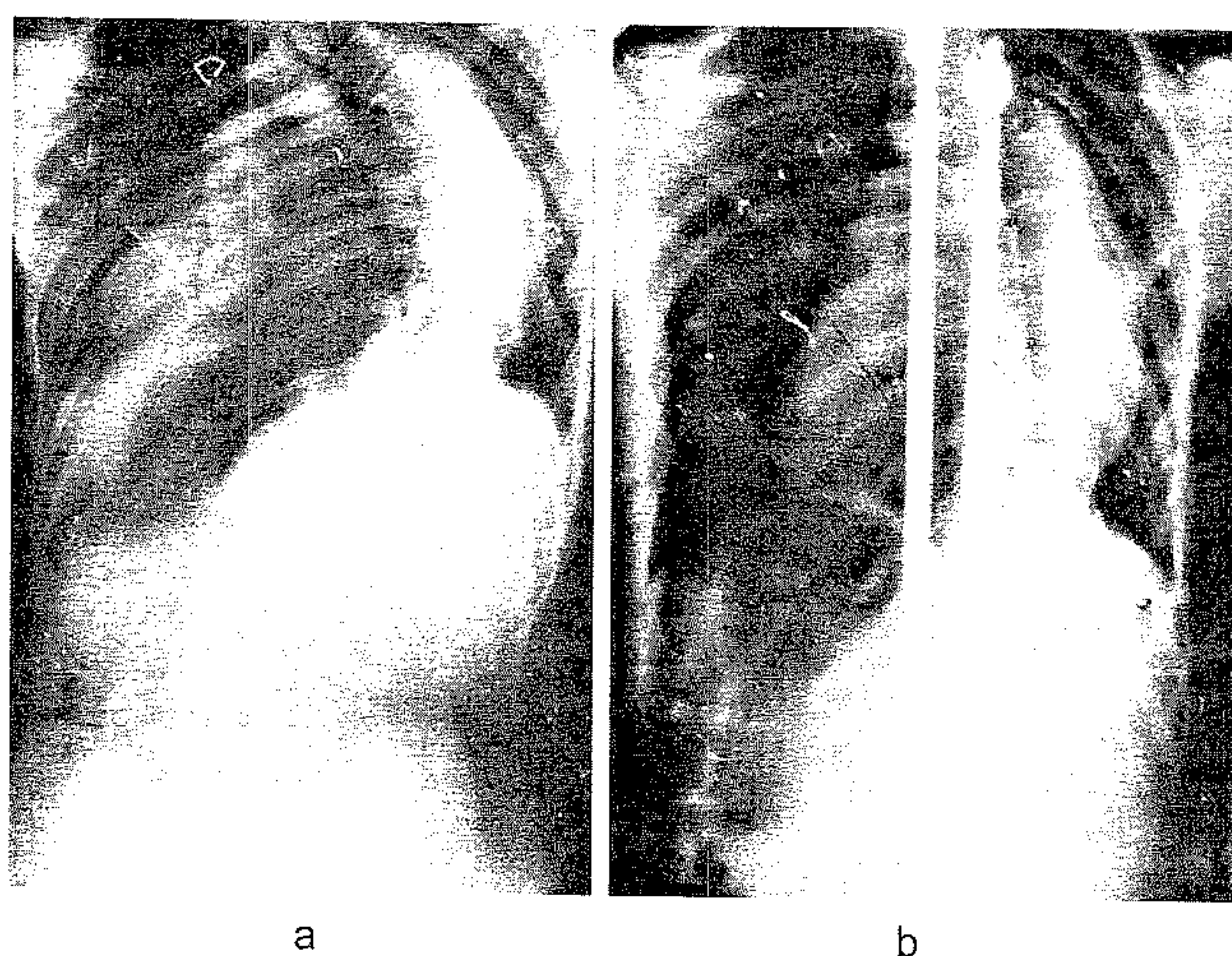


Fig. V.9.47 – Instrumentație Harrington în maniera Gordon Armstrong.

montajului. Într-o teză de licență efectuată în Clinică de O. Vulpe, s-a putut demonstra experimental, superioritatea mecanică a montajului propus de Armstrong, față de cel care utilizează doar o bară de elongație.

Harrington a descris așa-numita „zonă stabilă” care indică locul în care trebuie plasat cârligul inferior. Zona stabilă este cuprinsă între două linii care se ridică de la nivelul apofizelor articulare lombosacrate și care sunt perpendiculare pe linia tangentă la crestele iliace (fig. V.9.48 a). După Harrington, cârligul inferior trebuie plasat între cele

două linii verticale. Pentru a stabili mai precis vertebra stabilă, pe care trebuie plasat cârligul inferior, King recomandă ridicarea unei perpendiculare pe linia tangentă la crestele iliace, pornind din mijlocul sacului – linia sacrată centrală. Prima vertebră intersectată în mijloc de această linie este vertebra stabilă (fig. V.9.48 b). Deoarece este foarte important să se preserve cât mai mult din mobilitatea coloanei lombare, se va instrumenta numai zona absolut necesară a acestei coloane.

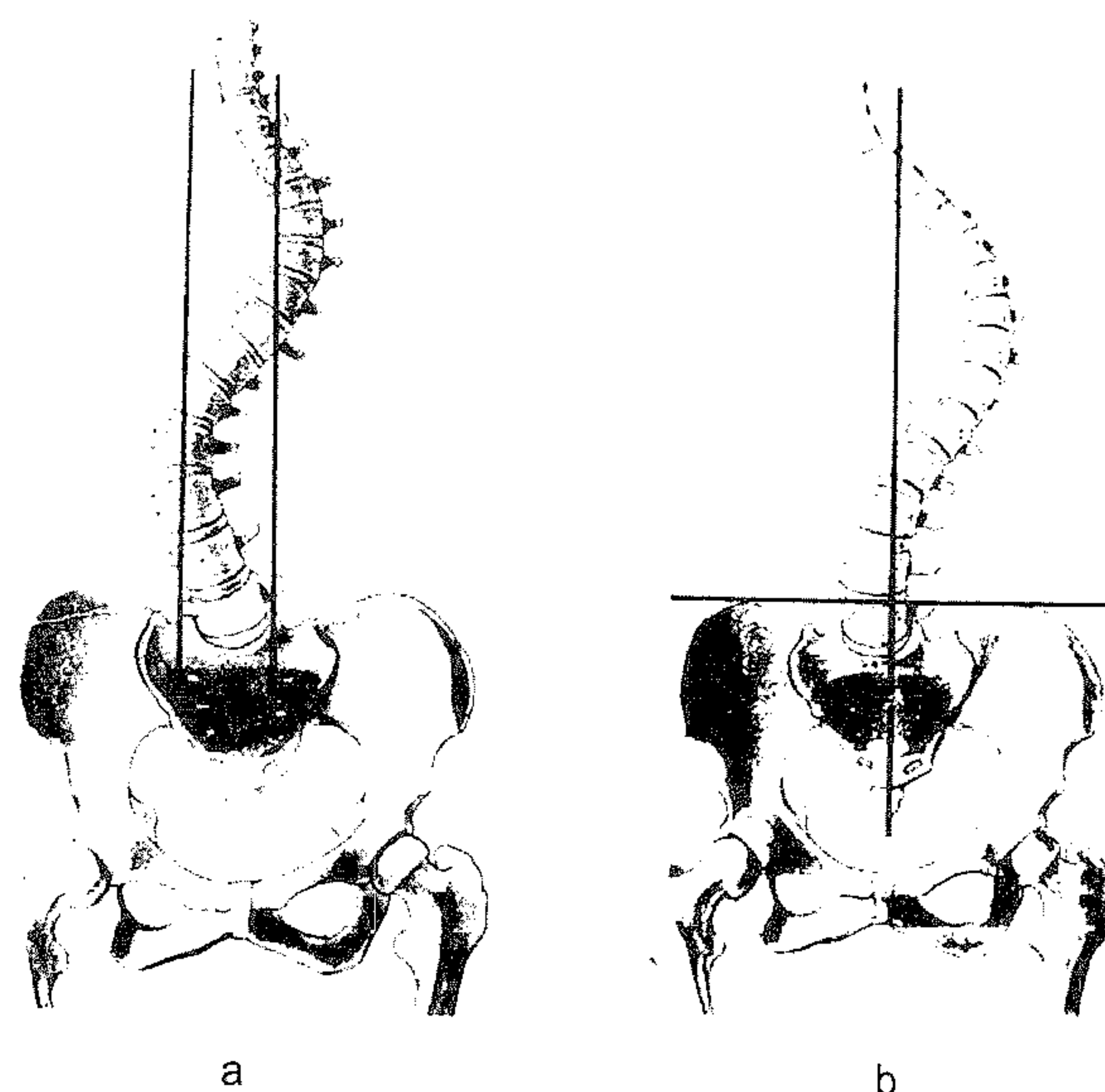


Fig. V.9.48 – Plasarea cârligului inferior este stabilită cu ajutorul a – zonei stabile și b – vertebrei stabile.

Pentru precizarea întinderii fuziunii King, Moe, Bradford și Winter clasifică scoliozele idiopatice toracale în V tipuri.

Tipul I este o scolioză toracală și lombară, ambele curburi traversând verticala mediosacrată, și în care curbura lombară este mai mare pe radiografia în ortostatism, și mai puțin reductibilă pe radiografia în *bending* (fig. V.9.49 a,b).

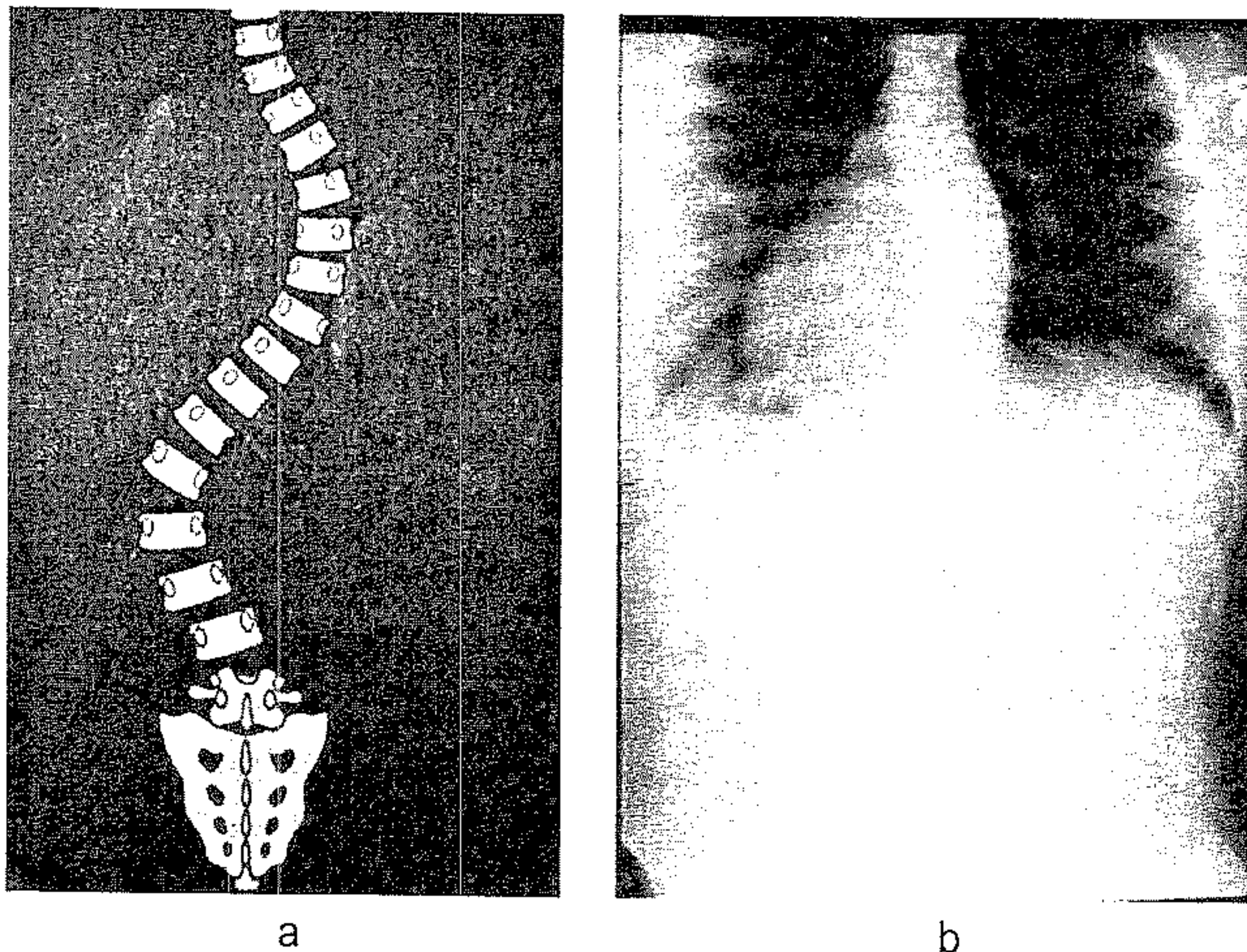


Fig. V.9.49 – Scolioză tip I King, a – schemă; b – radiografie față.

Tipul II este o scolioză toracală cu o curbura compensatorie lombară care traversează verticala mediosacrată. Curbura toracică este mai mare decât cea lombară și mai puțin flexibilă (fig. V.9.50).

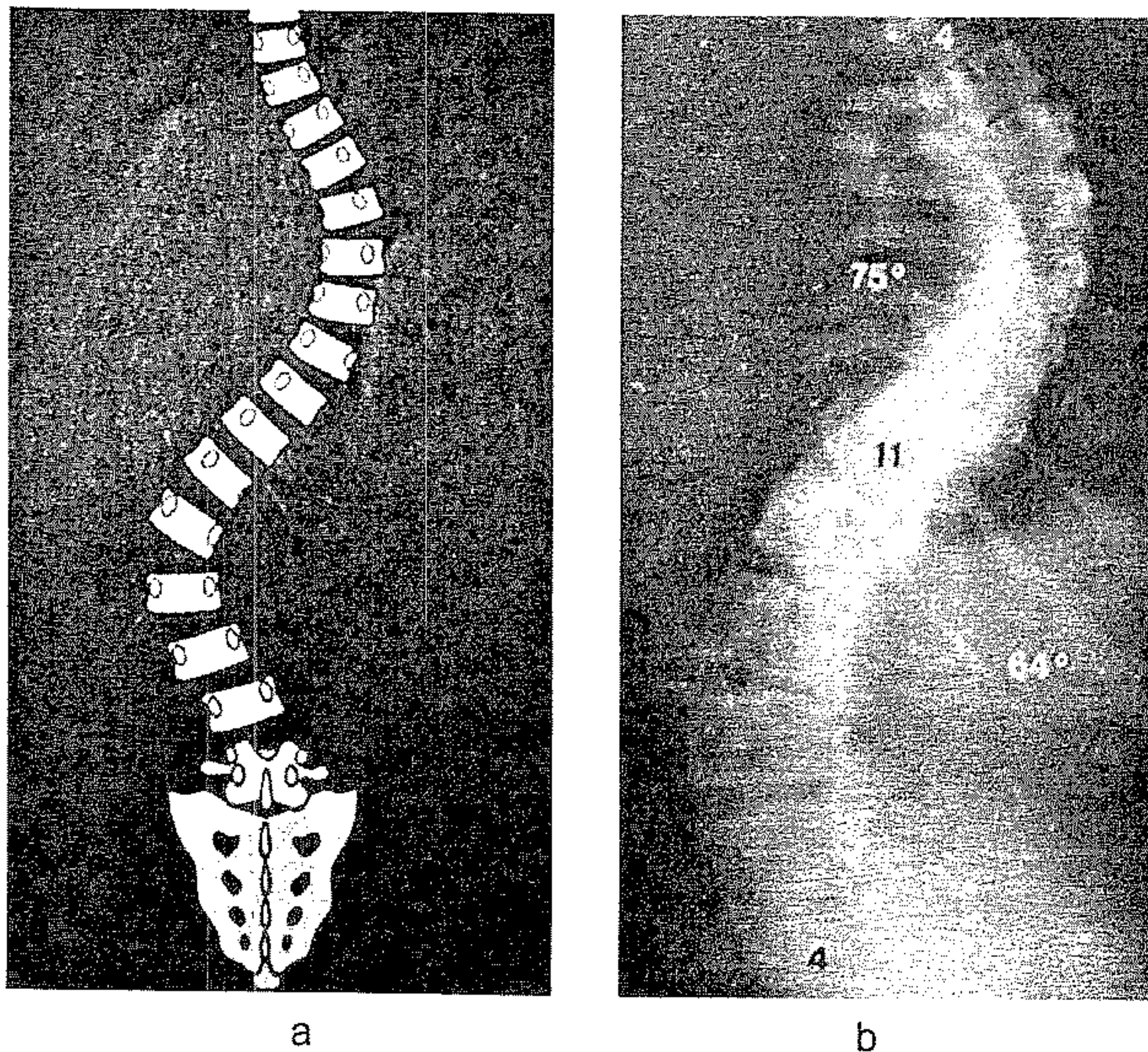


Fig. V.9.50 – Scolioză toracală tip II King, a – schemă, b – aspect radiografic.

Tipul III reprezintă o scolioză toracică cu o curbura lombară care nu traversează linia mediosacrată.

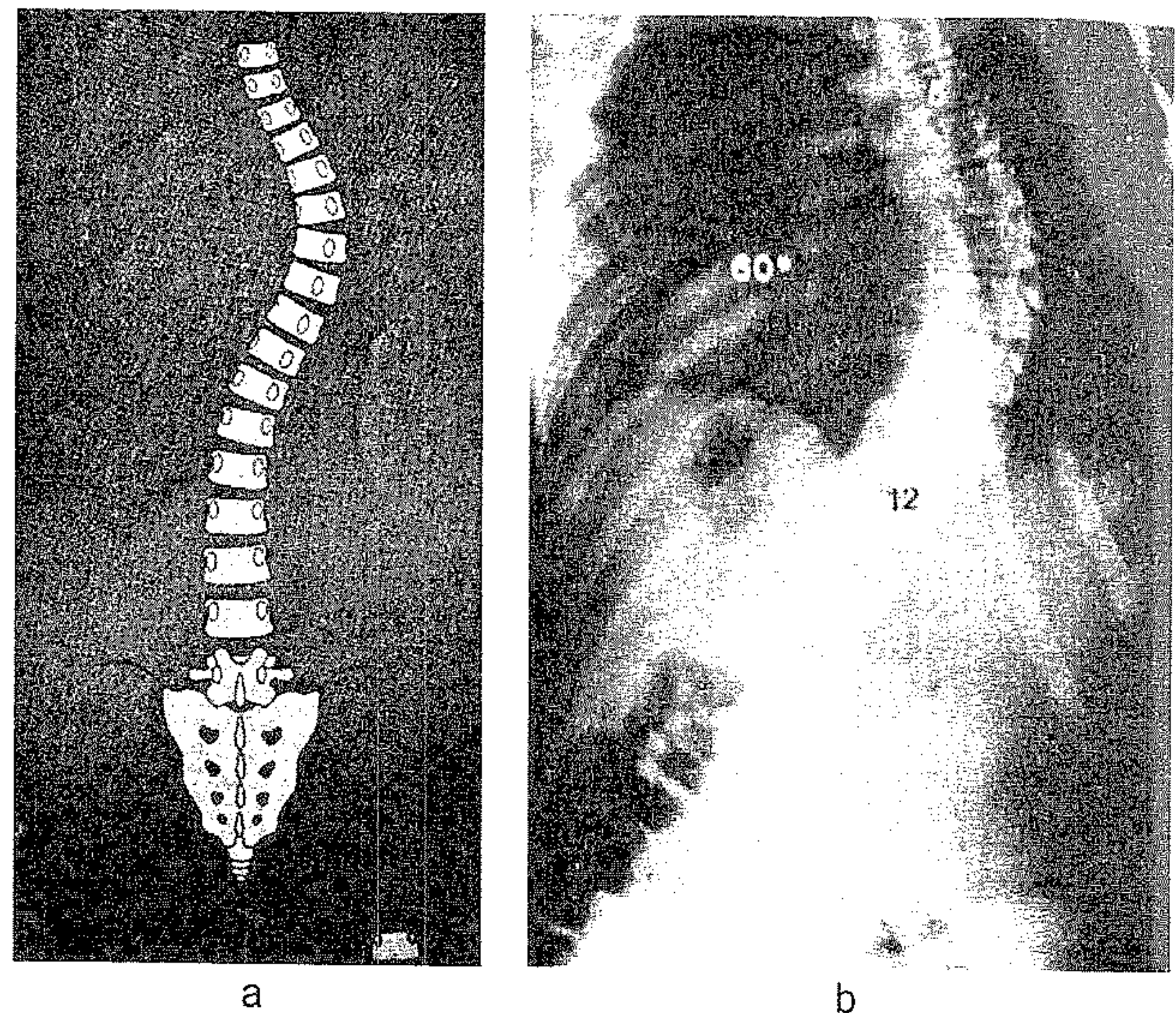


Fig. V.9.51 – Scolioză toracală tip III King, a – schemă; b – aspect radiografic.

Tipul IV este o scolioză toracică lungă în care L5 este centrată pe sacru, dar L4 este înclinată spre curbura toracică (fig. V.9.52 a,b).

Tipul V reprezintă o scolioză dublă toracică în care T1 este înclinată spre convexitatea curburii superioare (fig. V.9.52 c). Curbura superioară este structuralizată pe radiografia în *bending*.

Pentru toate curburile, vertebra stabilă trebuie determinată pentru a stabili extensia inferioară a artrodezei. În tipul II de curbura se recomandă numai fuziunea curburii toracale, datorită flexibilității ei curbura lombară redresându-se postoperator și nemaievoluând. În general, dacă coloana lombară trebuie fuzionată, instrumentația nu trebuie să coboare sub L4. Dacă e posibil, este preferabil ca instrumentația să se oprească la L3. Cu cât instrumentația coboară mai mult pe coloana lombară, cu atât va fi mai frecventă lombalgia în viața adultă. Dacă extensia fuziunii vertebrale se oprește la L3, incidența lombalgiei în viața adultă nu crește față de populația martor (Cochran, Michel).

Instrumentația Harrington reușește să redreseze curbura în jur de 50% din valoarea inițială. Există în timp o pierdere unghiulară în medie de 10°.

Dezavantajele instrumentației Harrington constau în:

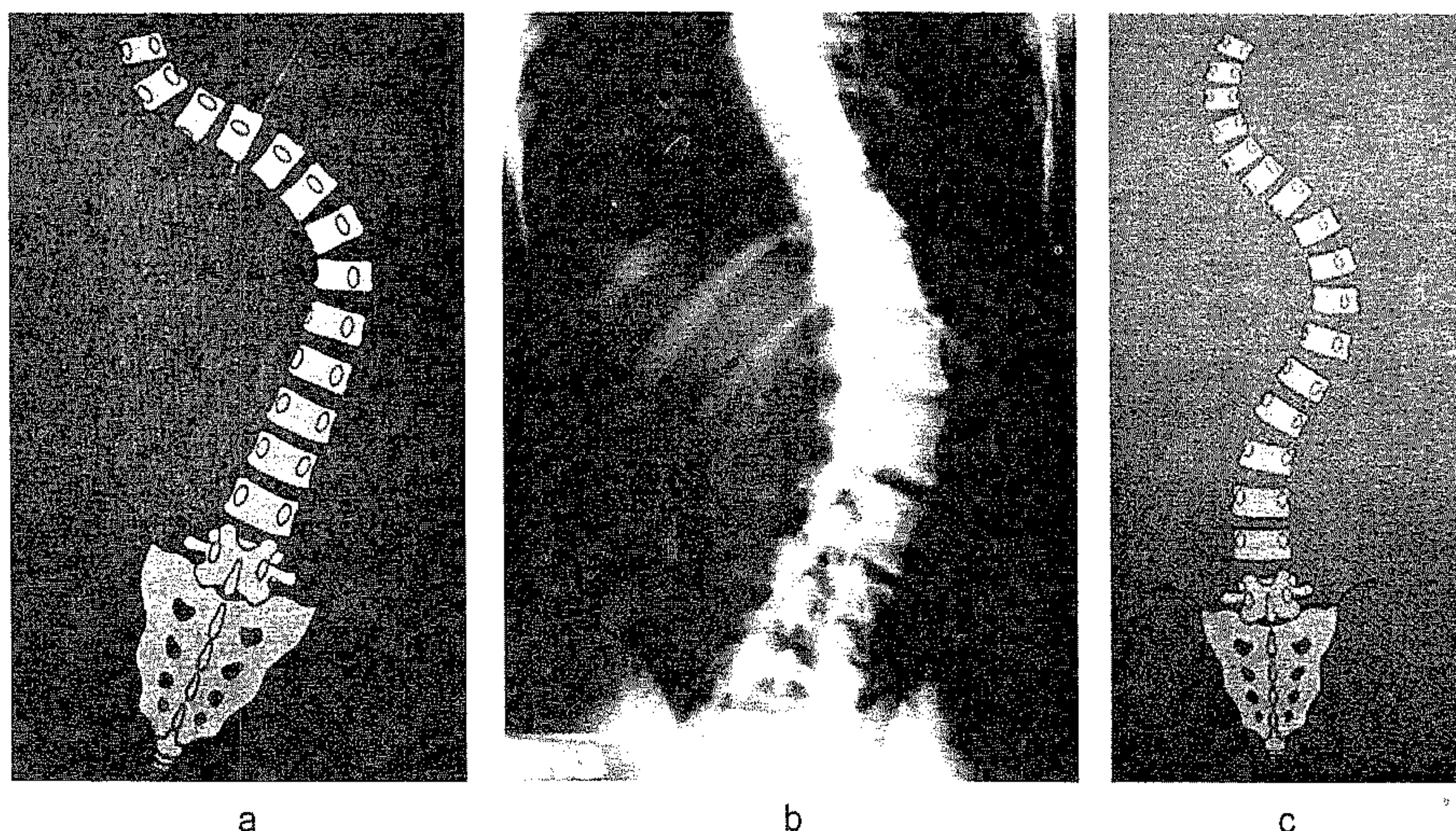


Fig. V.9.52 – a – Schemă scolioză tip King IV; b – Radiografie scolioză tip King IV; c – Schemă scolioză tip King V.

– având numai 2 puncte de sprijin pe coloană, superior și inferior, montajul este puțin rigid și impune o imobilizare postoperatorie la pat, în corset gipsat, pentru 4-5 luni și ulterior purtarea unui corset ortopedic timp de 2 ani;

– există riscul deteriorării punctelor de sprijin, în special al celui superior, cu pierderea corecției (fig. V.9.53);



Fig. V.9.53 – Deraparea cârligelor superioare într-o scolioză toracală, operată în maniera Armstrong.

– frecvența relativ importantă a pseudartrozelor după artrodeza posterioară cu ruptura de oboseală a tijelor;

– acționând prin elongație, instrumentația Harrington tinde să aplatizeze coloana între cele 2 puncte de sprijin; ea nu realizează o reducere a hipocifozei coloanei toracale și determină o aplatizare a coloanei lombare instrumentate (fig. V.9.54);

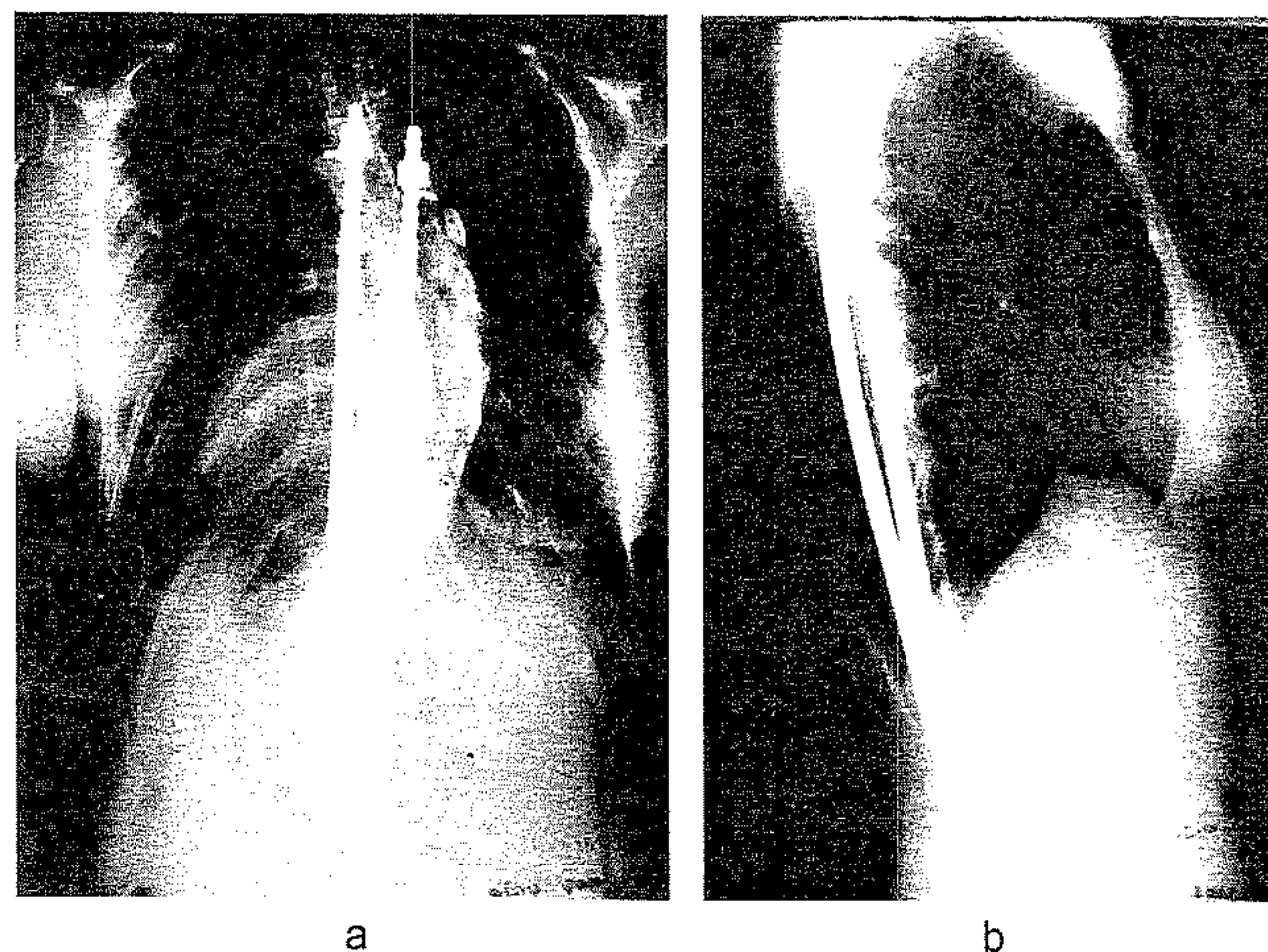


Fig. V.9.54 – a – scolioză toracală dreaptă și lombară stângă operată cu instrumentație Harrington în maniera Armstrong, imagine de față; b – radiografie de profil pe care se remarcă redresarea curburilor toracală și lombară între cârligele instrumentației.

– are un efect minim asupra rotației vertebrale, persistând o gibozitate costală restantă importantă.

Eduardo Luque a avut ideea de a folosi pentru corecția diformităților coloanei vertebrale sârme trecute sublaminar, la nivelul fiecărui etaj vertebral și fixate de tije netede de oțel. Inițial a utilizat

aceste sârme fixate de instrumentația de elongație Harrington – procedeul Harri-Luque (1973 – 1974). El a observat frecvente rupturi ale barei la nivelul joncțiunii crenelate cu restul tijei, ceea ce l-a determinat să folosească bare netede care, pentru a nu migra, au fost confecționate sub forma literei „L” (la sugestia lui Allen Jr.). Luque a denumit sistemul „instrumentație spinală segmentară”, denumire care a fost ulterior extinsă la orice sistem care utilizează mai multe puncte de fixare. Sistemul utilizat de Luque are avantajul că utilizează forțe transversale, etajate, pentru corijarea deviației coloanei. Ele apar când sârmele trag coloana spre bară în partea concavă a curburii și când bara din convexitatea curburii aplică o forță de încovoiere în 3 puncte asupra coloanei (fig. V.9.55).

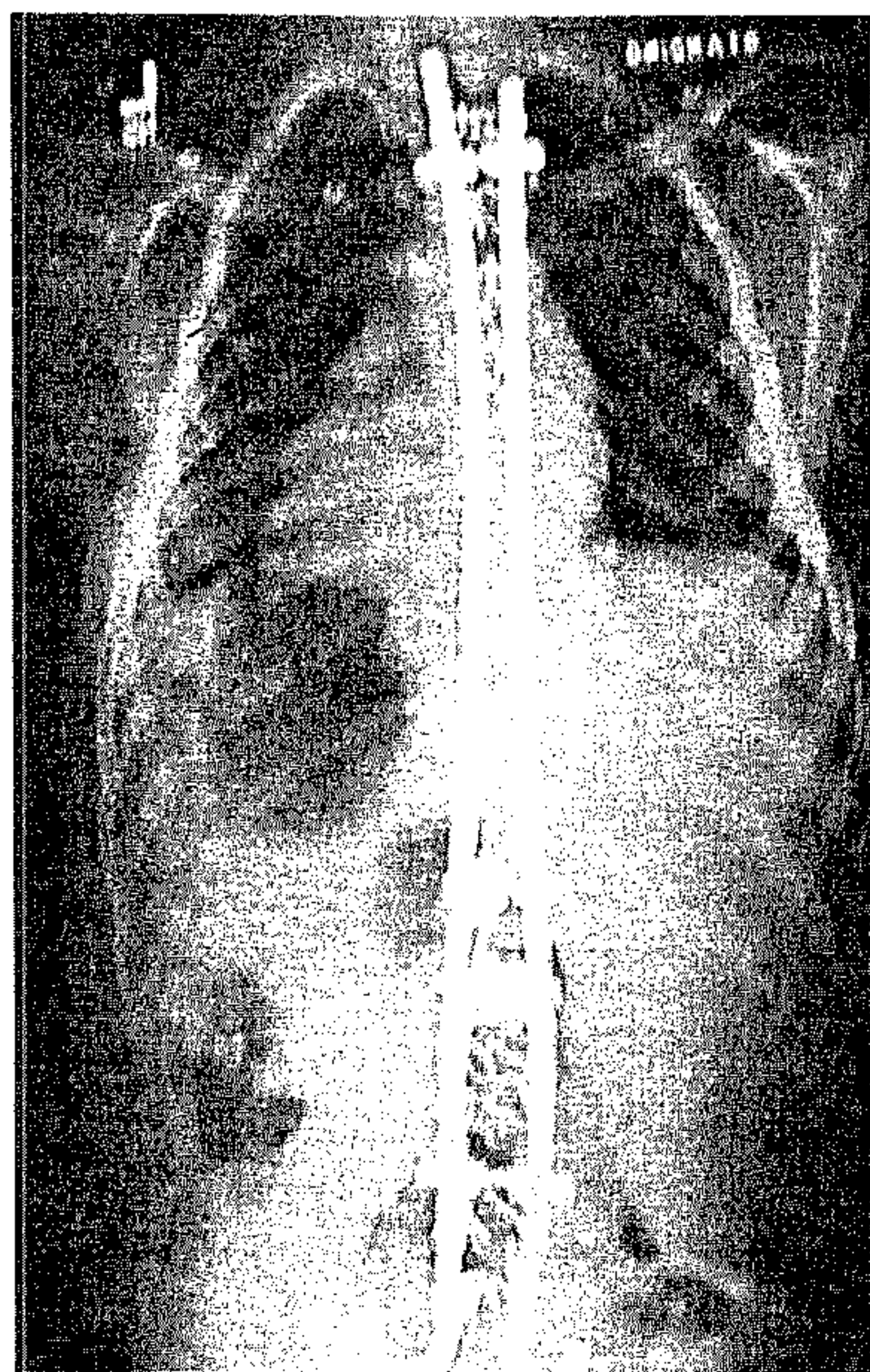


Fig. V.9.55 – Instrumentație Luque într-o scolioză paralică.

Drummond (1984) utilizează tracțiunea prin intermediul sârmelor trecute prin butoni metalici, atașați la baza apofizelor spinoase.

Avantajele sistemului imaginat de Luque constau în existența unor multiple puncte de fixare, ceea ce duce la distribuirea solicitărilor și la riscul mai mic de deteriorare a montajului. Aceasta face ca mobilizarea postoperatorie să fie precoce. În schimb, metoda este invazivă, necesitând deschiderea canalului spinal la fiecare nivel pentru pasajul sârmelor, ceea ce determină un număr important de complicații neurologice, variind între

0% (Allen Jr., Ferguson, Gersoff) și 17% (Wilber), cu o medie de 1-2% (Dove, Ginsburg). În plus, instrumentația nu asigură o stabilitate axială și rotatorie a coloanei instrumentate. Două strategii sunt valabile în utilizarea instrumentației: aplicarea inițial a barei de partea concavă sau de partea convexă. Aplicarea inițial în concavitate a barei este indicată când scoliozei îi este asociată o lordoză ca în localizările lombare, când este necesară și fixarea pelvisului și în scoliozele toracale cu hipocifoza. Tehnica convexă (aplicarea barei inițial în convexitate) este indicată atunci când scolioza este asociată cu o cifoză. Instrumentația Luque a fost folosită inițial, cu rezultate bune, pentru scoliozele neuromusculare. Utilizarea în scoliozele idiopatice a dat naștere la discuții, dat fiind riscul neurologic relativ mare pe care îl are. Susținătorii instrumentației consideră că proporție mare de complicații neurologice apare în special în tehnica Harri-Luque (Dove, Ginsburg, Wilber) și nu în cazul utilizării barelor în „L”. Majoritatea statisticilor cuprind scolioze de cauză neuromusculară sau cazuri cu etilogii variate. Luque (1982) publică rezultatele a 65 de pacienți cu scolioză poliomieltică sau idiopatică, cu curbura medie inițială de 69° și cu o corecție de 72%. Pacienții nu au fost imobilizați postoperator. Pierderea de corecție a fost în medie de 2%. Statistica lui Allen și Ferguson (1988) cuprinde 56 scolioze idiopatice, cu vârste cuprinse între 11 și 53 de ani. Procentajul corecției a fost în funcție de vârstă, în medie de 63% pentru cei tineri și de 40% în grupul de vârstă de peste 35 de ani. Media corecției totale a fost de 51%. Este semnalat un procent de 15% de reintervenții, nu au fost necesare imobilizări postoperatorii și nu s-au semnalat infecții ale plăgii operatorii. Singura complicație neurologică s-a remis spontan.

Colaborarea dintre Yves Cotrel și Jean Dubousset, la începutul anilor 1980, a condus la realizarea instrumentației Cotrel – Dubousset (ICD), alcătuită din bare, cârlige laminare (care se fixează pe lamele vertebrale) și pediculare (care intrând între suprafețele articulare ale apofizelor articulare toracice până la T10, ajunge până la pediculul pe care-l „îmbrățișează” cu porțiunea lor concavă), cârlige pentru situații speciale (modificări ale cârligelor laminare), șuruburi transpediculare și conectoare transversale. Un instrumentar auxiliar adecvat ușurează implantarea. Instrumentația și acțiunea ei corectoare se bazează pe înțelegerea tridimensio-

nală a deformității coloanei vertebrale produsă de scolioză. Deformitatea în planul frontal este evidentă radiografic și era singura care putea fi redusă prin tehnicile anterioare instrumentației CD. Planul sagital, neglijat până acum, este cel mai important de corectat. În zona toracală, hipocifoza sau chiar lordoza coloanei toracale trebuie corectată. În regiunea lombară, lordoza normală trebuie menținută sau restaurată. Prezervarea lordozei lombare normale din planul sagital ar putea preveni modificările degenerative ale discurilor distale de zona fuzionată care au fost descrise după instrumentația Harrington (Lagrone, Paonessa). În planul transversal, torsiunea vertebrală este, după Perdriolle, o mișcare complexă tridimensională (rotație, deviere laterală și o modificare a poziției în planul sagital). Instrumentația CD își propune realizarea unei artrodeze vertebrale care să obțină echilibrarea capului deasupra bazinului, să mențină sau să reconstruiască cifoza toracală și lordoza lombară și să corijeze rotația vertebrală. Întinderea zonei de artrodeză trebuie judecată după analiza radiografiei întregii coloane în ortostatism de față și de profil, și după radiografiile în *bending* dreapta, stânga. O atenție particulară trebuie acordată planului transversal. Rotația maximă este localizată la nivelul vertebrei apicale, cu mici modificări ale rotației la vertebrele supra- și subiacente celei apicale. Diferența maximă de rotație între două segmente vertebrale apare la capetele curburii (Transfeld). În plus, mare diferență de rotație apare la începutul curburii următoare, indiferent dacă ea este structurală sau de compensație. Zonele de joncțiune între 2 curburii sunt zonele cele mai instabile ale unei scolioze. Segmentele cu o mare diferență rotațională trebuie incluse în zona de fuziune vertebrală.

Stabilirea zonei de fuziune trebuie să țină seama, după Sufflebarger, de o serie de parametri:

- Orice anomalie în plan sagital trebuie inclusă în zona de fuziune. Prezența unei cifoze în zona de joncțiune toracolombară va impune includerea ei în zone de artrodeză pentru a preveni decompensarea în plan sagital. Pentru majoritatea scoliozelor idiopatice toracice L1 va fi nivelul distal de artrodeză indicat.

- Discul distal de nivelul artrodezei trebuie să fie mobil, ceea ce se poate determina pe radiografiile în *bending*, el deschizându-se și la înclinarea spre dreapta a coloanei și la cea spre

stânga. Dacă nu există această mobilitate discală, o decompensare postoperatorie este posibilă.

- Vertebra stabilă (după King) trebuie cuprinsă în aria de fuziune. Linia centrală sacrată trebuie să intersecteze aproximativ la mijloc vertebra inferioară pe care se va opri instrumentația, pe radiografia în *bending* care corectează curbura (unică sau curbura inferioară).

- Instrumentația nu se va opri niciodată la o vertebra apicală. Aceasta este valabilă și în plan frontal și în plan sagital. Zona apicală nefiind o zonă neutră, oprirea instrumentației la nivelul ei va determina un dezechilibru în planul respectiv.

- Determinarea nivelului superior la care se va opri instrumentația trebuie judecat pe radiografiile în ortostatism (față și profil) și în *bending*. Dacă există o cifoză toracică înaltă, instrumentația va trebui să se extindă deasupra vârfului cifozei. Pe radiografia AP în ortostatism trebuie observată relația vertebrei T1 cu orizontala (în curburile tip V după King). Dacă înclinația este mai mare de 5°, o curbura structurală stângă, toracică înaltă este prezentă și trebuie luată în considerație. Dacă segmentele de la T2 sau T3 la T5 apar ca fiind structurale pe radiografia în *bending*, ele trebuie incluse în artrodeză.

Un alt aspect de care trebuie să se țină cont în utilizarea instrumentației CD este direcția forțelor aplicate în cursul corecției. Efectul lor în planul sagital este primordial. Forțele de elongație (distracție) sunt divergente de la apexul curburii și vor produce o cifoză relativă sau absolută. Forțele de compresiune, convergente spre apexul curburii, vor produce o lordoză relativă sau absolută. Toate forțele trebuie astfel utilizate pentru a deschide discurile pensate (în concavitate) și a închide discurile largite (în convexitate).

Pornind de la instrumentația Cotrel-Dubousset, s-a realizat o serie de alte instrumentații segmentare vertebrale cum ar fi USS (*Universal Spine System*), TSRH (*Texas Scottish Rite Hospital*), Isola etc., care aduc unele îmbunătățiri, dar care sunt similare ca acțiune și rezultate. Instrumentația CD a evoluat și ea la rândul ei, în special simplificând și reducând numărul de cârlige care era foarte mare și diversificat inițial.

În practică, aplicarea instrumentației segmentare are la bază trei filozofii diferite.

Prima modalitate de corecție este cea propusă de Dubousset, a derotării barei din concavitatea

curburii. De exemplu, într-o scolioză toracică dreaptă, tip III King, după criteriile stabilite anterior, artrodeza se va întinde între T5 și L1, apexul curburii fiind la T9 (fig. V.9.56).

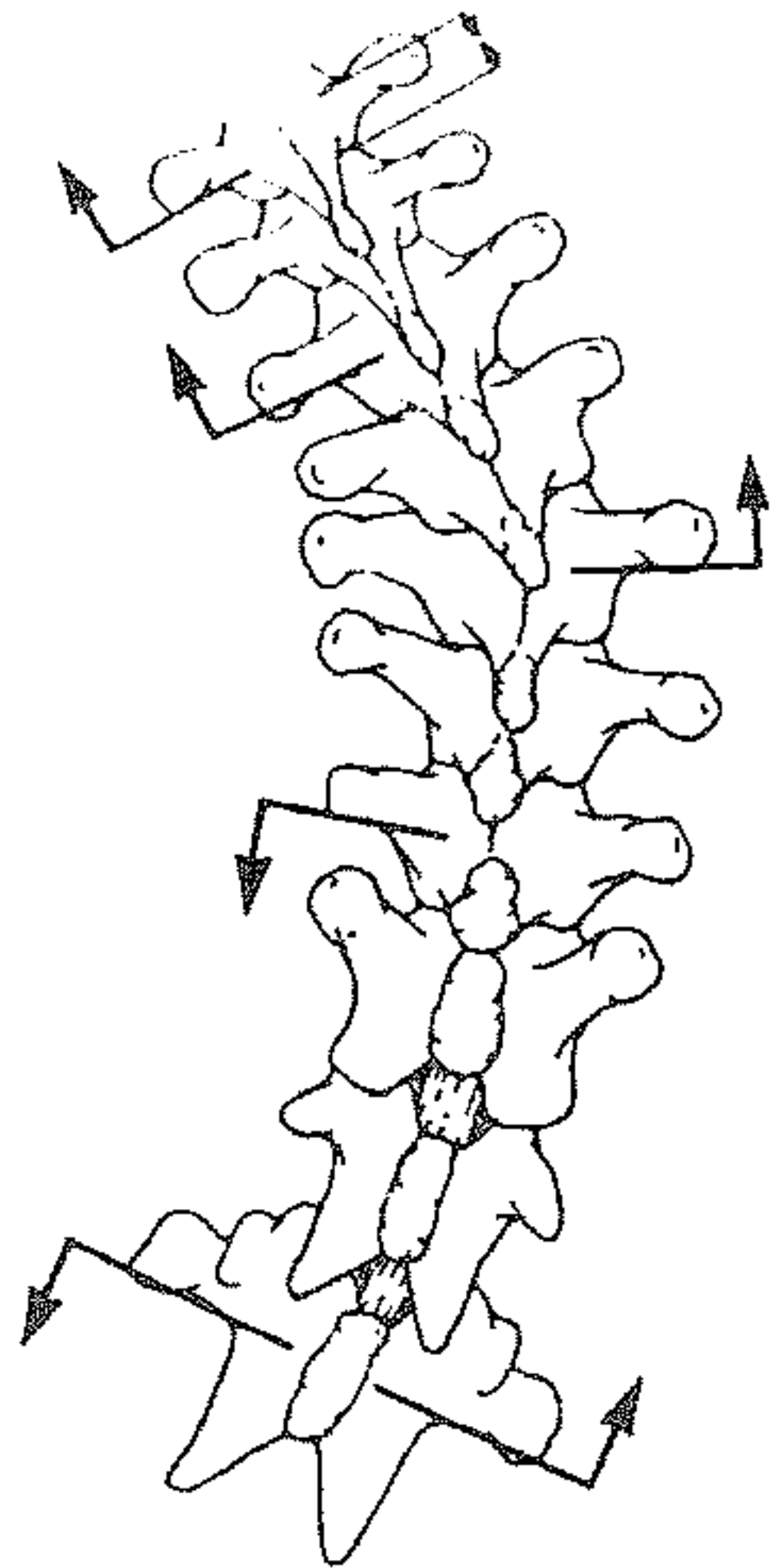


Fig. V.9.56 – Plasarea cârligelor într-o scolioză tip III.

Se instalează inițial cârligele de partea concavă. Pe T5 se va fixa un cârlig pedicular, direcționat superior (divergent față de apex), iar pe L1 un cârlig laminar direcționat inferior (divergent față de apex). În segmentul periapical, cel mai rigid, de partea concavă se vor plasa un cârlig pedicular pe T7 sau T8 (divergent față de apex) și un cârlig laminar pe marginea superioară a lamei T10 sau T11 (divergent față de apex). Urmează plasarea cârligelor de partea convexă; la T5 (sau între T5 și T6) se va realiza o „gheară” aplicând un cârlig laminar pe marginea superioară a apofizei transverse L5 și un cârlig pedicular L5 (sau L6, „gheara” între 2 vertebre fiind mai rezistentă), iar la L1 se va plasa un cârlig laminar pe marginea inferioară a lamei; la nivelul apexului, L9, se va plasa un cârlig pedicular. Dacă apexul este situat la nivelul unui disc, nivelul vertebral distal va primi un cârlig. Bara din partea concavă va fi modelată pentru a aproxima contururile sagitale normale, apoi este plasată în cârlige. Bara din partea convexă a curburii este îndoită mai puțin decât cea din concavitate. Corecția rotației se realizează derotând bara din concavitate cu o mișcare în direcția inversă a deplasării acelor de ceasornic (pentru curbura toracală dreaptă). Forța de derotare este produsă de cârligele din zona periapicală și de îndoirea corespunzătoare a bare-

lor. Bara concavă trage concavitatea curburii posterioară. Bara convexă, mai puțin îndoită, împinge anterior. Aceasta creează un moment în 3 puncte în planul transversal, moment care realizează derotarea coloanei (fig. V.9.57).

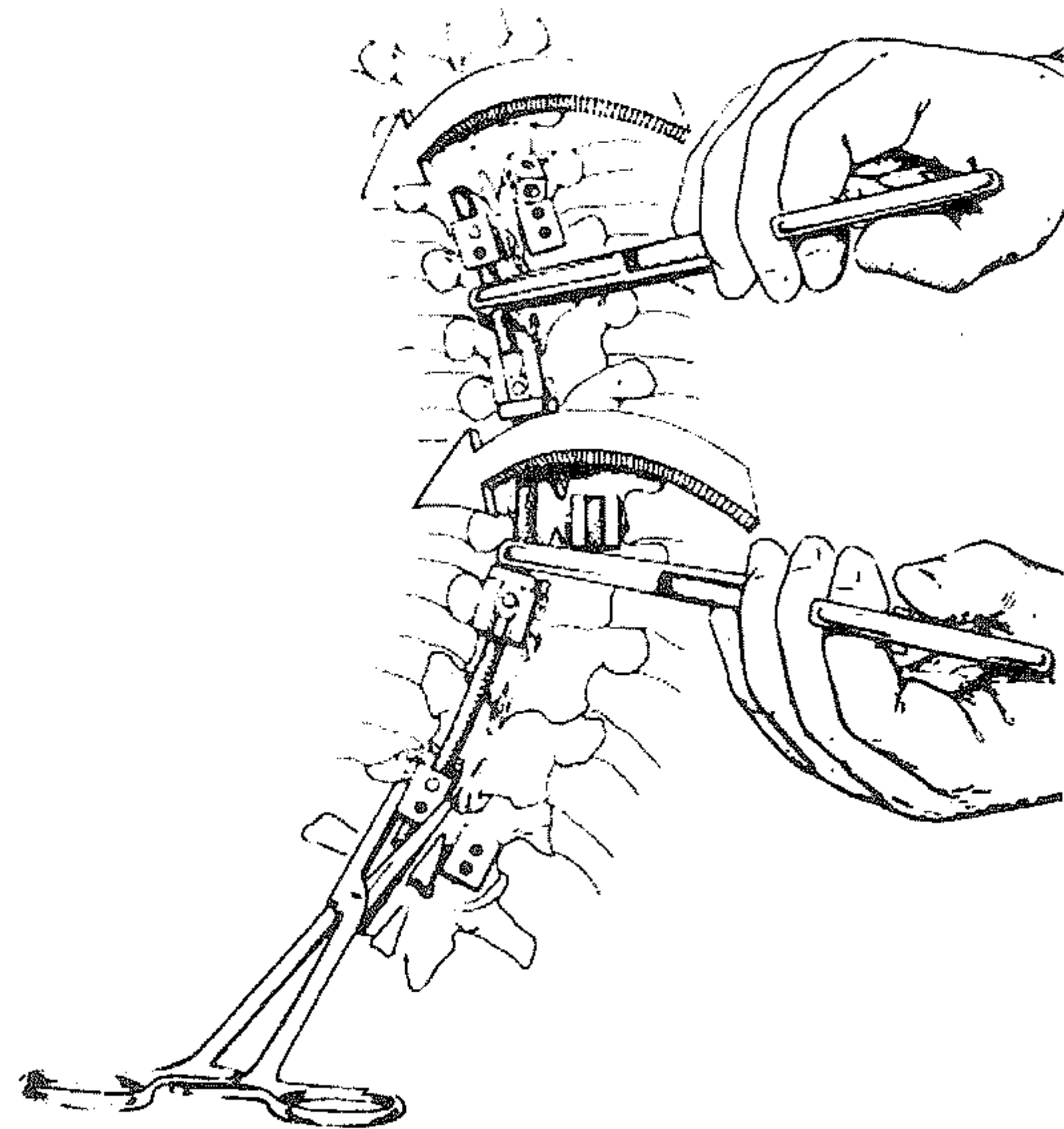


Fig. V.9.57 – Derotarea coloanei scoliote în ICD.

O strategie asemănătoare este aplicată și în celelalte tipuri de scolioze toracice King ca și în scoliozele duble majore sau cele lombare. În scolioza King II se preferă instrumentarea și artrodezarea numai a curburii toracice (asemănător scoliozelor King III). Totuși, când scolioza lombară este mai importantă și mai structuralizată, ea poate evolua pe cont propriu, după artrodezarea curburii toracale (în jur de 22% din cazuri). Benson și colab. împart curbura lombară ale scoliozelor King II, în 2 tipuri: Tipul A cuprinde:

- curbura sub 35°;
- mai puțin structuralizate;
- care se redresează în jur de 70% prin „bending”;
- a căror vertebră apicală este intersectată de linia sacrată centrală;
- unghiul lombosacrat (format între linia sacrată centrală și dreapta ce unește centrul vertebrei apicale cu locul de pornire a liniei sacrate centrale de pe tangenta la crestele iliace) este mai mic de 12°.

Tipul B include curbura care au cel mult două din caracteristicile grupului A.

În experiența autorilor, curbura lombară de tip A nu evoluează după fuziunea limitată a curburii

toracice (fig. V.9.58), pe când 2 din 4 curburi de tip B evoluează ducând la dezechilibrul coloanei. Din această cauză, în curburile de tip B, se impune și fuziunea curburii lombare.



Fig. V.9.58 – Scolioză King Tip II A în care s-a artrodezat și instrumentat numai curbura toracică.

Bridwell consideră că, pentru ca o scolioză să fie de tip II King, ea trebuie să îndeplinească mai multe criterii:

- curbura toracică trebuie să fie de 1,2 ori mai mare decât cea lombară; gradele curburii toracice/gradele curburii lombare = 1,2;
- rotația apicală a curburii toracice (măsurată prin metoda Nash și Moe) să fie mai mare decât rotația apicală a curburii lombare; rotația toracică/rotația lombară > 1;
- translația laterală a vertebrei apicale toracice față de firul cu plumb să fie de 1,2 ori mai mare decât translația laterală a vertebrei apicale lombare.

A doua posibilitate de corecție este cea care realizează translația fiecărei vertebre instrumentate la bara din concavitate, care este îndoită și așezată pentru a realiza curburile normale din planul sagital (Aebi, Thalgott și Webb).

Spre deosebire de metoda precedentă, în concavitate se instrumentează și vertebra apicală cu un cârlig pedicular în regiunea toracală și cu un șurub transpedicular în regiunea lombară. Bara concavă se plasează în cârligul superior și în cârligul sau șurubul transpedicular distal unde se și fixează. Apoi se translează fiecare vertebră instrumentată spre bara din concavitate, începând cu vertebrele cele mai depărtate de apex, apropiindu-se progresiv de acesta. Vertebra apicală, care trebuie să parcurgă până la bară distanța cea mai lungă, nu este încă translată. Se continuă cu aplicarea barei din convexitate (modelată pentru a respecta curburile sagitale normale) care este fixată la vertebra superioară a zonei de fuziune (sau, mai eficient la primele 2 vertebre) cu o „gheară” și apoi introdusă în fiecare cârlig sau șurub transpedicular, coborând din proximal spre distal, până la vertebra distală instrumentată. Doar în acest moment este translată vertebra apicală spre bara din concavitate, aplicarea barei din convexitate realizând un plus de corecție, ceea ce face ca forța de translație și drumul ce trebuie parcurs să fie mai mici. Înainte de fixarea definitivă a fiecărei vertebre instrumentate de bara concavă și de cea convexă, se realizează derotarea ei.

Sistemul USS este special construit pentru această filosofie de aplicare. Cârligele pediculare se fixează și cu un șurub, ceea ce realizează o priză aproape la fel de stabilă și puternică ca și a unui șurub transpedicular. Bara se adaptează la cârlige sau șuruburi transpediculare grație unei fante laterale (și nu superioare ca la celelalte sisteme) cu care acestea sunt prevăzute. Dacă la sfârșitul aplicării montajului se dorește instrumentarea încă a unei vertebre sau îndepărtarea unui cârlig sau șurub care a deteriorat osul și nu mai este eficient, aceasta se poate realiza fără a desface montajul realizat (ceea ce nu este posibil pentru instrumentațiile ale căror cârlige sau șuruburi au fanta de aplicare a barelor superioară și nu laterală, ca la instrumentația USS).

Cea de a treia filozofie de aplicare a instrumentației segmentare realizează o modelare „in situ” a barelor, după ce acestea au fost fixate la

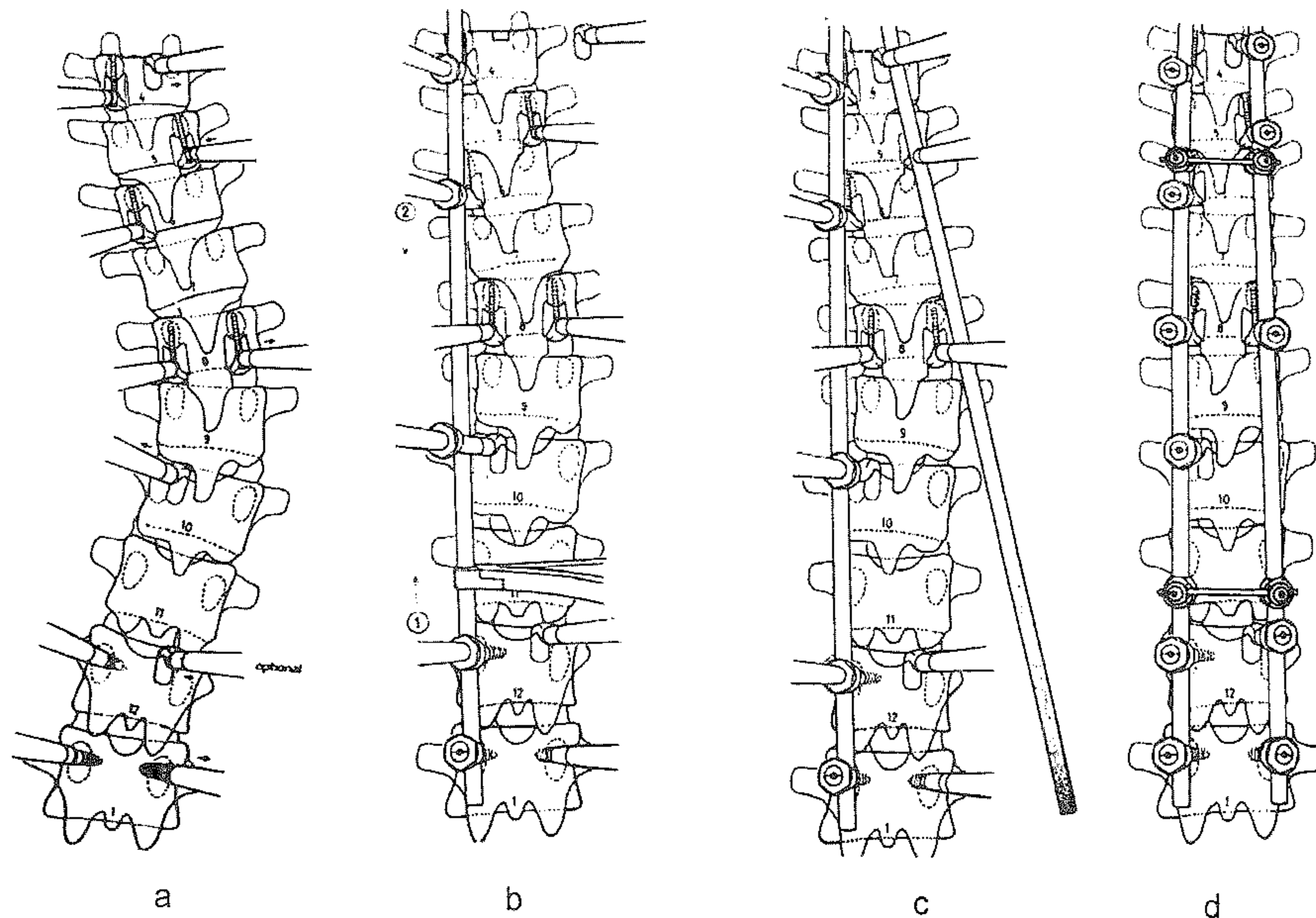


Fig. V.9.59 – Translarea vertebrelor la barele unui cadru: a – plasarea cârligelor; b – plasarea barei din concavitate; c – plasarea barei din convexitate; d – sistemul unui cadru cu conectoare transversale.

coloană, realizând în acest fel corijarea segmentară a deviației scoliotice (Steib – instrumentația SCS sau „Spine Contouring System”). Autorul pornește de la critica rotației în bloc pe care o realizează instrumentația Cotrel Dubousset, pe care o consideră greu de controlat. Dacă ea poate reduce rotația vertebrei apicale, în schimb, la extremitățile curburii, există un efect parazit de accentuare a rotației. În general, se inseră bara din convexitate care se așază cu ușurință în cârligele sau/și șuruburile transpediculare. Apoi, eforturile de reducere sunt aplicate succesiv, în plan sagital și în plan frontal, de la vârful curburii la extremitățile ei, și reluate, segment cu segment și plan cu plan, până la obținerea corecției (fig. V.9.60).

Inițial instrumentațiile segmentare au utilizat numai cârlige (fig. V.9.61). Ulterior s-a trecut la utilizarea șuruburilor transpediculare pentru coloana toracală inferioară și pentru cea lombară (fig. V.9.62), astăzi existând tendința de a le utiliza din ce în ce mai frecvent și la nivelul coloanei toracale superioare, în special în scoliozele neuromusculare. Trecând un șurub prin pedicul, din posterior spre anterior, pentru a pătrunde până în 2/3 posterioare ale corpului vertebral, se obține o priză tridimensională și se realizează o fixare optimă a celor trei coloane vertebrale (fig. V.9.62 e).

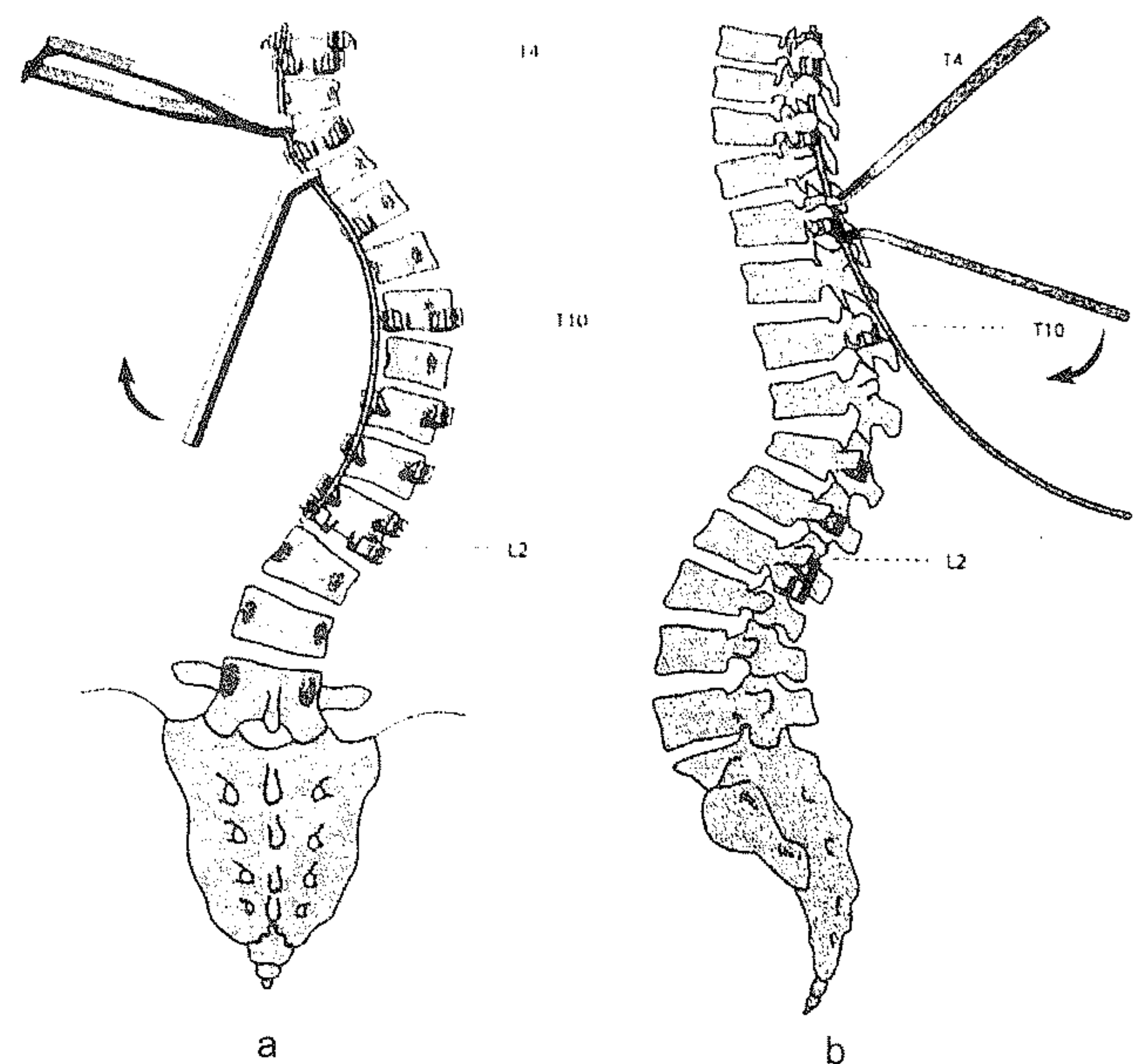


Fig. V.9.60 – Modelarea „in situ” pentru corecția scoliozei, a – în plan frontal; b – în plan sagital.

O utilizare incorectă a instrumentației segmentare poate provoca un dezechilibru rahidian, în plan frontal sau sagital. Dezechilibrul rahidian este definit ca o deplasare în plan frontal sau sagital a axei de încărcare a coloanei. În plan frontal, referința se face la linia sacrată mediană (centrală).

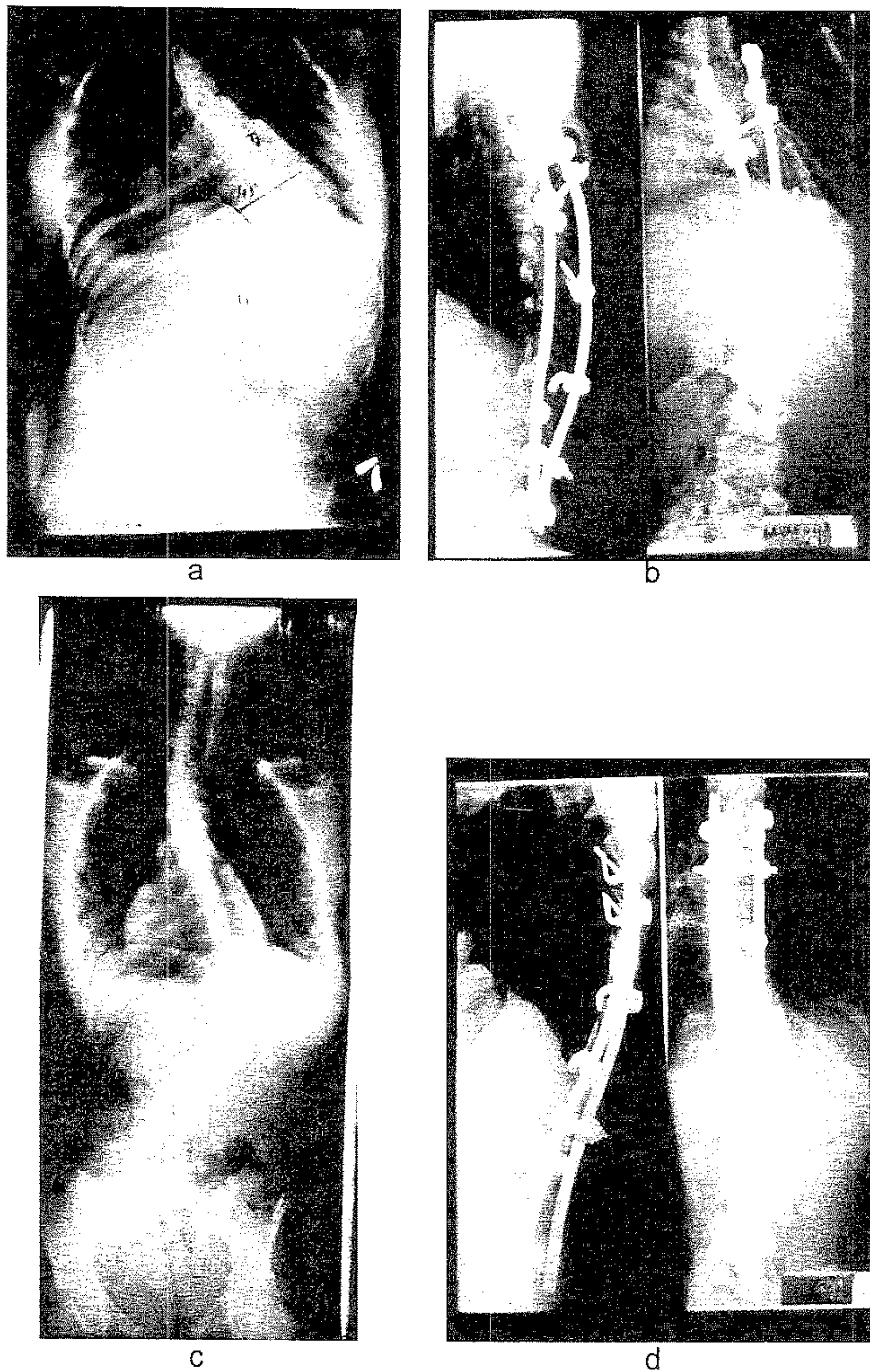


Fig. V.9.61 – Scolioze toracolombare rezolvate cu instrumentație USS, numai cu șuruburi.

În plan sagital, dezechilibrul constă, în principal, în deplasarea anterioară a axei. Dezechilibrul în plan frontal era rar după instrumentația Harrington în schimb cel sagital, prin ștergerea lordozei lombare, era obișnuit. Dezechilibrul în plan frontal este o complicație specifică instrumentației segmentare. Lonstein adună 28 de cazuri de dezechilibru frontal din mai multe centre și în urma analizei lor ajunge la concluzia că nu există un consens asupra întinderii zonei de artrodeză. Cea mai frecventă cauză de dezechilibru în plan frontal o constituie incorecta alegere a zonei de artrodeză și corectarea curburii toracice într-un grad în care curbura lombară este incapabilă să-l compenseze. Dubousset, urmărind cauzele dezechilibrului în plan frontal, ajunge la concluzia că acestea sunt multiple:

- impropria alegere a zonei de fuziune, în general prea scurtă și ignorând curbura lombară;
- alegerea zonei de fuziune prea scurtă la extremitatea sa superioară, ignorând curbura toracică înaltă;
- nerezunoașterea diformităților în plan sagital, în special la nivelul joncțiunii toracolombare;
- plasarea incorectă a cârligelor;
- fenomenul vilbrochenului care determină agravarea curburii.

Mulți autori au raportat rezultate excelente, superioare instrumentației Harrington, cu ICD (Cotrel, Cundy, Dubousset, Lenke, Massey, Shufflebarger). Utilizând o reconstrucție tridimensională computerizată, Bancel susține că instrumentația Cotrel – Dubousset realizează o reconstrucție a curburilor apropiată de normal, cu joncțiunile între zonele instrumentate și cele neinstrumentate puțin abrupte. Majoritatea autorilor susțin că se poate realiza o cifoză toracală (Cotrel, Cundy, Hedlund, Richards), ceea ce duce la o îmbunătățire a funcției pulmonare (Gepstein, Hedlund, Heine). La nivelul coloanei lombare instrumentația realizează o lordoză normală (Cotrel, Shufflebarger, Suk) (fig. V.9.61 d).

Efectul instrumentației asupra rotației este mult disputat. Dacă sunt autori ca Lenke și Wood care susțin (folosind tomografia computerizată) că derotația este inconsistentă, alții (Cotrel și Dubousset, Tredwell, Shufflebarger, Hedlund) atestă efectul derotator al instrumentației, realizând o corecție a rotației vertebrale și consecutiv a giboșității costale, în jur de 40%. Aceleași rezultate sunt raportate și pentru instrumentațiile derivate din cea imaginată de Cotrel și Dubousset (Johnston, Floman, Richards).

Pentru aprecierea zonei de fuziune și pentru plasarea cârligelor sau șuruburilor transpediculare s-a folosit multă vreme clasificarea King. În 2001, Lenke și colaboratorii publică o clasificare mai detaliată, care ține cont de trei factori, tipul curburii, modificările lombare și profilul coloanei toracice (determinate prin examinarea celor 4 radiografii deja clasice), pe baza cărora se poate alege zona de artrodeză.

Tipul curburii a fost stabilit după definițiile acceptate de „Scoliosis Research Society”. Curburile toracice cuprind curbura toracică proximală cu apexul la T3, T4 sau T5, și curbura toracică principală cu apexul localizat între T6 și discul dintre T11 – T12. Curbura toracolombară are apexul localizat între marginea superioară a vertebrei T12 și marginea inferioară a vertebrei L1.

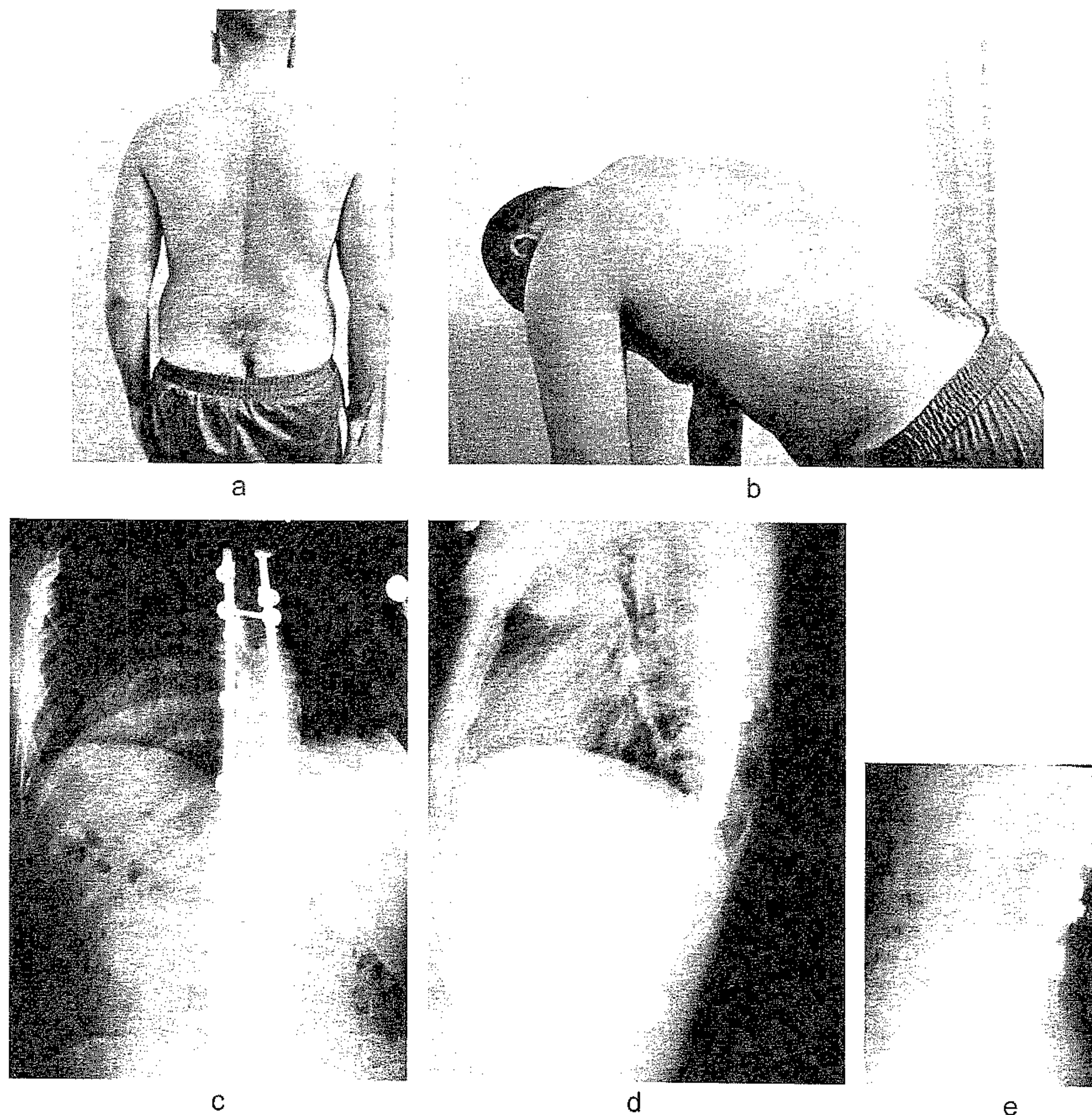


Fig. V.9.62 – Control la 7 ani de la operație (instrumentație USS și artrodeză vertebrală) pentru o scolioză dublă majoră, folosind șuruburi transpediculare la ultima vertebră lombară înglobată în artrodeză, a – aspect clinic spate; b – aspect clinic profil aplecat; c – aspect radiografic față; d – aspect radiografic profil; e – detaliu cu șurub transpedicular.

Apexul curburii lombare este localizat între primul și al doilea disc lombar și marginea inferioară a vertebrei L4. Curburile structurale au pierdut flexibilitatea normală și sunt denumite majore (dacă au cel mai mare unghi Cobb) sau minore. Curburile minore pot fi structurale sau nu. O curbura toracică proximală structurală are pe radiografia în *bending* o valoare egală sau mai mare de 25° (cu sau fără o înclinare a lui T1), și/sau o cifoză (între T2 – T5, pe radiografia de profil) de cel puțin $+20^\circ$. Curbura toracică principală, structurală, are pe radiografia în *bending* o curbura reziduală de cel puțin 25° și/sau o cifoză toracolombară (între T12 – L2, pe radiografia de profil) de cel puțin $+20^\circ$. Curbura structurală toracolombară/lombară are, de asemenea, pe radiografia în *bending* o curbura reziduală de minimum 25° și o cifoză toracolombară (între T10 – L2, pe radiografia de profil) de cel puțin $+20^\circ$, chiar dacă cifoza este aparentă, determinată de rotația verte-

brală, și nu o cifoză reală (tabelul V.9.7). Pe baza acestei clasificări, artrodeza trebuie să cuprindă numai curburile majore și curburile minore structurale.

Modificările lombare trebuie luate în considerație deoarece ele afectează echilibrul vertebral și influențează curburile proximale. Este trasată linia sacrată centrală și se stabilește vertebra stabilă (King). Dacă un disc este intersectat în mijloc de linia centrală sacrată, atunci vertebra subiacentă lui este considerată vertebra stabilă. Lenke descrie 3 modificări:

Modificarea A – linia sacrată centrală merge între pediculii vertebrelor lombare spre vertebra stabilă. În acest caz, este vorba de o curbura toracică cu apexul la nivelul sau deasupra discului toracal 11 sau 12. Modificarea A cuprinde numai curburile principale toracice (tipul 1 până la tipul 4) și nu include curburile toracolombare/lombare (tipul

Caracteristicile tipului curburii (după Lenke și colab.)

Tip	Toracică proximală	Toracică principală	Toracolombară/lombară	Curbura structurală
1. unică toracică	Nestructurală minoră	Structurală majoră	Nestructurală minoră	Toracică principală
2. dublă toracică	Structurală minoră	Structurală majoră	Nestructurală minoră	Toracică proximală Toracică principală
3. dublă majoră	Nestructurală minoră	Structurală majoră	Structurală minoră	Toracică principală Toracolombară/lombară
4. triplă majoră	Structurală minoră	Structurală majoră	Structurală minoră	Toracică proximală Toracică principală Toracolombară/lombară
5. toraco-lombară/lombară	Nestructurală minoră	Nestructurală minoră	Structurală majoră	Toracolombară/lombară
6. toraco-lombară/lombară cu compensatorie toracică	Nestructurală minoră	Structurală minoră	Structurală majoră	Toracolombară/lombară

5 și 6). Dacă linia sacrată centrală cade direct pe partea medială a pediculului vertebrei apicale, scolioza nu intră în categoria A.

Modificarea B – linia centrală sacrată, datorită deviației coloanei lombare, atinge vertebra apicală lombară între marginea medială a pediculului și marginea laterală concavă a corpului vertebral apical (sau corpurilor vertebrali apicali dacă apexul este un disc). Aceste curburi au toate apexul la nivelul toracic principal, deci curburile toracolombare/lombare sunt excluse.

Modificarea C – linia centrală sacrată cade complet medial față de porțiunea laterală concavă a corpului vertebral apical toracolombar/lombar (sau corpurilor vertebrali apicali, dacă apexul este un disc). Aceste diformități ale coloanei lombare trebuie să aibă o curbură majoră cu apexul toracic, toracolombar sau lombar. Curburile cuprinse în acest caz vor fi cele toracice majore (tip 1 – 4) ca și cele toracolombare/lombare (tip 5 și 6).

Cele 3 modificări lombare, A, B și C, definesc aliniamentul coloanei lombare în relație cu cele 6 tipuri de curburi și pot fi utilizate pentru a aprecia poziția postoperatorie a coloanei lombare.

Modificările sagitale ale curburii toracice definesc situația cifozei toracale și sunt notate cu: -, N, sau +. Cifoza toracală normală, între T5 și T12, este în medie de + 30° și variază între + 10° și + 40°. Pacienții cu scolioză idiopatică tind să aibă o hipocifoză sau chiar o lordoză toracală. Modificările sagitale ale curburii toracice, măsurate între T5 și T12, pot fi: -, caracterizează o cifoza sub 10°;

N, caracterizează o cifoza normală, între + 10° și + 40°; +, caracterizează o cifoza peste 40°.

Pentru fiecare din cele 6 tipuri de curburi vertebrale se va stabili modificarea lombară, A, B, sau C și modificarea sagitală -, N, sau +. Astfel fiecare curbura va fi definită cu o cifră (1 la 6, după tipul de curbura), cu o literă (A, B sau C) după modificarea lombară și cu un semn (-, N sau +) după modificarea sagitală toracală. Trebuie incluse în fuziune numai curburile majore și cele minore structurale. Deviația curburii lombare de la linia sacrată centrală crește de la modificarea A spre C, impunând o metodă de corecție a acestui dezechilibru. Modificările sagitale toracice atrag atenția asupra necesității corecției hipocifozei toracale.

Dwyer, în 1964, a imaginat o tehnică și un instrumentar pentru a corecta și stabiliza scoliozele pe cale anterioară. Corecția se obține prin scurtarea convexității curburii, realizată segmentar, de la o vertebră la alta. La corecția în plan frontal se asociază un efect de derotare la nivelul apexului curburii. Implanturile sunt compuse din șuruburi de titan, agrafe și un cablu. După abordul anterior al coloanei, se excizează discurile și se avivează platourile vertebrale în partea convexă a zonei ce trebuie artrodezată. Grefoane osoase sunt interpusse între vertebre pentru a favoriza fuziunea. Se începe instrumentarea primilor doi corpi vertebrali, din proximal spre distal, aplicând agrafa pe fața laterală a corpului, în convexitatea curburii și trecând prin orificiul ei șurubul, în plan frontal, în corpul vertebral. Șurubul trebuie plasat înapoia axului transversal de flexie intervertebrală. Prin

TABELUL V.9.8

Clasificarea Lenke – sinoptic

Curve Type				
Type	Proximal Thoracic	Main Thoracic	Thoracolumbar / Lumbar	Curve Type
1	Non-Structural	Structural (Major*)	Non-Structural	Main Thoracic (MT)
2	Structural	Structural (Major*)	Non-Structural	Double Thoracic (DT)
3	Non-Structural	Structural (Major*)	Structural	Double Major (DM)
4	Structural	Structural (Major*)	Structural	Triple Major (TM)
5	Non-Structural	Non-Structural	Structural (Major*)	Thoracolumbar / Lumbar (TLL)
6	Non-Structural	Structural	Structural (Major*)	Thoracolumbar / Lumbar - Main Thoracic (TLL - MT)

STRUCTURAL CRITERIA
(Minor Curves)

Proximal Thoracic - Side Bending Cobb $\geq 25^\circ$
- T2 - T5 Kyphosis $\geq +20^\circ$

Main Thoracic - Side Bending Cobb $\geq 25^\circ$
- T10 - L2 Kyphosis $\geq +20^\circ$

Thoracolumbar / Lumbar - Side Bending Cobb $\geq 25^\circ$
- T10 - L2 Kyphosis $\geq +20^\circ$

*Major = Largest Cobb Measurement, always structural
Minor = all other curves with structural criteria applied

LOCATION OF APEX
(SRS definition)

CURVE	APEX
THORACIC	T2 - T11-12 DISC
THORACOLUMBAR	T12 - L1
LUMBAR	L1-2 DISC - L4

Modifiers		
Lumbar Spine Modifier	CSVL to Lumbar Apex	Thoracic Sagittal Profile T5 - T12
A	CSVL Between Pedicles	(Hypo) $< 10^\circ$
B	CSVL Touches Apical Body(ies)	(Normal) $10^\circ - 40^\circ$
C	CSVL Completely Medial	(Hyper) $> 40^\circ$

Curve Type (1-6) + Lumbar Spine Modifier (A, B, or C) + Thoracic Sagittal Modifier ()

Classification (e.g. 1B): _____

capetele special confecționate ale șuruburilor se trece cablul (multifilar, răsucit, confecționat tot din titan). Un opritor oprește cablul la primul șurub. Un întinzător tensionează cablul și realizează o primă corecție între primele două vertebre. Efectuând o presiune asupra se realizează și derotația cu un clește special; capul șurubului este deformat și blochează cablul, fixând corecția. Instrumentația este continuată de sus în jos până la ultima vertebră ce trebuie inclusă în artrodeză.

În statistica lui Michel și Onimus (43 de scolioze idiopatice cu un unghi mediu preoperator de 60°) corecția obținută a fost de 85% (unghi postoperator 9°). Controalele, efectuate după 1 an, au arătat o pierdere medie a corecției de 10° , mai frecventă în cazurile în care s-a produs ruptura implantelor. Pierdere minimă notată a fost de $3-4^\circ$. S-au notat rupturi ale șuruburilor, dar mai frecvent ale cablului la nivelul unui șurub și mai frecvent la extremitatea

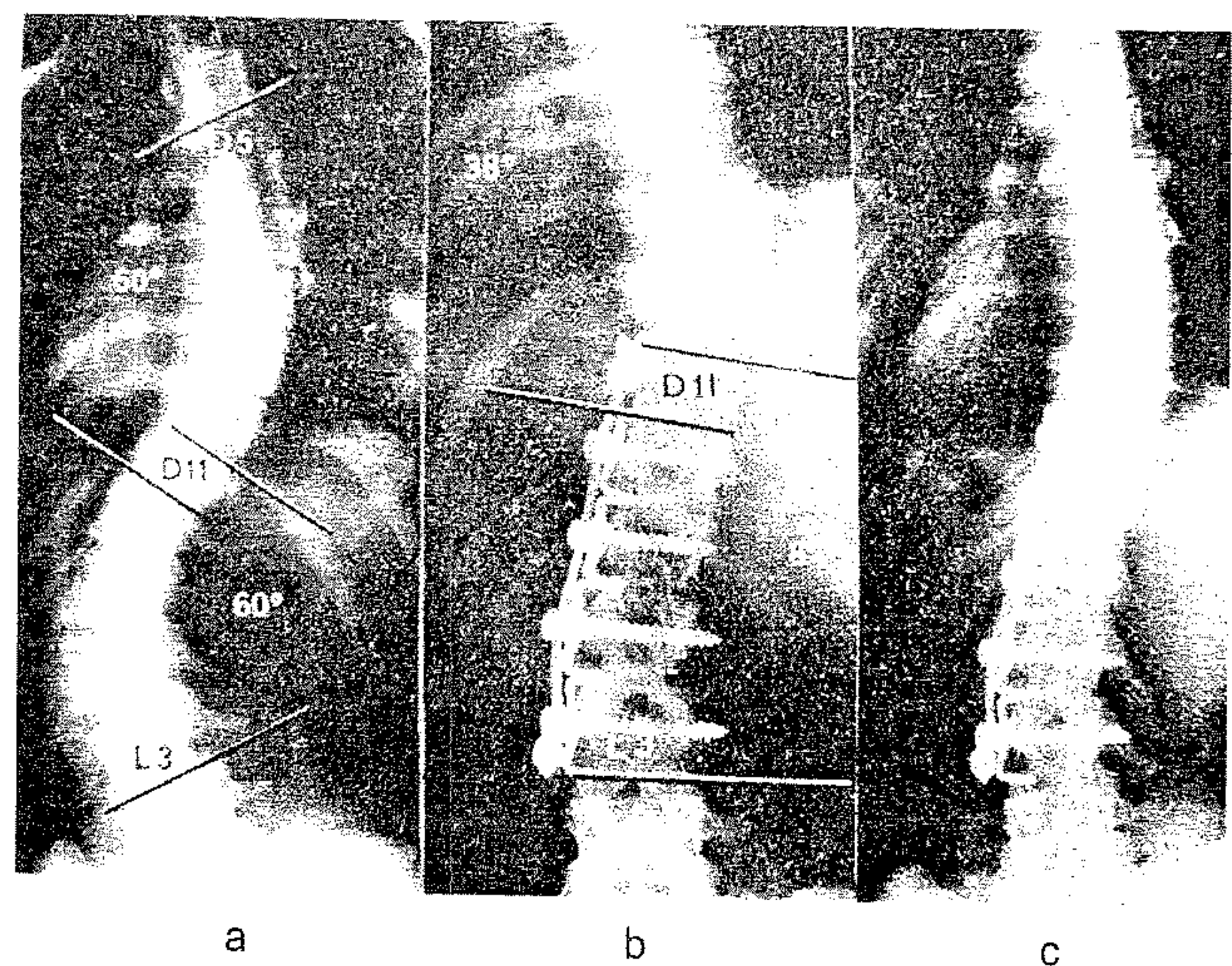


Fig. V.9.63 – Instrumentație anterioară Dwyer: a – aspect preoperator; b – corecție postoperatorie; c – rezultat tardiv la 6 ani.

montajului (8 din 43 cazuri). De asemenea, au fost înregistrate pseudartroze, mai frecvent între segmentele de la extremitățile zonei fuzione. Dacă o curbura lombară este redusă de la 60° la 0° , este posibil ca contracurbura dorsală să nu poată realiza o reechilibrare echivalentă. Ceea ce se re-proșează în special instrumentației Dwyer este efectul cifoizant. El poate fi evitat prin artificii de tehnică, ca plasarea posterioară a șuruburilor, avivarea corpurilor vertebrali mai accentuată posterior și mai economică anterior, derotarea efectuată prin presiune asupra capului șuruburilor. În plus, efectul de epifiziodeză anterioară a instrumentației va determina, dacă este făcută la o vârstă imatură, apariția unei cifoze prin creșterea arcurilor posterioare. Artrodeza anterioară este contraindicată singură sub vârsta de 12 ani, vârsta optimă de efectuare fiind între 15 și 18 ani (Michel și Onimus).

Zielke aduce o ameliorare în tehnica corecției anterioare, realizând cu instrumentarul VDS (*Ventral Derotation Spondylodesis*), pe lângă o substanțială reducere a curburii și o derotare. Implanturile sunt formate tot din șuruburi și dintr-o bară flexibilă, filetată, de 3,2 mm și din piulițe. Ca și în tehnica Dwyer, se realizează excizia discurilor, avivarea platourilor vertebrale și introducerea de grefe spongioase. După introducerea șuruburilor în plan frontal în corpuri vertebrali (Zielke recomandă ca șuruburile să perforze corticala opusă pentru o mai mare stabilitate) se trece bara filetată prin capetele șuruburilor. Cu ajutorul piulițelor se realizează corecția progresiv. Derotarea se efectuează cu ajutorul unui levier, fixat de bară lângă vertebra apicală, prin mișcări repetate de derotare. După realizarea derotației, levierul fiind menținut în poziție de maximă corecție, se realizează compresiunea în convexitatea curburii. Instrumentația VDS acționează pe principiul hobanului. Purtarea unui corset postoperator este recomandată, timp de 4-6 luni, când fuziunea vertebrală este constituită și evidențiată tomografic. Zielke și colab. ca și alți autori care au folosit instrumentația (Griss, Kaneda, Moe, Purcell, Trammell) susțin că o corecție de peste 60% (între 75% și 82%) este posibilă în plan frontal. Rotația poate fi corectată în proporție de 48% în curbura toracică și 56% în cele lombare (măsurate după metoda Aaro, prin tomografie computerizată). Capacitatea vitală, inițial redusă, revine la valoarea preoperatorie la un an după intervenția chirurgicală și crește cu peste 10% la controalele tardive, efec-

tuate la 10 ani postoperator. Creșterea rigidității segmentare prin înlocuirea cablului flexibil cu bara filetată, a crescut proporția fuziunilor și a scăzut-o pe cea a rupturilor implantului (Johnston). Totuși, degradarea montajului și pseudartroze au fost semnalate între 9% și 29% din cazurile operate (11,6% în statistica lui Zielke pe 215 cazuri). Pierderi din corecție în jur de 25%, și existența unei cifoze postoperatorii, au fost de asemenea semnalate (Luk, Moe, Ogiela, Wojcik).

Instrumentația Spinală TSRH (*Texas Scottish Rite Hospital*) poate fi cu ușurință adaptată corecției pe cale anterioară a scoliozelor. Înainte de introducerea șuruburilor, este plasată câte o agrafă, sprijinită superior și inferior pe platoul vertebral, pe fiecare dintre vertebrele cuprinse în aria de fuziune. Șurubul, introdus prin orificiul agrafei, este plasat în plan frontal în corpul vertebral. Șuruburile pot fi plasate pe linie relativ dreaptă, dinspre proximal spre distal, nefiind necesară așezarea lor mai posterior pe vertebra apicală, deoarece derotarea se realizează prin modelarea și rotarea barei. Inițial, bara netedă, de 4,8 mm sau 6,4 mm, este modelată după planul frontal al curburii scoliotice și așezată în fanta de pe capul fiecărui șurub. Apoi bara este rotată cu 90° , pentru a realiza lordoza din planul sagital. Rotația barei este efectuată cu o cheie hexagonală, care se adaptează la unul din capetele barei, special fasonat pentru adaptarea cheii. După obținerea derotării, grefe morcelate, din coasta rezecată în timpul abordului, sunt plasate între platourile vertebrale, și compresiunea în convexitate este aplicată, pentru a realiza corecția curburii în planul frontal. Analiza primelor 18 cazuri de scolioză idiopatică toracolombară și lombară, revăzute la un an după instrumentația anterioară TSRH (Johnston și Ashman), arată o corecție de 73,5%, cu o pierdere finală de 5° în medie. Rotația apicală a fost corectată cu 42%, iar curbura compensatorie toracală s-a îmbunătățit spontan de la o deformare medie de $34,2^\circ$, la $23,4^\circ$. În 3 din 75 discuri grefate nu s-a realizat fuziunea. Nu s-au înregistrat complicații septice sau neurologice.

În general instrumentația și artrodeza anterioară realizează o corecție importantă în plan frontal, și diminuează numărul de vertebre artrodezate, în special în regiunea lombară, lăsând mai multe discuri libere sub zona de fuziune.

Până în prezent, instrumentația segmentară posterioară este metoda cea mai folosită în trata-

mentul scoliozelor idiopatice, după vârsta de 12 ani, indiferent de localizarea curburii. Ea este singura metodă indicată în curburile duble sau triple majore. Nivelul de fuziune variază în funcție de localizarea curburii: pentru curbura toracică între vertebra limită superioară și inferior la nivelul vertebrei stabile (dacă fixarea este realizată cu cârlig) sau vertebrei limită (1-2 etaje deasupra vertebrei stabile, dacă fixarea este efectuată cu șurub transpedicular); pentru curbura dublă toracică, proximal adesea la nivelul T2, iar distal, ca în curbura toracică unică; în curbura dublă majoră atât proximal cât și distal la nivelul vertebrei limită, fiind preferabilă folosirea șuruburilor transpediculare pentru a îmbunătăți și a menține corecția. Instrumentația și fuziunea anterioară sunt utilizate în special pentru corecția scoliozelor toracolumbare și lombare. Poate fi utilizată și în curburile toracice unice, prin toracotomie sau toracoscopie. Avantajele toracoscopiei constau în incizii mici, intensitate și durată mai mică a durerii postoperator, mai puține probleme pulmonare postoperator și mai cosmetică. Este însă dificilă tehnic și mai costisitoare. Nivelul fuziunii este de obicei între vertebra limită superioară și cea inferioară.

Tratamentul scoliozelor infantile este dificil, îndelungat și încă controversat.

La începutul tratamentului, controalele repetate trebuie să stabilească, pe baza unghiului Metha, a mărimii curburii, a agravării ei, a importanței rotației vertebrale și a rigidității sau flexibilității ei, dacă scolioza este evolutivă sau dimpotrivă rezolutivă. Formele rezolutive vor fi urmărite în continuare. În cele evident progresive trebuie început tratamentul. S-au încercat o multitudine de metode terapeutice. Utilizarea patului gipsat nu și-a dovedit eficacitatea.

Dickson recomandă redresarea curburii cu ajutorul aparatelor gipsate tip EDF, purtate timp de 3-4 luni și schimbate (cu o săptămână pauză între 2 gipsuri pentru îngrijirea pielii), până la îmbunătățirea sau chiar rezolvarea curburii. După vârsta de 4-5 ani, viteza de creștere fiind mai mică, este suficientă urmărirea pacientului de 3 ori pe an. El comunică rezultate încurajatoare pe o serie de 20 de copii tratați cu aparate gipsate EDF.

Stagnara recomandă, pe baza experienței lui Fauchet la Centre des Massues (Lyon – Franța), utilizarea corsetului Milwaukee. La o serie de 20 de copii cu scolioze infantile, tratamentul a început între 3 ani și 6 luni și 9 ani și 11 luni. Timpul de

urmărire a fost de 5 ani și 2 luni, în medie. Pentru 24 de curburii cu un unghi mediu de 51° (variind între $24-96^\circ$), în cursul sau la sfârșitul tratamentului s-a obținut un unghi de 27° în medie. În 6 din 10 cazuri, la care tratamentul a fost aplicat înaintea vârstei de 6 ani, curbura a fost redresată sub 10° și copiii eliberați din corsetul Milwaukee. În scoliozele infantile, pragul de $45-50^\circ$ nu impune trecerea la tratamentul chirurgical. Tratamentul ortopedic trebuie încercat și la grade mai mari ale curburii vertebrale, și numai eșecul lui va obliga la adoptarea unei atitudini chirurgicale. Dacă tratamentul ortopedic este incapabil să oprească agravarea scoliozei, tratamentul chirurgical se impune. O posibilitate ar fi artrodeza posterioară, cu sau fără instrumentație. Multiple lucrări au demonstrat că zona de fuziune nu crește în lungime (Johnson, Letts, Moe). În plus, fuziunea posterioară blochează creșterea posterior, lăsând-o liberă anterior, ceea ce duce la agravarea curburii și a rotației între capetele zonei fuzionate (fenomenul vilbrochenului după Dubousset). Se consideră că la un copil de 6 ani, cu o curbura de 50° , corectată prin artrodeză până la 20° , curbura artrodezată se va agrava până la sfârșitul creșterii cu încă $30-35^\circ$, ceea ce duce la un rezultat inacceptabil.

Anderson, Hwang și Green au alcătuit un grafic pentru a determina creșterea restantă a înălțimii în poziție șezândă (deci determinată de cap, coloana cervicală, toracică și lombară și de pelvis). Din totalul înălțimii în poziție șezândă, 50% revine zonei T1 – S1, la care coloana toracică contribuie cu $2/3$, iar cea lombară cu $1/3$. Winter, folosind graficul lui Anderson, Hwang și Green, a stabilit o formulă pentru a determina gradul de scurtare după fuziunea unei zone vertebrale:

$\text{Cm de scurtare} = 0,07 \times \text{nr. segmente fuzionate} \times \text{nr. ani până la terminarea creșterii}$.

Instrumentarea unei coloane infantile este dificilă, datorită dimensiunilor reduse ale vertebrelor, deși există actualmente, la toate instrumentațiile, cârlige pediatrice, de mici dimensiuni. Barele fiind mai flexibile, stabilitatea montajului este mai mică, ceea ce impune o ortezare postoperatorie.

O altă posibilitate ar fi fuziunea anterioară cu sau fără instrumentație. În regiunea toracală, fuziunea cu instrumentație este dificil de realizat la vârste mici, datorită dimensiunilor mari ale instrumentației anterioare, iar fuziunea anterioară singură nu realizează o corecție adecvată. În regiunea

toracolombară și lombară, instrumentația anterioară poate fi folosită, având avantajul scurtării zonei de artrodeză în zona ultimelor vertebre lombare. În schimb, ea poate determina o cifoză lombară imediat postoperator, sau tardiv, prin creșterea restantă a elementelor posterioare, ale vertebrelor lombare, a căror creștere anterioară a fost blocată prin artrodeză. O soluție elegantă poate fi instrumentația de așteptare, fără artrodeză, așa cum a propus-o Moe, folosind instrumentația Harrington. După plasarea cârligelor la nivelul vertebrelor limită superioară și inferioară, tija trece subcutanat, pentru a nu face o largă deperiostare a apofizelor spinoase și lamelor vertebrale, care poate induce o rigidizare sau chiar o artrodezare precoce a coloanei. Barei i se lasă de rezervă 5-6 cranuri care vor fi utilizate pentru elongații ulterioare. Stagnara recomandă plasarea barei cu cranurile inferior, fiind mai bine acoperite de musculatura lombară, decât de cea toracică superioară. Postoperator, este indicată purtarea unui corset Milwaukee. Intervenții iterative, la 6 luni sau 1 an, sunt necesare pentru a lungi segmentul instrumentat prin alunecarea cârligului peste 1-2 cranuri, sau pentru schimbarea tijei (dacă s-a ajuns la sfârșitul cranurilor sau bara s-a rupt). Instrumentația Harrington va accentua o eventuală hipocifoză toracală existentă. În pofida acestor inconveniente, instrumentația de așteptare este o alternativă viabilă până ce copilul ajunge la maturitatea osoasă care să permită artrodeza spinală definitivă. Weinstein propune combinarea unei instrumentații subcutanate de așteptare cu o artrodeză anterioară în zona vertebrei apicale. Această combinație de tehnici va ajuta controlul agravării scoliozei, în timp ce copilul va continua să crească pe seama segmentelor nefuzionate ale coloanei. S-a propus și o tehnică de așteptare folosind instrumentația Luque, dar există riscul, chiar cu o disecție extraperiostală, să apară o fuziune spontană.

V.9.2.9.

Tratamentul scoliozelor juvenile

În scoliozele juvenile, tratamentul ortopedic poate fi mai agresiv, dat fiind că vârsta copilului și maturarea osoasă este mai mare. Totuși corsetul Milwaukee este preferat pentru că nu determină compresiuni la nivelul peretelui toracic. Pragul de

45-50° pentru inițierea tratamentului chirurgical este în aceste cazuri valabil. Problemele tratamentului chirurgical, în funcție de vârsta osoasă, sunt în general aceleași ca și pentru scolioza infantilă.

SCOLIOZELE CONGENITALE

Introducere

Scolioza congenitală poate fi definită ca o curbura vertebrală în plan frontal determinată de prezența unei anomalii vertebrale de dezvoltare care produce un dezechilibru în creșterea longitudinală a coloanei. Termenul congenital nu implică prezența curburii scoliote de la naștere. Anomaliile vertebrale sunt prezente de la naștere, dar deformitatea clinică apare în cursul copilăriei.

Scolioza congenitală nu este foarte frecventă, dar incidența ei reală este dificil de stabilit din cauza formelor de gravitate diferită, unele rămânând puțin sau deloc aparente clinic. Wynne-Davies găsește o legătură etiologică între anomaliile vertebrale multiple și spina bifida chistică, existând un risc de 5% până la 10% ca una din aceste anomalii să apară la descendenți. Studiile lui Winter nu confirmă această relație. În plus, el găsește că o anomalie vertebrală izolată are șanse de 1% să apară la rudele de prim rang.

Patogeneza

Schița vertebrală se definește în cursul primelor 6 săptămâni de viață intrauterină, defectele de segmentare sau/și de formare putând apărea în această perioadă. Odată ce anomalia schiței mezenchimale este prezentă, ea se va regăsi și în schițele cartilaginoase și osoase vertebrale, anomalia fiind complet constituită la naștere. Creșterea normală longitudinală a coloanei vertebrale este suma totală a creșterii plăcilor vertebrale superioare și inferioare. Această creștere este simetrică, ceea ce face ca coloana să crească echilibrat, fără curburi patologice. O anomalie congenitală determină o deficiență asimetrică în numărul plăcilor de creștere sau a ratei lor de creștere, ceea ce va conduce la apariția și evoluția scoliozei. Scolioza apare dacă defectul de creștere apare lateral. Ea poate fi asociată cu un defect de creștere anterior (cifoscolioză) sau posterior (lordoscolioză) (McMaster). Gradul de evolutivitate și gravitatea finală a curburii sunt proporționale cu gradul de dezechilibru al creșterii produs de anomalia vertebrală. Agravarea continuă până la terminarea

creșterii. În cursul evoluției copilului sunt 2 perioade de creștere accelerată, în primii 2 ani de viață și în cursul puseului prepubertar de creștere (10-13 ani la fete și 12-15 ani la băieți), în care scolioza congenitală se va agrava mai rapid și va fi de obicei diagnosticată.

Clasificare – istorie naturală

Scolioza apare în 80% din cazuri ca urmare a unor defecte de formare sau a unor defecte de segmentare ale uneia sau mai multor vertebre. În restul de 20% din cazuri scolioza este produsă de defecte mixte sau neclasificabile. Se pot asocia anomalii costale, dar ele nu sunt incluse în clasificare, neproducând, ele singure, o deviație a coloanei.

Defectele de segmentare apar mai frecvent în regiunea toracică și cea toracolumbară. Ele pot fi unilaterale, realizând sudura la nivelul a două sau mai multor vertebre prin intermediul unei bare nesegmentate, care include discul și apofizele articulare de o parte, lăsând partea opusă relativ neafectată (fig. V.9.64 a). Fuziuni costale pot fi asociate de partea barei nesegmentate.

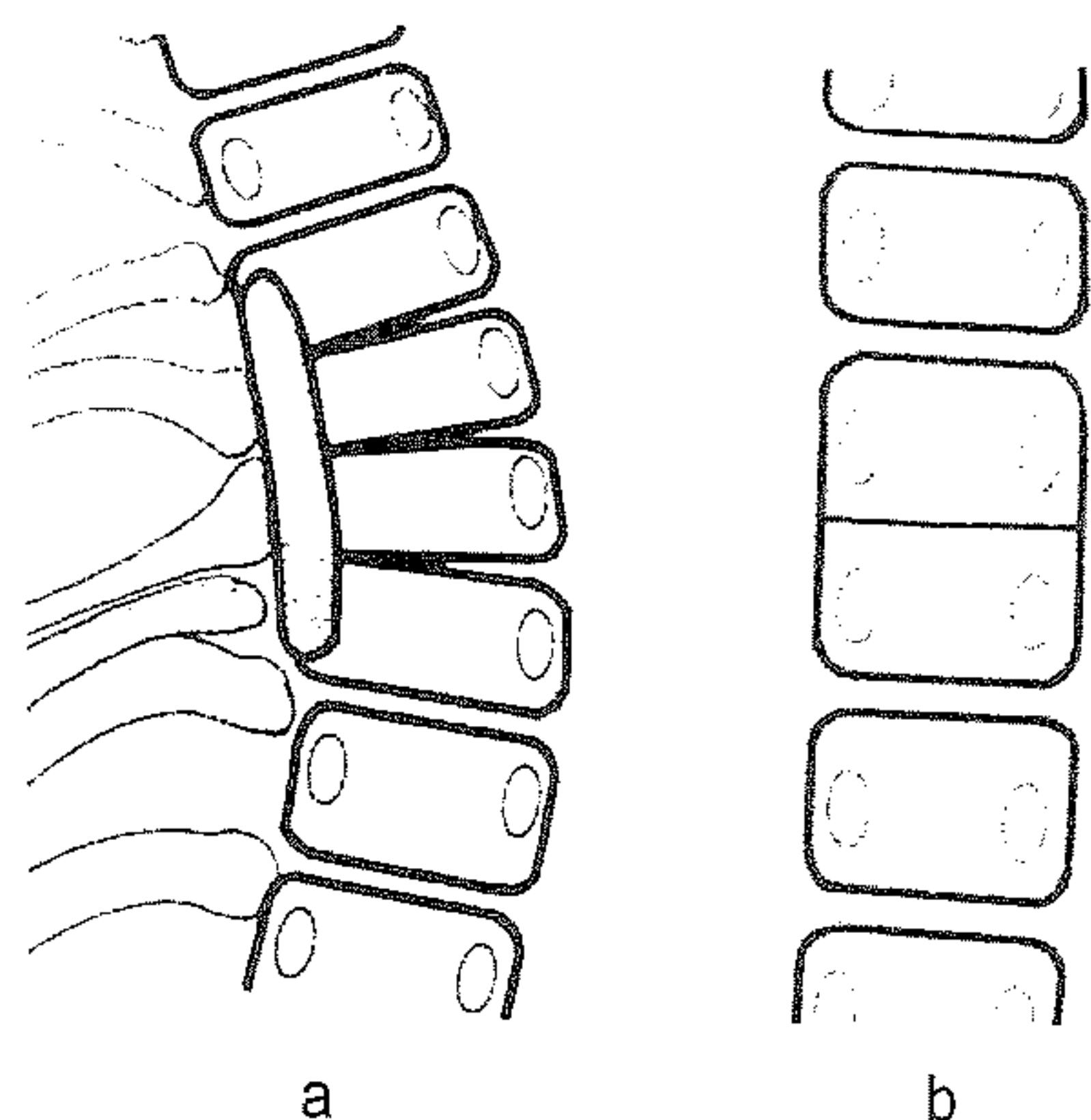


Fig. V.9.64 – Defecte de segmentare unilaterale (a) și bilaterale (b).

Bara nesegmentată nu crește în lungime. Creșterea pe partea opusă poate fi normală (dacă discul este bine format) sau încetinită (dacă discul este îngustat). În funcție de importanța creșterii în partea neafectată (sau mai puțin afectată) apare o scolioză mai mult sau mai puțin gravă. În general, aceste scolioze se agravează cu 5° pe an, ajungând la 10 ani cu o curbura mai mare de 50°. Dacă sunt bilaterale, defectele de segmentare vor determina apariția unui bloc vertebral (fig. V.9.64 b), care va determina o scurtare a segmentului interesat (creșterea fiind încetinită sau abolită simetric)

sau rareori o scolioză ușoară, sub 20°, dacă există o asimetrie în încetinirea creșterii.

Defectele de formare laterale vor duce la apariția unei hemivertebră sau, dacă defectul este mai mic, a unei vertebre cuneiforme.

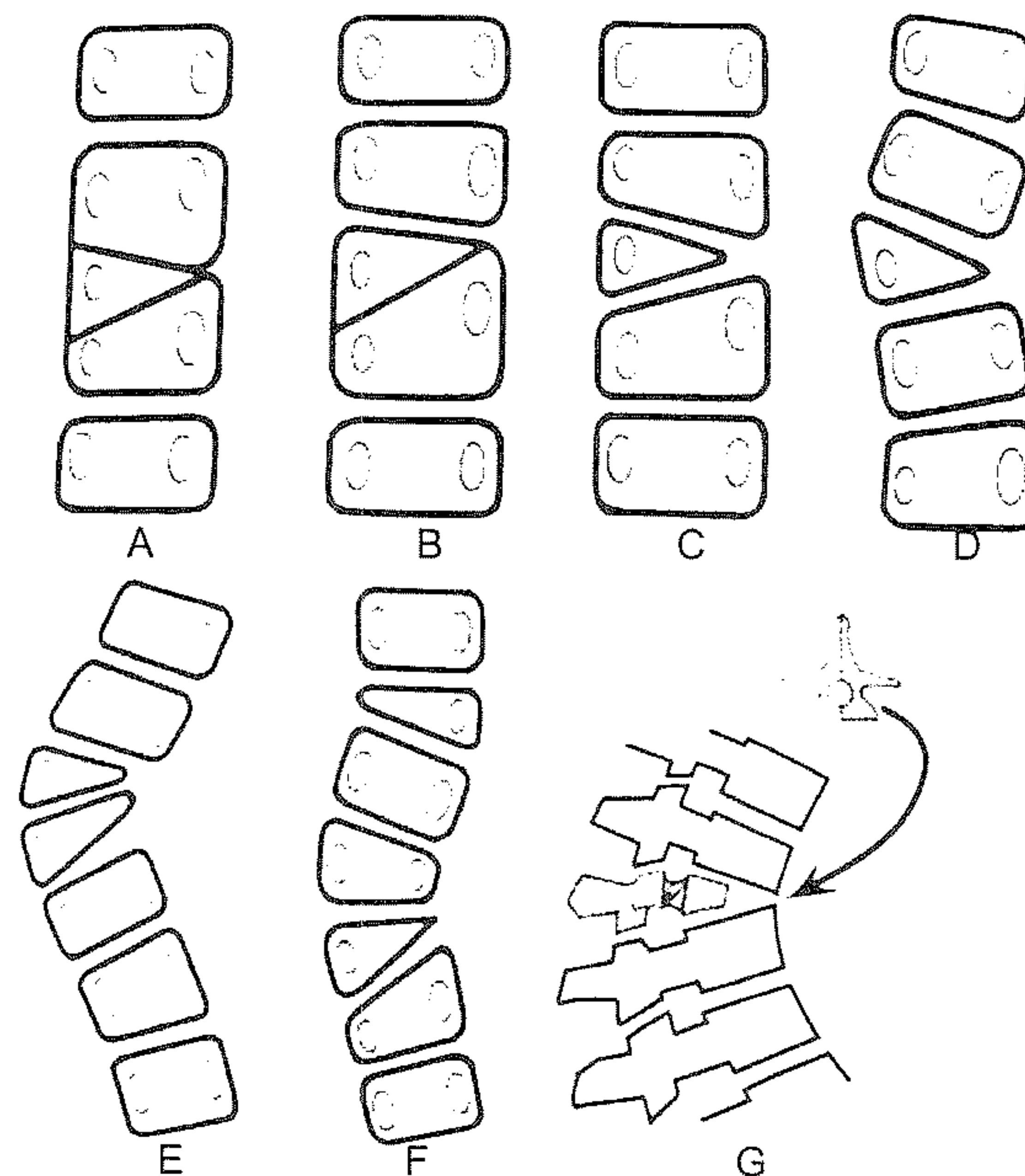


Fig. V.9.65 – Defecte de formare.

Hemivertebră este cea mai frecventă cauză a scoliozelor congenitale, poate fi unică sau multiplă și poate să fie localizată în orice regiune vertebrală. Ea are de obicei atașată o coastă, ceea ce va face ca numărul coastelor să fie asimetric.

Hemivertebră poate fi segmentată în totalitate (neîncarcerată), având un disc supra- și altul subiacent (fig. V.9.65 C). Este forma cea mai des întâlnită de hemivertebră. Creșterea este prezentă în partea hemivertebră și absentă în partea opusă, determinând apariția unei scolioze cu evoluție relativ lentă, de 1-2° pe an.

Localizarea toracală inferioară și toracolumbară evoluează mai rapid, ajungând la peste 45° la maturitatea osoasă. Localizarea lombosacrată este cea mai gravă, deoarece determină oblicitatea coloanei lombare pe sacru, și apariția unei lungi curbură compensatorii toracolumbare care, în timp, se structuralizează. Existența a două hemivertebră alăturate, de aceeași parte (fig. V.9.65 E), va determina apariția unei scolioze mai grave, care va evolua cu 3° pe an, și care, fără tratament, va

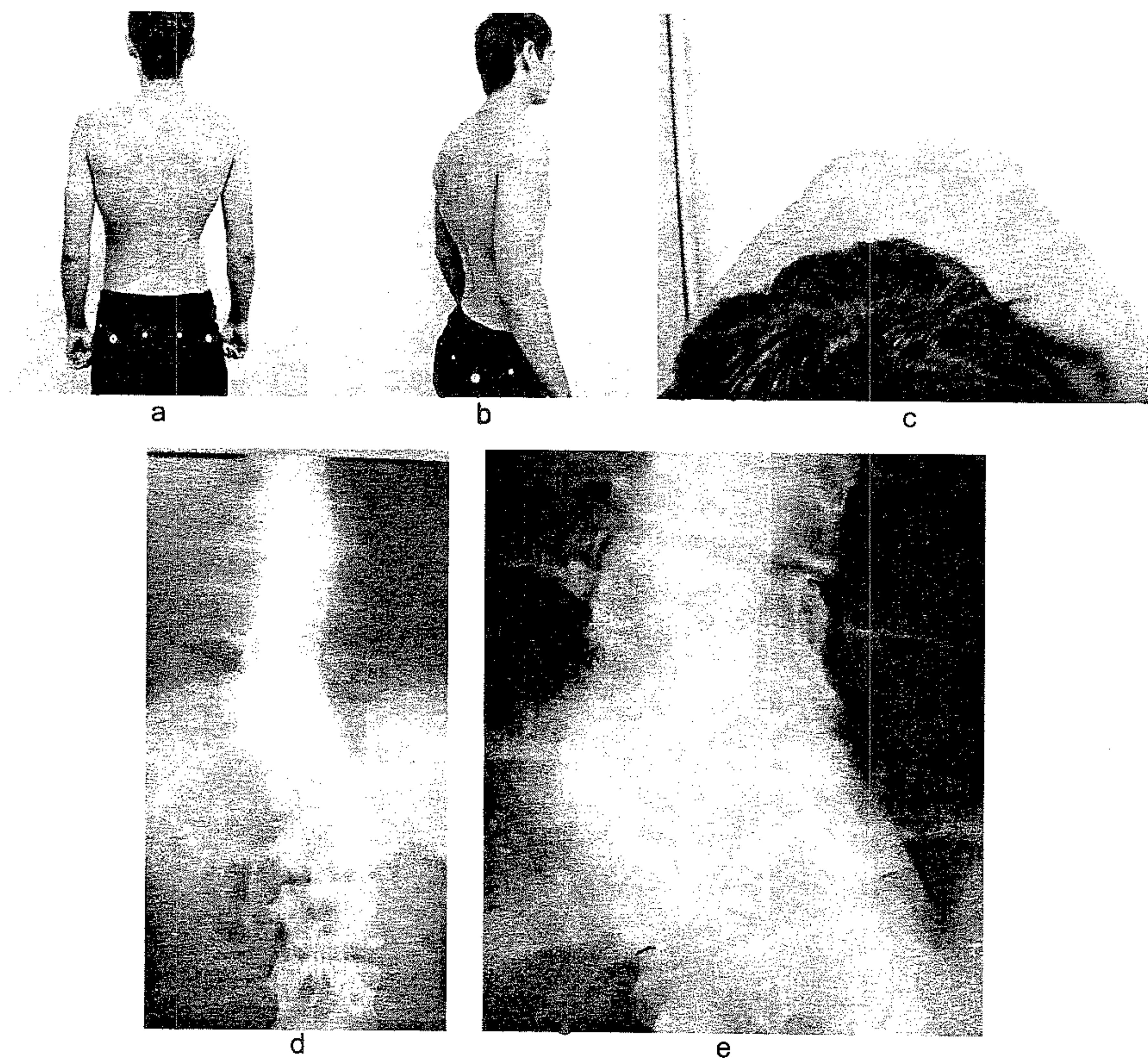


Fig. V.9.66 – Scolioză congenitală toracală stângă: a, b, c – aspecte clinice; d – radiografie față; e – detaliu din zona hemivertebrei.

depăși 50° la 10 ani și 70° la maturitatea osoasă. Două hemivertebre segmentate, așezate opus (fig. V.9.65 F), se vor echilibra una pe alta dacă sunt separate de 1-2 vertebre normale, sau vor da naștere la 2 curburi opuse dacă sunt localizate în segmente rahidiene diferite.

Hemivertebra poate fi semisegmentată, sudată de una din vertebrele adiacente și separată printr-un disc de cealaltă (fig. V.9.65 B). Ea va determina o înclinare a coloanei cu dezvoltarea unei scolioze ușoare, care nu va depăși 40° la terminarea creșterii (fig. V.9.67).

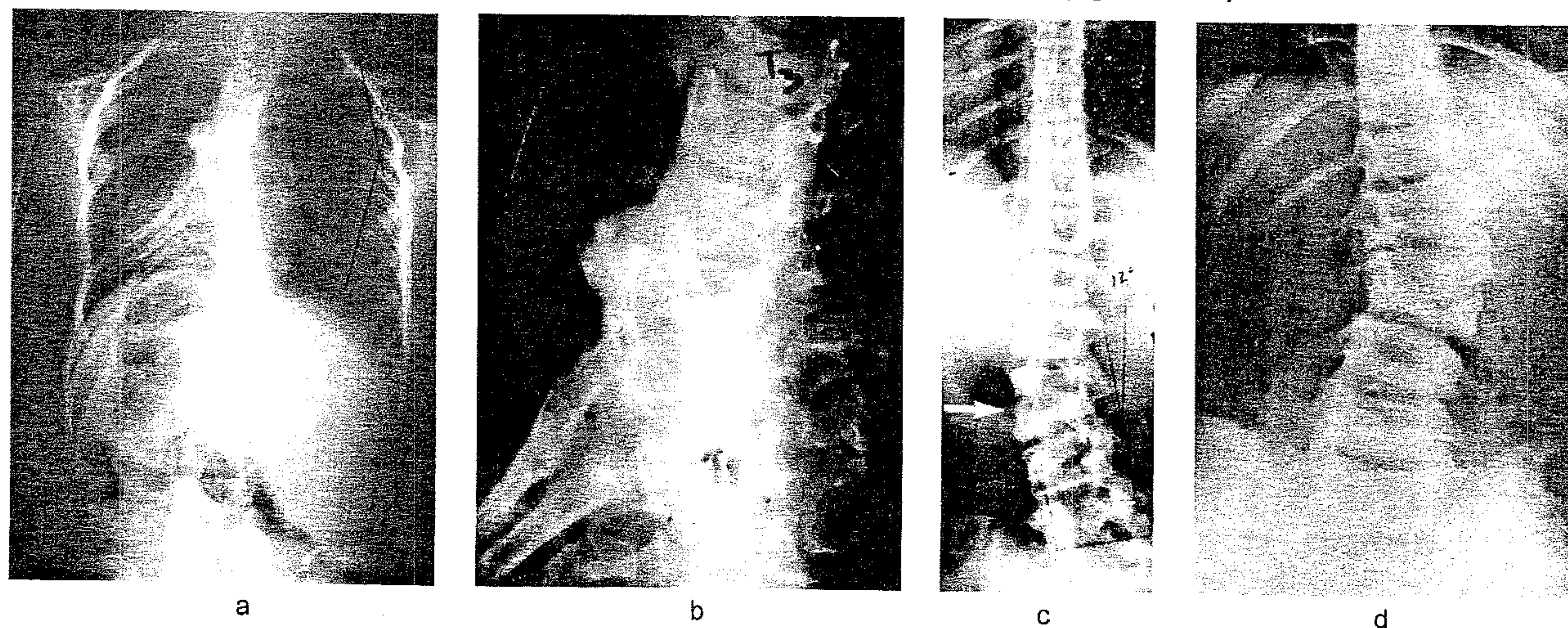


Fig. V.9.67 – Hemivertebre semisegmentate a – toracală superioară; b – detaliu din zona hemivertebrei din imaginea a; c; d – lombară.

O hemivertebră neselementată (încarcerată) este sudată la vertebrele adiacente (fig. V.9.65 A), nu are risc potențial de creștere și nu va determina apariția unei scolioze evolutive. Apare mai frecvent în regiunea toracică și rareori produce o scolioză care depășește 20°.

Vertebra cuneiformă apare rar, ea are 2 pediculi și este mai mult sau mai puțin cuneiformizată spre partea hipoplazică, determinând o scolioză cu evoluție lentă.

Defectele mixte, de segmentare și de formare, duc la realizarea celor mai evolutive scolioze congenitale, o bară neselementată (care nu crește) căreia i se opune o hemivertebră (care are un potențial de creștere). Aceste scolioze se agravează cu minimum 6° pe an, depășind 50° la 4 ani. De obicei, se însoțesc de o rotație vertebrală severă, de o gibozitate costală importantă și de o insuficiență respiratorie restrictivă semnificativă.

Malformațiile multiple, etajate la nivelul coloanei, se pot compensa reciproc, determinând scolioze mai mult sau mai puțin severe (fig. V.9.68).

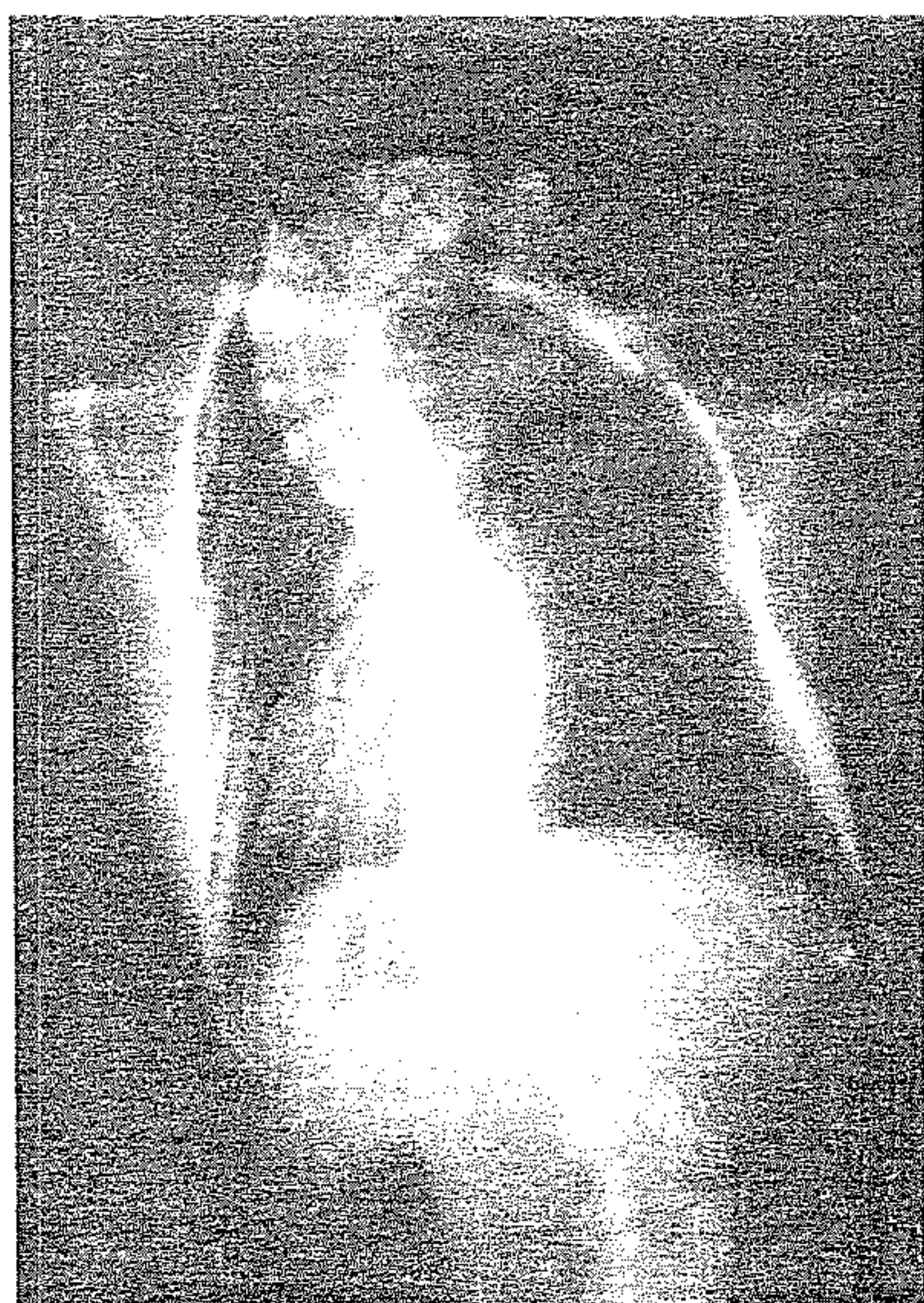


Fig. V.9.68 – Scolioză prin anomalii vertebrale multiple.

ANOMALII CONGENITALE ASOCIATE

Dezvoltarea măduvei este strâns legată de dezvoltarea coloanei vertebrale, ceea ce explică frecvența anomaliilor congenitale medulare asociate. Diastematomielia este asociată scoliozei congenitale între 5 și 20% din cazuri (Goldberg, Hood,

McMaster, Winter). Ea se caracterizează prin dedublarea localizată a cordonului medular (fig. V.9.69) sau a cozii de cal, determinată de un pinten osos sau cartilaginos provenit din fața posterioară a corpului uneia sau mai multor vertebre.



Fig. V.9.69 – Diastematomieliie evidențiată prin mielografie.

Mobilitatea măduvei spinării sau a cozii de cal în canalul spinal este redusă și încercarea de a corecta scolioza prin elongație va determina tracțiunea țesutului nervos cu complicații neurologice serioase.

Asociat diastematomieliiei, sau izolat, pot exista chisturi dermoide, epidermoide, lipoame, teratoame intrarahidiene, sau întinderea măduvei sau cozii de cal prin benzi fibroase, o rădăcină posterioară ectopică, un filum terminale întins sau adeziuni ale arahnoidii la dură sau la coloana vertebrală. Semnele neurologice pot fi absente sau minore. O serie de stigmatte cutanate, ca un nev, o zonă cu păr (fig. V.9.70 a), un lipom, localizate la nivelul coloanei, pot atrage atenția. Ele sunt prezente la 70% din pacienții cu anomalii medulare. Radiografia poate sugera prezența unei diastematomieliiei dacă se evidențiază o spina bifida oculta localizată la una sau mai multe vertebre adiacente, asociată cu lărgirea spațiului interpedicular și cu îngustarea spațiilor intervertebrale (fig. V.9.70 b,c). Rar, pinte-nul osos poate fi evidențiat radiografic. Rezonanța magnetică (fig. 70 d,e) este astăzi metoda cea mai eficientă pentru diagnosticarea acestor anomalii. Bradford a diagnosticat, grație rezonanței magne-

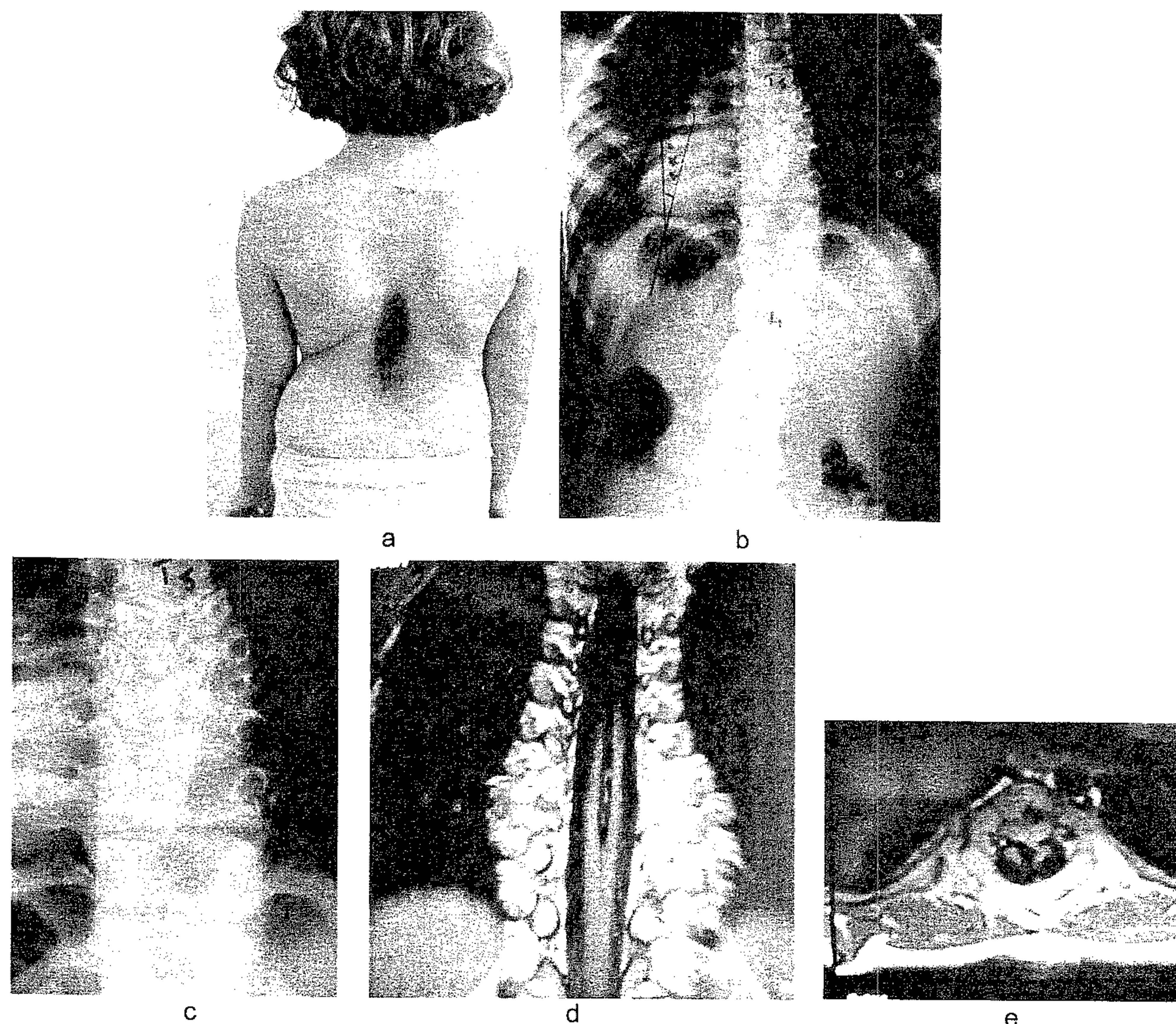


Fig. V.9.70 – Scolioză congenitală asociată cu diastematomielie a – stigmat cutanat; b – radiografia de față; c – detaliu în care se observă mărirea segmentară a distanței interpediculare; d – rezonanță magnetică, secțiune frontală, pe care se observă diastematomielia; e – rezonanță magnetică, secțiune transversală.

tice, în 42 cazuri de scolioze congenitale, 38% de anomalii medulare asociate.

Și alte anomalii, în special ale organelor provenite din țesutul mezenchimal, pot fi asociate scoliozelor congenitale. Anomaliile congenitale ale aparatului urinar (rinichi unilateral, rinichi dedublat, obstrucții ureterale etc.) pot apărea la 25% din pacienții cu scolioze congenitale (Drvac, MacEwen). Sindromul Klippel-Feil (25% după Hensinger, Winter), anomalii cardiace (10% după Reckles), ascensiunea congenitală a omoplatului (McMaster) etc. se pot asocia scoliozelor congenitale.

Factorii de prognostic

Este important pentru decizia terapeutică de a stabili cât mai precoce posibil care va fi evoluția scoliozei congenitale a cazului dat. Severitatea finală a curburii poate fi dedusă, după McMaster, din mai mulți factori:

- Tipul anomaliei vertebrale și gradul de dezechilibru al creșterii pe care îl produce. Severitatea

curburii finale va scădea de la bara nesegmentată cu hemivertebă opusă, spre bara nesegmentată, 2 hemivertebre segmentate unilaterale, 1 vertebră segmentată, vertebra cuneiformă.

- Sediul anomaliei. Pentru orice tip de anomalie vertebrală sediul toracic și toracolumbar va determina un grad mai important de deformitate.

- Vârsta pacientului în momentul diagnosticului. O scolioză gravă la vârstă mică va avea un prognostic mai grav, indicând un marcat dezechilibru al creșterii, care se va menține pe toată perioada de creștere și se va accentua în momentul puseului prepubertar, determinând o deformitate vertebrală marcată. Curburile severe pot evolua lent chiar și după terminarea creșterii, datorită deformației plastice a coloanei.

Tratamentul scoliozei congenitale

Înțelegerea posibilităților terapeutice ale scoliozei congenitale trebuie să pornească de la faptul că această scolioză este rezultatul unui dezechili-

libru al creșterii, prin absența unor plăci de creștere (bară neselementată, hemivertebră), care nu pot fi înlocuite. Cel mai bun lucru care poate fi realizat este încercarea de a echilibra creșterea prin inhibarea ei în convexitatea curburii. MacMaster subliniază că sunt trei factori-cheie pentru obținerea unui rezultat optim în scoliozele congenitale:

- diagnosticul precoce;
- anticipația care trebuie să prevadă evoluția curburii – prevenirea deteriorării. Bara neselementată cu sau fără hemivertebră opusă are un prognostic atât de prost, încât nu mai trebuie făcută dovada evolutivității. Tratatamentul chirurgical este indicat din momentul diagnosticului, pentru a opri evoluția. În celelalte tipuri ale scoliozei congenitale, imediat ce evolutivitatea este dovedită, este indicat tratamentul, pentru a preveni deteriorarea ulterioară.

Tratatamentul conservator are puține șanse de reușită. La copilul mic aplicarea unui aparat gipsat sau a unui corset scurt (TLSO) nu are șanse să oprească evoluția scoliozei dar, în schimb, el va determina efecte adverse asupra dezvoltării sistemului respirator. Corsetul Milwaukee poate controla curbura compensatorie, supra- și/sau subiacente curburii congenitale. Dacă corsetul nu controlează curbura congenitală el trebuie abandonat și recurs la tratamentul chirurgical.

Tratatamentul chirurgical este frecvent indicat în scolioza congenitală. Metoda chirurgicală trebuie aleasă în funcție de vârsta pacientului, tipul anomaliei și de severitatea curburii.

Procedurile chirurgicale profilactice sunt indicate la copiii mici, cu un grad redus al deformației. Intervenția chirurgicală își propune să echilibreze creșterea.

În hemivertebrele segmentate, de preferat la copiii sub 5 ani, cu o scolioză sub 40°, este indicată oprirea creșterii în convexitatea apexului curburii. Aceasta se realizează atât anterior (excizia discurilor supra- și subiacente hemivertebrei, avivarea platourilor vertebrale, adaos de autogrefe spongioase), cât și posterior (excizia apofizelor articulare cu suprafețele articulare, decorticarea elementelor posterioare ale hemivertebrei, cât și la un nivel deasupra și unul dedesubtul ei, adaos de autogrefe), în același timp operator. Postoperator, se imobilizează într-un corset gipsat pentru 6 luni, când artrodeza de partea convexă este constituită. Teoretic intervenția ar trebui să conducă la o lentă

redresare a scoliozei. Corecția este adesea nesigură, din cauza potențialului de creștere impredictibil din concavitatea curburii. Chiar dacă corecția scoliozei nu se realizează, oprirea creșterii de partea convexă este adesea suficientă pentru a stabiliza evoluția scoliozei. Postoperator, evoluția curburii trebuie atent urmărită, deoarece o nouă intervenție chirurgicală ar putea fi necesară mai târziu.

Excizia hemivertebrei, efectuată într-un singur timp chirurgical, pe cale anterioară (excizia corpului, a părții anterioare a pediculului, excizia discurilor supra- și subiacente cu avivarea platourilor) și posterioară (excizia arcului posterior, a apofizei transverse și a părții posterioare a pediculului) este urmată de corecția coloanei și fuziunea unui singur nivel. Intervenția este mai riscantă, în special neurologic, corecția mai dificilă în regiunea toracală (din cauza prezenței coastelor) decât în cea lombară și rămâne indicată pentru curburi mai mari de 40°. Se pot în general realiza corecții mai mari de 30° ale curburilor lombare. Cele mai bune rezultate pe termen lung se obțin dacă scolioza a fost aproape complet redresată. În opinia lui MacMaster și a lui Slabaugh, indicația principală este localizarea lombosacrată, fiind singura modalitate de realiniere a trunchiului. Ea trebuie efectuată relativ precoce, înaintea structuralizării curburii secundare toracolumbare.

În barele neselementate, cu sau fără hemivertebră opusă, este indicată fuziunea profilactică „in situ”. În această anomalie congenitală, nu mai există nici un potențial de creștere în concavitate, unde este prezentă bara, ceea ce face ca oprirea profilactică a creșterii în convexitate să nu poată redresa scolioza. Scopul intervenției este de a stabiliza curbura la un grad mic de unghiulare, prin crearea unui bloc osos capabil să oprească creșterea dezechilibrată a coloanei. În experiența lui MacMaster este indicată fuziunea atât anterioară, cât și posterioară. Bradford recomandă asocierea unei instrumentații Harrington de așteptare. Postoperator, un corset gipsat va fi purtat timp de 6 luni.

La un copil mai mare cu o curbura moderată, este indicată instrumentația posterioară și artrodeza vertebrală. Preoperator este obligatorie efectuarea unei rezonanțe magnetice, pentru a exclude coexistența unei diastematomielii sau a altor anomalii medulare. Chiar dacă sunt excluse anomaliile medulare, elongația coloanei trebuie evitată (din cauza

riscului neurologic mai mare la scoliozele congenitale) intervenția urmărind o corecție moderată și mai ales stabilizarea curburii. Artrodeza trebuie să se întindă de la vertebra neutră superioară la cea inferioară. În ceea ce privește tipul de instrumentație indicat, MacMaster susține că instrumentația segmentară ar putea fi mai dificil de aplicat din

cauza anomaliilor posibile ale lamelor vertebrale și ar fi mai periculoasă prin aplicarea multiplelor cârlige laminare în canalul spinal. În ceea ce privește metoda de instrumentat, trebuie subliniat că obiectivul este de a realiza un echilibru al trunchiului mai mult decât o corecție excesivă a scoliozei (fig. V.9.71).

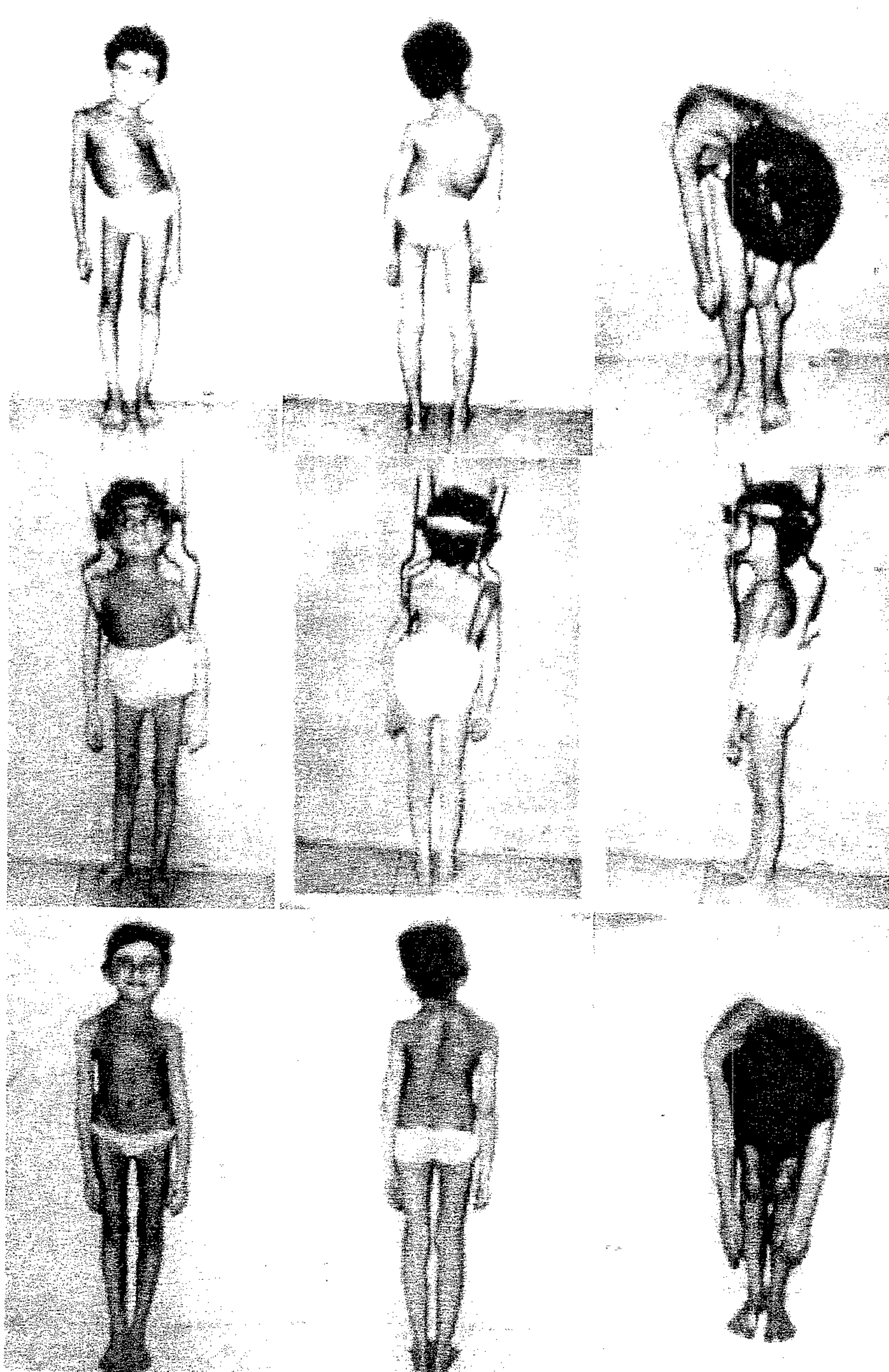


Fig. V.9.71 – Scolioză congenitală prin defecte mixte, fără leziuni medulare, aspecte clinice preoperator, în cursul elongației halo-gips pelvin și postoperator.

În diformitățile severe, rigide, cu oblicitate fixă a bazinului sau cu o decompensare marcată a porțiunii superioare a trunchiului față de pelvis, la adolescenți, singura posibilitate de corecție este osteotomia vertebrală. Această diformitate severă este produsă de o bară nesegmentată, mai frecvent asociată cu hemivertebra opusă. Intervenția se realizează în două etape, la 10-14 zile interval. Se începe cu timpul anterior care constă în discectomii etajate în lungul întregii cuburi, concomitent cu avivarea platourilor vertebrale, dintr-o rezecție cuneiformă, apicală, în convexitatea curburii, și din rezecția barei nesegmentate în concavitate. În a doua etapă, pe cale posterioară, se efectuează osteotomii posterioare și rezecție apicală cuneiformă în convexitate, corespunzător celor anterioare realizate în prima etapă, precum și osteotomia barei nesegmentate în concavitate. Cu ajutorul instrumentației în compresie, de partea convexă, se realizează progresiv închiderea osteotomiei cuneiforme, rezultate după rezecția anterioară și cea posterioară din apexul curburii. În continuare se montează bara distractoare care are numai rol de suport și de menținere a corecției curburii, în concavitate. O artrodeză posterioară este realizată pe toată lungimea curburii. Postoperator, un aparat gipsat este aplicat, până la realizarea unei fuziuni stabile. Este o operație de salvare, riscantă, grevată de risc neurologic, și care nu ar trebui utilizată în scoliozele congenitale, dacă intervențiile profilactice ar fi realizate la timp.

SCOLIOZELE DIN NEUROFIBROMATOZA RECKLINGHAUSEN

Generalități. Neurofibromatoza este o afecțiune ereditară, care se manifestă clinic prin leziuni foarte variate, care interesează tegumentele, țesutul nervos, scheletul, și țesuturile moi, în general țesuturi de origine neuro-ectodermică sau mezo-dermică. Manifestările clinice au în comun prezența schwanoamelor, a neurofibroamelor și a petelor tegumentare de culoarea „café au lait”. Akenside, în 1768, ar fi descris primul caz ce ar fi putut fi o neurofibromatoză, dar cu siguranță, cazul descris de Wilhelm G. Tilesius von Tilenau, în 1793 a aparținut maladiei Recklinghausen. În 1882, Frederick Daniel von Recklinghausen propune denumirea de neurofibromatoză și demonstrează că tumorile cutanate și subcutanate sunt în conexiune

cu nervii cutanați. Descrierile din literatura ortopedică sunt legate de diformitățile spinale, pseudartrozele tibiale, hemihipertrofiile, paraplegiile și tumorile ce apar în cursul maladiei. Majoritatea cercetătorilor acceptă astăzi că neurofibromatoza are 4 forme clinice, periferică, centrală, segmentară și mixtă. Forma cu manifestări periferice este cea mai frecventă și este cunoscută ca neurofibromatoza Recklinghausen (Crawford).

Genetica neurofibromatozei

Neurofibromatoza Recklinghausen este cea mai comună maladie legată de tulburările unei singure gene. Gena este legată de brațul lung al cromozomului 17. Maladia apare aproximativ cu o frecvență de 1 caz la 4000 de persoane. Există în jur de 1 milion de persoane cu neurofibromatoză în lume, interesând toate grupele rasiale și etnice. Apariția neurofibromatozei în cadrul membrilor aceleiași familii a fost observată în Europa de către Virchow în 1847. Adrian comunică că 20% din cele 447 de cazuri de neurofibromatoză urmărite au avut o transmisie directă. Se transmite dominant-autozomal, cu o penetranță și expresivitate variabile și cu o foarte mare incidență de mutații spontane (50%). Maladia are o mare heterogenitate și pot apărea variații ale manifestărilor clinice în cadrul aceleiași familii. Cercetările lui Steg pun sub semnul întrebării existența mutațiilor spontane, arătând că părinții cazurilor presupuse spontane au forme inaparente ale bolii, gena dominantă rămânând prezentă.

Manifestări clinice

Neurofibroamele sunt tumori fibroase legate de filetele nervoase superficiale. Apar ca mici nodozități neaderente de țesuturile vecine, de 2-5 mm diametru, rareori atingând sau depășind 10 cm în diametru (fig. V.9.72).

Schwanoamele au localizări multiple, în spațiile intercostale, în mediastin, în orbită determinând prin compresie subțierea pereților ei osoși. Pot degenera sarcomatos.

Leziunile cutanate sunt reprezentate mai frecvent prin petele „café au lait”. Se consideră că 6 sau mai multe pete, cu diametru mai mare de 5 mm înainte de apariția pubertății, sau de 15 mm după pubertate, sunt caracteristice pentru diagnostic (fig. V.9.73). Au de obicei contururile nete și uneori se pot întinde pe zone mari (100 mm²). Pete mici, hiperpigmentate, mai mari de 2-3 mm, sunt localizate axilar sau inghinal. Pot exista o serie de

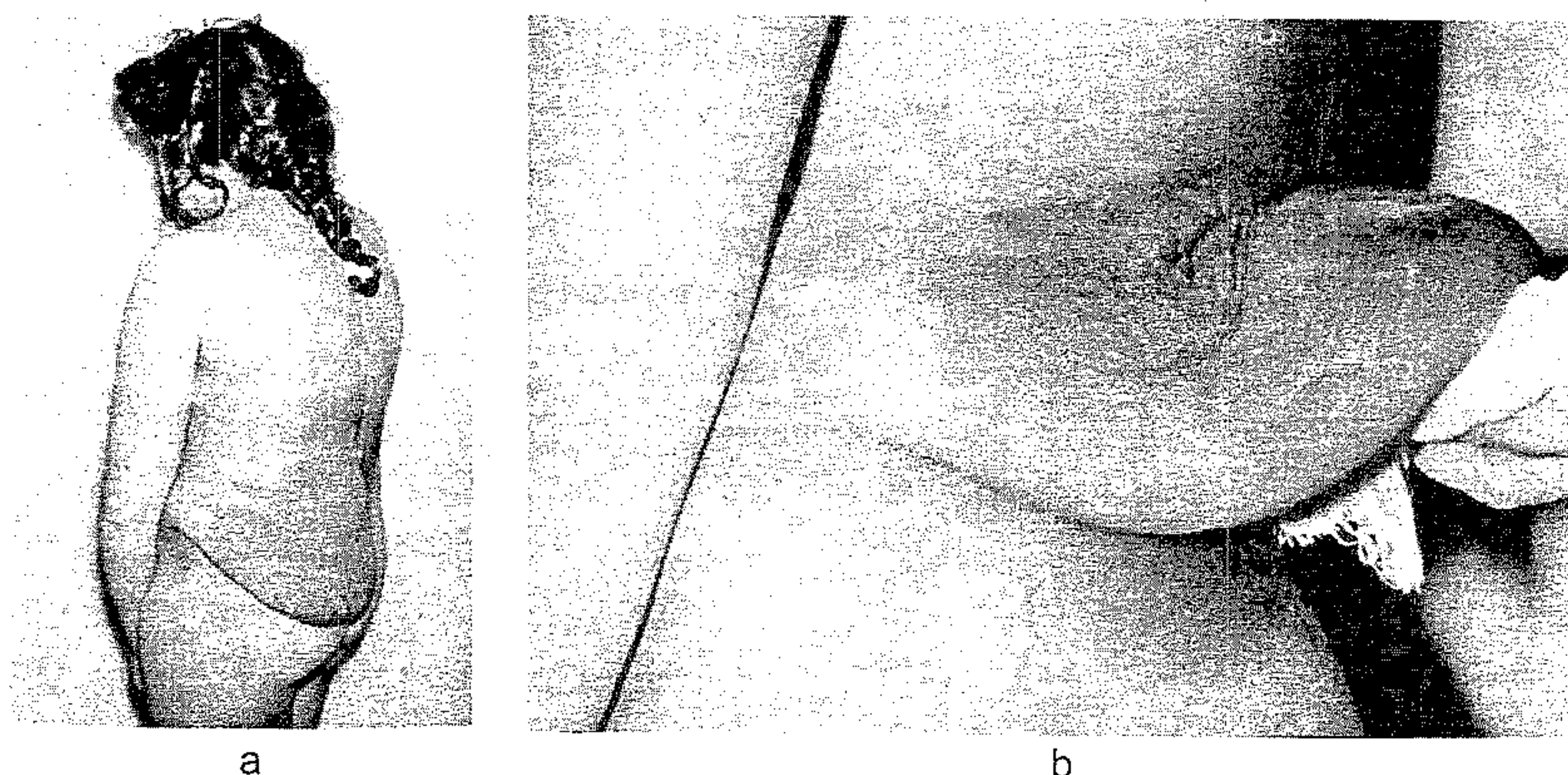


Fig. V.9.72 – Neurofibrom plexiform gigant într-o neurofibromatoză.

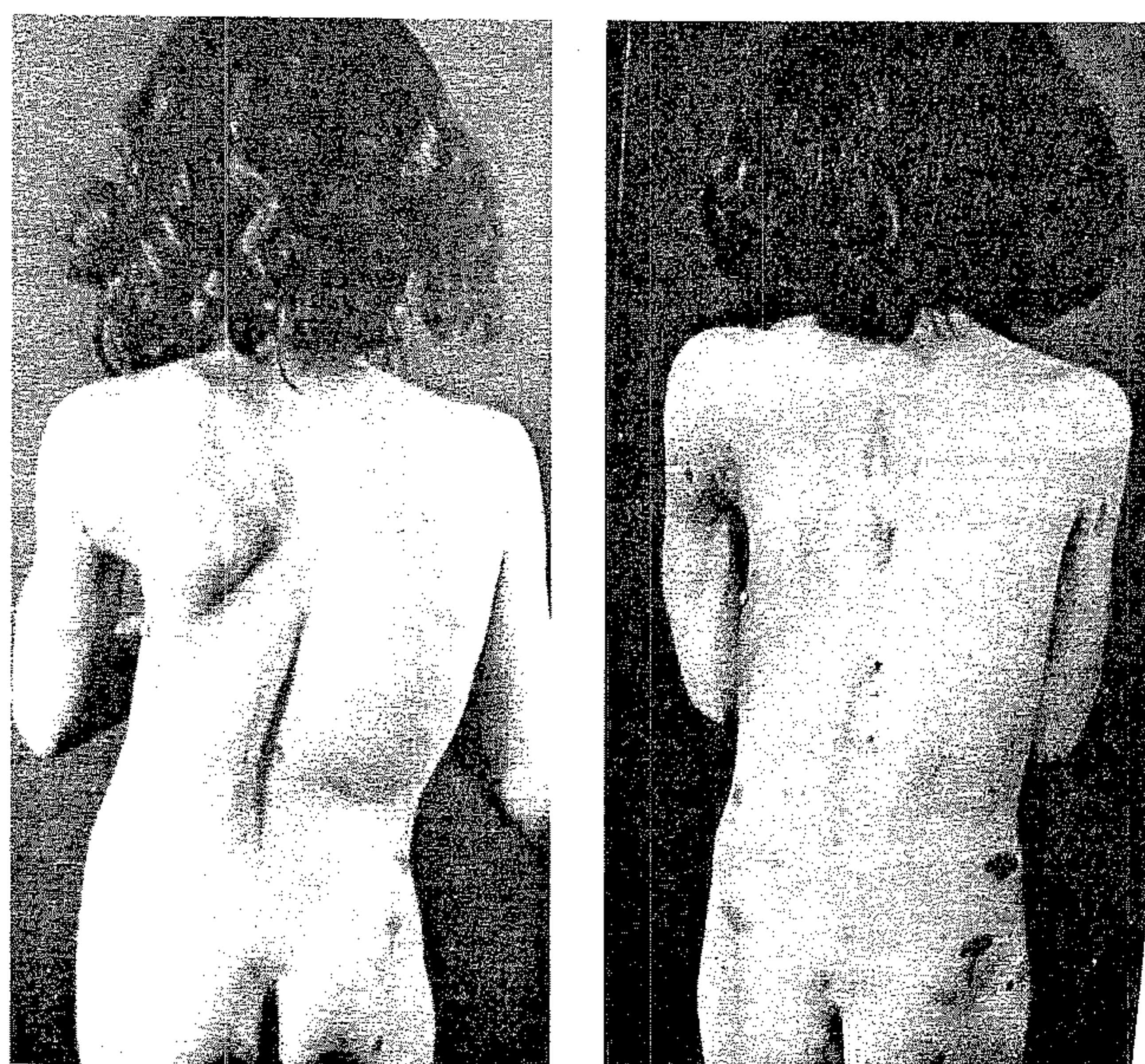


Fig. V.9.73 – Pete cutanate pigmentate „café au lait”.

alte leziuni cutanate ca tumori (lipoame, angioame, limfangioame, nevroame plexiforme, mixoame) îngroșări sau repliuri dermo-epidermice.

Hipertrofiile unui membru sau unui segment de membru pot fi asociate cu angioame sau limfangioame (fig. V.9.74).

Nodulii Lisch sunt hamartoame pigmentate ale irisului, prezente în 94% din cazurile de vârstă peste 6 ani. La copiii mai mici, ele apar cu o incidență de 28%. Nu sunt simptomatice, dar par a fi specifice neurofibromatozei periferice (Lubs).

Leziunile scheletice, în afara celor vertebrale, pot fi reprezentate de încurbarea congenitală a tibiei, de pseudartroza tibială mai caracteristică

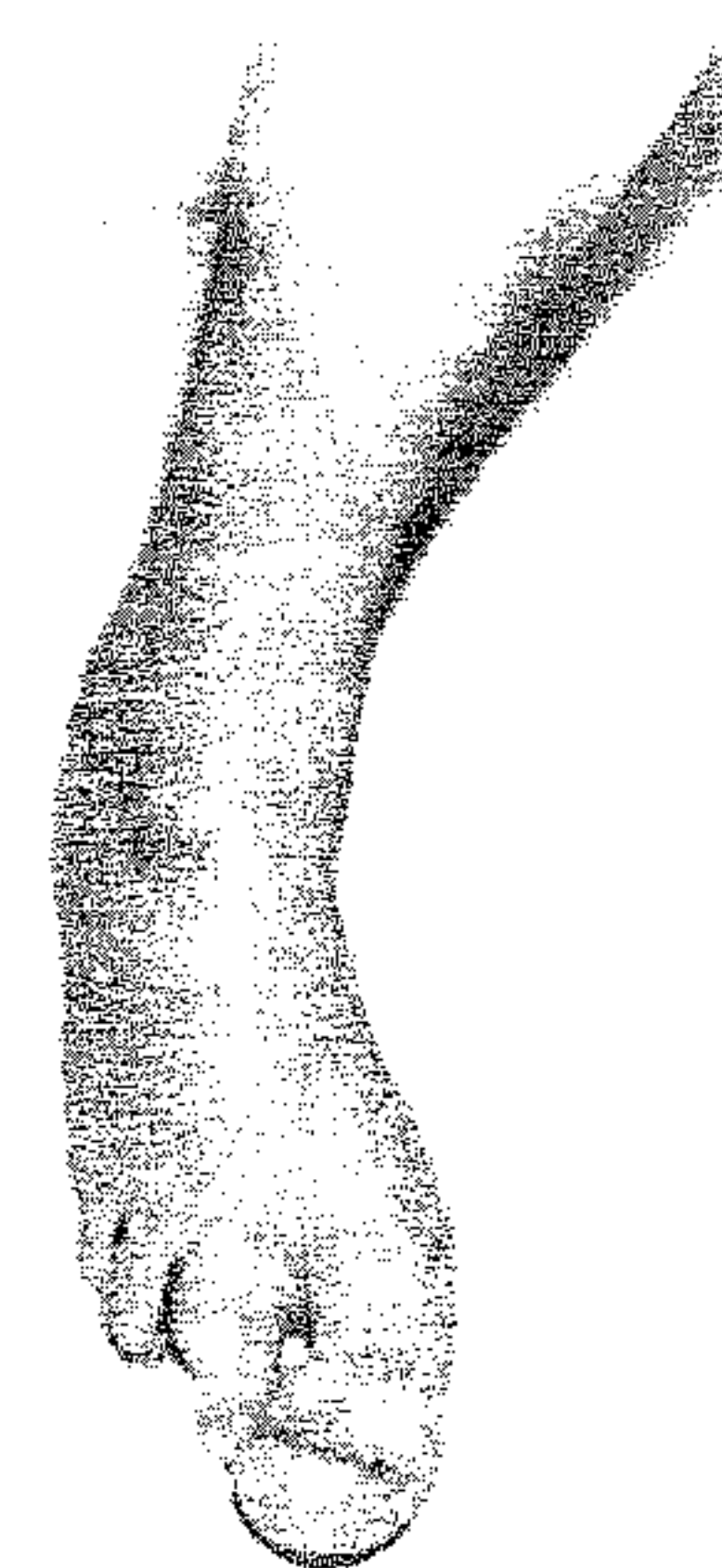


Fig. V.9.74 – Hipertrofia halucelui într-o neurofibromatoză.

pentru neurofibromatoză, sau de leziuni asemănătoare localizate în alte zone scheletice (la cubitus, de exemplu). Radiografic, se poate constata o zonă de atrofie osoasă, cu subțierea corticalei. Spontan sau după o fractură (pe os patologic) se constituie o pseudartroză cu dezaxare progresivă. Localizările rahidiene vor fi detaliate într-un paragraf aparte.

În 1987, Conferința de Consens a Institutului Național de Sănătate al Statelor Unite, studiind neurofibromatoza, conchide că diagnosticul formei periferice poate fi stabilit dacă sunt prezente cel puțin 2 din următoarele criterii:

1. cel puțin 6 pete „café au lait”, de dimensiunile amintite anterior;
2. două sau mai multe neurofibroame de orice tip sau un neurofibrom plexiform;
3. pete hiperpigmentate de mici dimensiuni (2-3 mm) localizate axilar sau inghinal;

4. gliom optic;
5. doi sau mai mulți noduli Lisch;
6. leziuni osoase distincte cum ar fi displazia sfenoidului sau subțierea cortexului unui os lung, cu sau fără pseudartroză;
7. rude de gradul întâi cu neurofibromatoză, diagnosticate pe baza criteriilor de mai sus.

Leziunile rahidiene

Scolioza este cea mai frecventă complicație scheletică a neurofibromatozei periferice. Gould (1918) și Weiss (1921) sunt primii care subliniază frecvența asocierii. Incidența scoliozei în neurofibromatoză este necunoscută. În serviciile de ortopedie procentul scoliozelor asociate neurofibromatozei este de 2-3% din totalul scoliozelor. Winter și colab., din peste 10 000 de scolioze, găsesc 102 care întrunesc criteriile de diagnostic pentru neurofibromatoză. Fauchet și Stagnara disting două tipuri de curburi, scolioze cu neurofibromatoză și scolioză prin neurofibromatoză. Primele au aspectul unor scolioze idiopatice, cu aceeași evoluție în timp și cu același pronostic. Tratamentul lor va fi identic cu cel al scoliozelor idiopatice. Autorii de limbă engleză le denumesc scolioze nondistrofice (Crawford). Biot semnalează că uneori, unele din aceste scolioze pot prezenta, la un moment dat, semne de displazie vertebrală, ceea ce le schimbă complet prognosticul.

Scoliozele prin neurofibromatoză (fig. V.9.75), denumite ulterior scolioze distrofice, sunt provocate de apariția și evoluția unor leziuni vertebrale caracteristice. Winter, din 102 pacienți cu scolioză

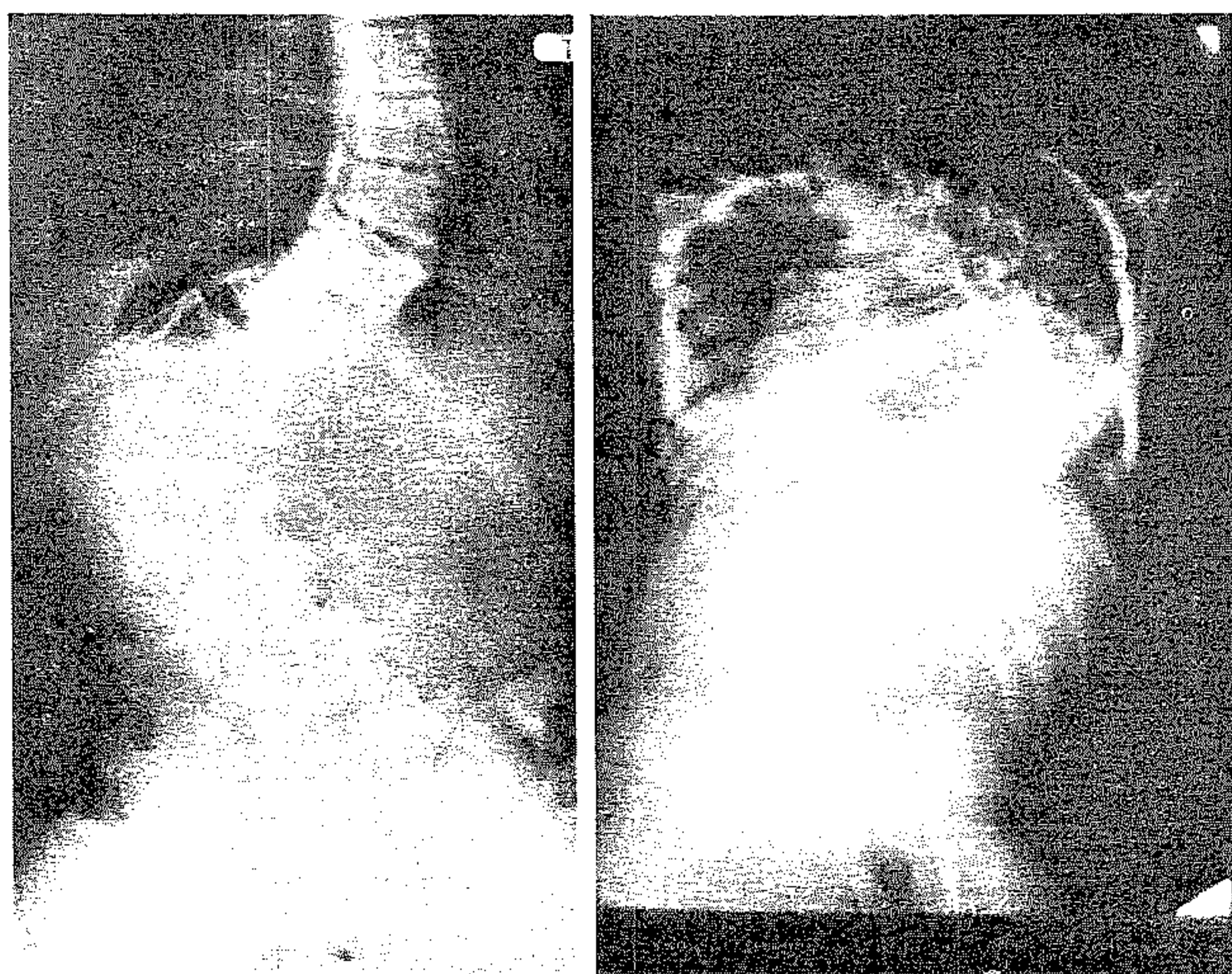


Fig. V.9.75 – Scolioze prin neurofibromatoză.

și neurofibromatoză, găsește în 80% modificări distrofice ale vertebrelor și coastelor.

S-a sugerat că modificările distrofice vertebrale se datoresc unor neurofibroame care erodează și infiltrează osul, unor tulburări endocrine, sau displaziei mezodermice (Brooks, Hagelstrom, Seville). La debut, modificările vertebrale sunt minime. Pe radiografie și în special pe tomografie, se remarcă mărirea transparenței radiologice a câtorva corpi vertebrali (4-5 de obicei) care au peretele posterior, mult mai rar (și) cel anterior, concav („scaloping”, al autorilor de limbă engleză). T.C. decelează modificări de structură cu o trabeculație puțin dezordonată în „miez de pâine” și cu corticale subțiate. În perioada de stare, corpurile vertebrale se aplatizează antero-posterior, predominant în regiunea lor mijlocie (pe radiografia de profil aspect de „bobină” „scripete” „diabolo” după Stagnara) în special în detrimentul zidului posterior, prezentând același aspect atrofic și neregulat al trabeculației. Arcurile posterioare se atrofiază, devenind foarte subțiri. Apofizele articulare sunt și ele atrofiat. Pediculii sunt atrofiați, displazici, găurile de conjugare mult lărgite. Datorită acestor modificări, canalul rahidian devine mai larg. Dura mater este dilatată, luând dimensiunile canalului vertebral. Coastele pot prezenta și ele modificări displazice, atrofiindu-se și corticalele devenind slab individualizate. Leziunile sunt adesea asimetrice, coastele din convexitatea curburii vertebrale fiind mai afectate. În zona displazică, se constituie o scolioză, frecvent o cifoscolioză, cu o rază mică de curbură. Indicele Harrington (unghiul Cobb împărțit la numărul vertebrelor incluse în curbură) este ridicat, putând depăși 10. Localizarea cea mai frecventă este cea toracală (60-70%), urmată de cea toracolumbară (20-30%), toracală superioară (10%) și lombară (10%). Existența unei curburii toracice stângi sugerează existența unei scolioze distrofice (Harkin, Winter). La prima consultație (în medie la 9 ani, între 3 și 15 ani, în teza lui Biot), scolioza este deja importantă – în medie 45°. Agravarea anuală este în medie de 10° (între 2° și 25°) și depinde, în special, de evoluția displaziei. În statistica lui Calvert, progresia anuală a scoliozei a fost în medie de 22°,6 iar cea a cifozei de 23°,3. Displazia pare să evolueze în puseuri, chiar și la vârsta adultă (Stagnara). Corpii vertebrali sunt din ce în ce mai atrofiați și scolioza, inițial regulată, devine unghiulară datorită unei dislocații rotatorii. Partea rahisului

situată deasupra apexului nu mai este în același plan frontal cu cea inferioară, cele 2 porțiuni fiind juxtapuse. La maximum această prăbușire vertebrală poate duce la o cifoză importantă în „agrafă de păr”. Datorită ectaziei canalului medular aceste grave diformități vertebrale sunt rar însoțite de tulburări medulare. Dacă totuși paraplegia apare, ea poate fi provocată nu numai de dislocațiile vertebrale, ci și de prezența unor neurofibroame în canalul medular. Se instalează de obicei progresiv, conducând spre o formă spastică care, în timp, poate deveni definitivă.

TRATAMENTUL SCOLIOZELOR DISTROFICE

Tratamentul conservator, ortotic, este rar eficace și nu trebuie utilizat nici la copii de vârstă mică (Crawford). Cazurile cu curburi sub 20° , trebuie observate periodic (la 6 luni), pentru a surprinde agravarea. Cazurile cu o curbură între 20° și 40° necesită o artrodeză posterioară. Fuziunea precoce nu determină o scurtare importantă a trunchiului, dat fiind că curbura este în general scurtă și vertebrele displazice au un potențial redus de creștere. Dat fiind distrofia arcurilor posterioare, instrumentația asociată (inițial Harrington, astăzi cea segmentară) trebuie să se sprijine la distanță de zona distrofică, pe arcuri sănătoase, cel puțin două etaje deasupra și dedesubtul vertebrelor limită. Sirois și Drennan recomandă explorarea postoperatorie, cu ajutorul rezonanței magnetice, a zonei fuzionate pentru a surprinde instalarea pseudartrozei, ceea ce impune o nouă osteoplastie. Artrodeza posterioară, în cazurile peste $40-45^\circ$ și în cele cu cifoză importantă, nu este suficientă, înregistrându-se un număr mare de pseudartroze (38% în statistica lui Sirois și Drennan). Majoritatea autorilor recomandă asocierea unei artrodeze anterioare (Crawford, Holt și Johnson, Savini, Shufflebarger, Stagnara). Postoperator este indicată purtarea unui corset ortopedic (tip TLSO).

SCOLIOZELE NEUROMUSCULARE

Generalități. Scoliozele neuromusculare sunt determinate de un grup larg de afecțiuni care au în comun interesarea sistemului neuromuscular. „Scoliosis Research Society” a clasificat aceste scolioze în neuropatice și miopatice. Cele neuropatice au fost divizate la rândul lor în scolioze pro-

vocate de leziuni ale neuronului motor central (superior) și în scolioze provocate de leziuni ale neuronului motor periferic (inferior). În cadrul celor provocate de neuronul motor central intră scoliozele din paralizie cerebrală, siringomielie, ataxia Friedreich etc. Scoliozele provocate de leziuni ale neuronului motor periferic apar în cadrul poliomielitei și al atrofiei musculare spinale. Scoliozele miopatice sunt determinate de artrogripoză, distrofia musculară Duchenne și de alte miopatii. După Lonstein, prevalența scoliozelor în aceste maladii variază între 25% și 100% (tabelul V.9.9).

TABELUL V.9.9

Paralizie cerebrală	25%
Mielodisplazie	60%
Atrofie musculară spinală	67%
Ataxia Friedreich	80%
Distrofia musculară Duchenne	90%
Paralizie traumatică (< 10 ani)	100%

Spre deosebire de curburile din scolioza idiopatică care sunt ușor de recunoscut și sunt constante, curburile scoliozelor neuromusculare au tipuri variate. Unele sunt asemănătoare scoliozelor idiopatice, altele au forma literei „C”, o curbură toracolumbară extinsă până la pelvis, incluzând și sacrul.

În istoria naturală a acestor scolioze trebuie să se țină cont, pe de o parte, de evolutivitatea afecțiunii neuromusculare (care poate fi progresivă ca în distrofia musculară Duchenne sau neprogresivă ca în paralizie cerebrală) și pe de altă parte de agravarea propriu-zisă a diformității vertebrale. Rezultatul pe termen lung al evoluției acestor scolioze neuromusculare poate fi mai înfirmizant decât în scoliozele idiopatice. Există în plus o marcată influență asupra funcției pulmonare.

Tratamentul conservator (nechirurgical) se îndreaptă în două direcții, pentru obținerea poziției șezând și pentru tratamentul curburii propriu-zise. Coloana, în poziție șezândă sau în ortostatism, se poate prăbuși din cauza lipsei controlului muscular, ceea ce impune realizarea unui sistem de menținere a coloanei. Spre deosebire de scoliozele idiopatice în care tratamentul cu corsete încearcă stabilizarea curburii pentru a evita intervenția chirurgicală, în scoliozele neuromusculare corsetul

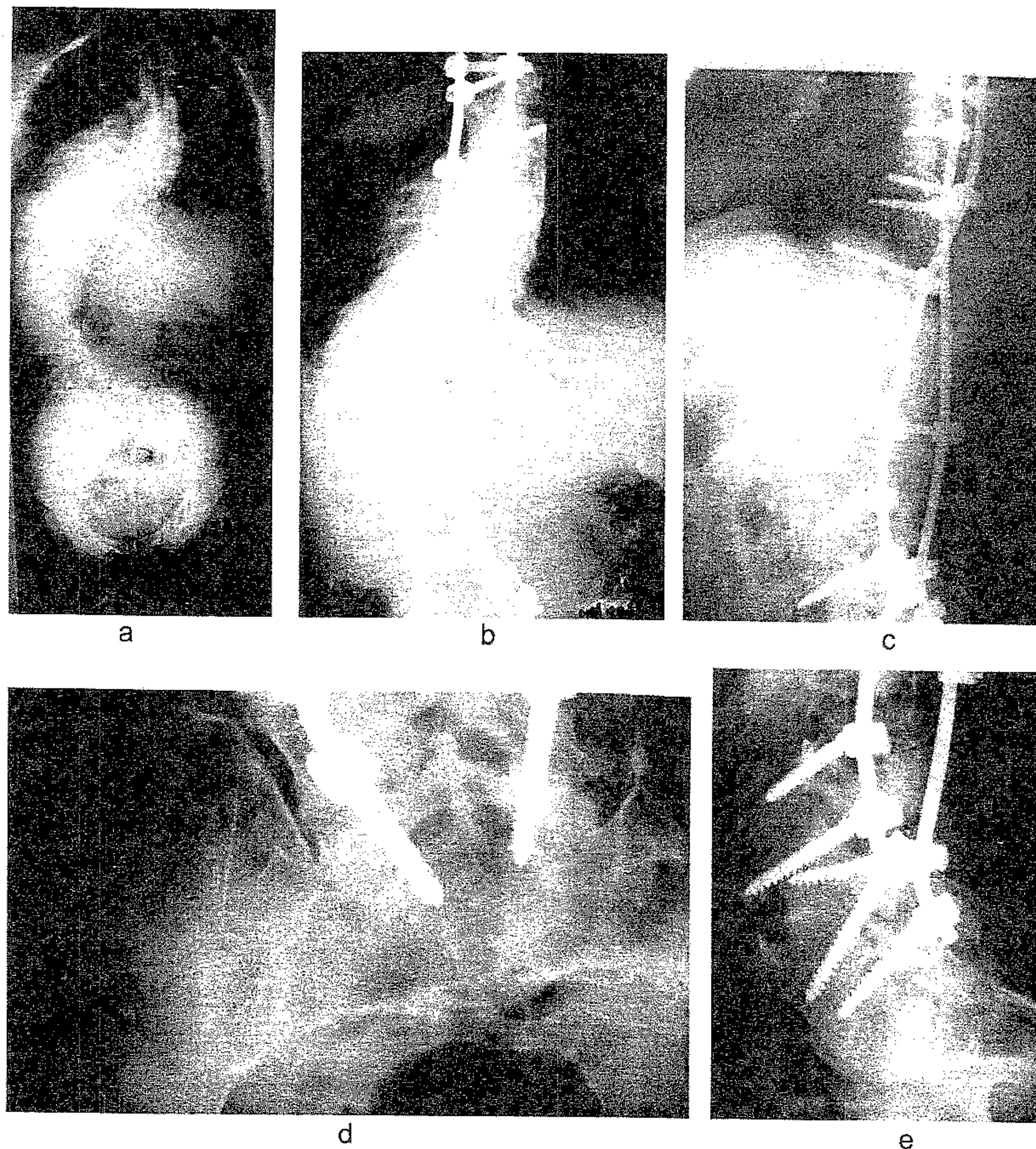


Fig V.9.76 – Scolioză neuromusculară (a) operată cu instrumentație segmentară cu șuruburi transpediculare (b, c), care fixează și vertebra L5 (d, e) (colecția Dr. T. Ursu).

Își propune să controleze curbura în perioada de creștere pentru a amâna intervenția chirurgicală. Odată cu puseul prepubertar de creștere, controlul cu ajutorul corsetului devine ineficace și se produce o agravare marcată a curburii, ceea ce impune tratamentul chirurgical.

Principiile tratamentului chirurgical al scoliozelor neuromusculare sunt diferite de cele ale scoliozelor idiopatice. Fuziunea devine necesară la o vârstă tânără, iar aria care trebuie artrodezată este mai lungă. Includerea sacrului în artrodeză este destul de frecventă pentru evitarea unui balans în poziție șezândă sau a unui bazin oblic. Combinarea unei fuziuni anterioare și posterioare este des necesară ca și utilizarea unei instrumentații segmentare posterioare.

În paragrafele următoare vor fi descrise cele mai frecvente scolioze neuromusculare.

Scolioza poliomieltică survine datorită afectării neuronului motor din măduva spinării (neuron mo-

tor periferic) de către una din cele 3 tulpini de virus cunoscute (Tip I sau Brunhilde, tip II sau Lansing, tip III sau Leon). De la introducerea programului de vaccinare (Salk sau Sabine) în Europa și Statele Unite nu s-au mai înregistrat epidemii de poliomieltă. În țările lumii a treia există încă focare endemice legate de condițiile sanitare precare și de lipsa unor programe sistematice de vaccinare.

Tipul și gravitatea curburii, instalate după trecerea fazelor precoce ale bolii, depind de extinderea și forța reziduală a musculaturii afectate și de oblicitatea bazinului. După Hipps grupele majore interesate sunt (în ordinea importanței):

- o combinație între mușchii abdominali laterali și pătratul lombelor dintr-o parte. Dacă mușchii de partea opusă sunt integri, sau ușor afectați, în aproape toate cazurile apare, în decurs de 18-24 de luni, o scolioză care este progresivă;
- pătratul lombelor de o singură parte;

– musculatura toracică de o singură parte. De obicei, o scolioză toracică se instalează în 3-4 ani de la debutul bolii și o curbă compensatorie lombară îi poate urma.

Roaf clasifică tipurile de curburi poliomiolitice în 4 categorii:

1. Curbură toracolombară, în forma literei „C”.
2. Dublă curbură majoră, toracică și lombară, care poate ajunge la un veritabil colaps vertebral, apare de obicei în cazurile cu paralizii musculare întinse.
3. Curbură lombară primară asociată frecvent cu o curbă toracică compensatorie de mai mică mărime.
4. Curbură toracică primară, asociată frecvent cu o interesare a musculaturii scapulare, și însoțită de o curbă compensatorie sub- și/sau supraiacentă. Din cauza unei accentuate rotații vertebrale, scolioza se însoțește de o lordoză în regiunea toracică și de o cifoza în cea lombară. Concomitent apare o gibozitate costală importantă și o deformare a cutiei toracice.

Curburile lombare sau duble majore, spre deosebire de scoliozele idiopatice, antrenează adesea bazinul în diformitate, determinând apariția unui bazin oblic (de cauză superioară). Bazinul oblic poate fi determinat și de interesarea unilaterală sau asimetrică a musculaturii centurii pelvine (bazin oblic de cauză inferioară). În extremis, o retracție a membrilor inferioare, în abducție-flexie de o parte și în adducție de partea opusă, determină o basculă importantă a bazinului. Prezența bazinului oblic ca și a unei inegalități a membrilor inferioare agravează curburile lombare.

Scoliozele paralitice au o tendință evolutivă, descrisă de Duval-Beaupere. În perioada prepubertară, agravarea este relativ lentă. De la începutul puseului pubertar de creștere și până la atingerea maturității osoase, pierderea unghiulară anuală devine de 2 până la 5 ori mai importantă. La vârsta adultă, puseul de creștere este terminat, dar diformitățile vertebrale pot evolua lent, pe cont propriu. Pe termen lung, Stagnara descrie mai multe posibilități de agravare a acestor scolioze:

- evoluție cifoizantă a scoliozelor toracale;
- scolioze lombare cifoizante;
- lordoze lombare compensatorii;
- agravarea bazinului oblic, care progresiv poate compromite funcții inițial păstrate (mersul, ortostatismul, poziția șezândă).

La pacienții tineri, coloana rămâne relativ flexibilă, făcând corecția ei mai ușoară. La pacienții mai maturi (în jur de 30 de ani), cu curburi severe, spațiile discale se îngustează, apofizele articulare se sudează între ele, determinând rigiditatea coloanei.

Tratamentul ortopedic al scoliozelor poliomiolitice este îngreunat de efectul restrictiv asupra funcției pulmonare și de cel de slăbire a musculaturii trunchiului deja afectate, al corsetelor toracolombo-sacrate. Pentru scoliozele de peste 40°-45° este preferabilă o instrumentație subcutanată, de așteptare, fără artrodeză, în pofida riscului unor intervenții multiple (reluări ale elongației, înlocuiri ale tijelor rupte). Instrumentația de așteptare poate fi protejată de un corset Milwaukee.

Pentru adolescenți, a căror coloană este încă suplă, iar curbura nu depășește 60°, fără sau cu un bazin oblic discret, se poate recurge la o instrumentație posterioară cu artrodeză vertebrală care să cuprindă întreaga curbă. O artrodeză care să cuprindă un lung segment rahidian este regula în scolioza poliomielitică. Autogrefe din ambele creste iliace sau utilizarea alogrefelor este necesară. Cel mai folosite au fost instrumentația Harrington, Luque sau combinația dintre ele două, cu o bară Harrington în concavitate și o bară Luque cu sârme sublaminare segmentare în convexitate. Astăzi, instrumentația Cotrel-Dubousset sau cele derivate din ea pot fi, de asemenea, utilizate (fig. V.9.77).

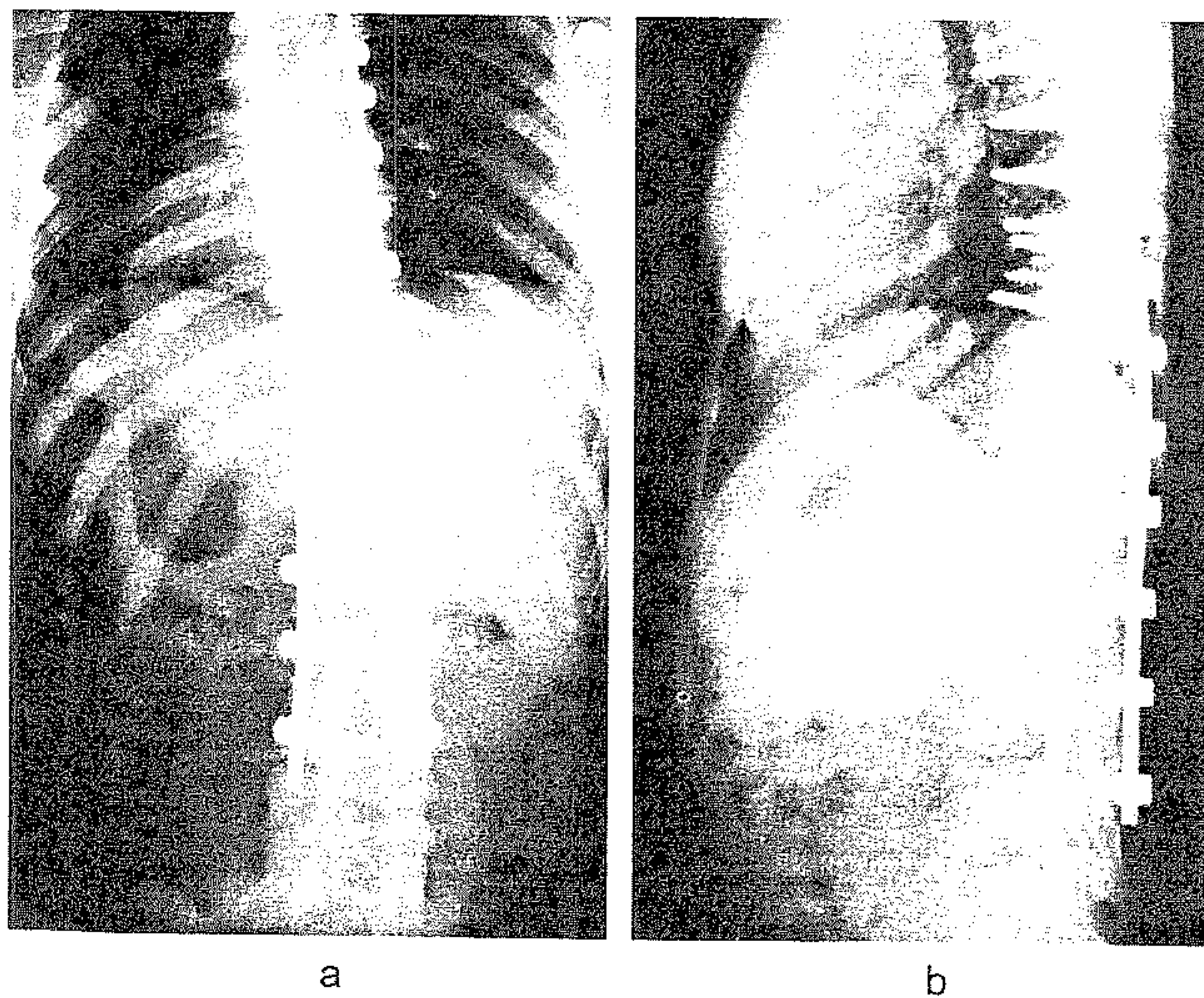


Fig. V.9.77 – Scolioză paralică redresată cu instrumentație segmentară cu șuruburi transpediculare: a – radiografie de față; b – radiografie de profil (colecția Dr. T. Ursu).

Pentru curburi rigide sau/și cele mai mari de 60°, cu bazin oblic, indicațiile chirurgicale sunt individualizate. Dacă bazinul oblic este de cauză inferioară sau mixtă (superioară și inferioară, cum se întâmplă frecvent) se vor rezolva inițial retractorii musculaturii centurii pelvine. Dacă bazinul oblic este de cauză superioară și/sau dacă coloana este rigidă, cu o curbă peste 100°, o tracțiune cu ajutorul unui halou (halo-femurală de preferat sau halo-suspensie) este indicată inițial. Dacă s-au format sinostoze în concavitate sau în curburi importante (peste 100°) cu retracții musculare, o eliberare chirurgicală va premerge tracțiunea. Clark și colab. consideră că efectul maxim este obținut în jur de o săptămână de la inițierea elongației și că o perioadă de două săptămâni este, de obicei, suficientă pentru a învinge proprietățile vâsco-elastice ale tensiunilor musculare și ligamentare. După realizarea elongației se va realiza o instrumentație cu artrodeză anterioară. Plasarea ultimului șurub mai jos de vertebra L5 este suficientă. În același timp sau după 10-14 zile, se va realiza o instrumentație și artrodeză posterioară.

Indicația fuziunii lombo-sacrate trebuie făcută cu multă grijă. Dacă pacientul folosește balansarea bazinului pentru a merge, artrodeza lombo-sacrată va împiedica deambulația. Dacă oblicitatea bazinului nu este severă, fuziunea lombo-sacrată este bine să fie evitată. O oblicitate importantă a bazinului o va indica.

Scolioza din paralizia cerebrală

Termenul de paralizie cerebrală, inițial rezervat disfuncției cerebrale determinată de anoxia sau trauma din cursul nașterii, include astăzi toate tulburările cerebrale neprogresive precum demielinizarea genetică, infecțiile cerebrale intrauterine (toxoplasmoza), anoxia, traumatismul sau hemoragia cerebrală perinatală, ca și traumatismul, hemoragia sau infecția postnatală (Samilson). Diformitățile spinale ale acestor pacienți sunt legate de pierderea echilibrului poziției șezând (scolioze posturale) și de existența scoliozelor structurale. Scolioza este cea mai frecventă diformitate vertebrală a copiilor cu paralizie cerebrală. O curbă structurală netratată afectează posibilitățile funcționale ale pacientului ca și funcția lui pulmonară. Scoliozele sunt mai frecvente la pacienții care nu merg, afectându-le și poziția șezândă, prin frecvența înclinare într-o parte cu necesitatea repoziționării. O mare

incidență a escarelor ischiatice, sacrate sau trohanteriene însoțește pierderea abilității de a sta în șezut.

Progresiunea curburii în paralizia cerebrală diferă de cea din scolioza idiopatică. În scolioza idiopatică apariția pubertății este previzibilă (10-14 ani la fete, 12-16 ani la băieți) și evoluția, dacă apare, se desfășoară în principal în perioada puseului prepubertar de creștere și până la atingerea maturității osoase. În paralizia cerebrală, apariția pubertății este foarte variabilă, de la o pubertate precoce, în jurul vârstei de 8 ani, până la un debut tardiv al ei, în jur de 20 de ani (Lonstein). În plus, agravarea continuă la vârsta adultă, într-un procent însemnat de cazuri (Horstmann, Madigan, Thometz).

Evaluarea pacientului trebuie orientată spre 3 aspecte, evaluarea medicală generală, evaluarea ortopedică și evaluarea diformității vertebrale. Evaluarea generală va nota înălțimea, greutatea, starea de nutriție, semnele pubertare (după sistemul Tanner), gradul de inteligență, ca și funcția vizuală și auditivă. Evaluarea ortopedică va stabili starea funcțională a fiecărei articulații, existența unor eventuale contracturi, iar pentru pacienți coope-ranți, va fi testată forța fiecărui grup muscular. Starea umerilor este foarte importantă pentru acești pacienți. Pot exista contracturi și dislocații ale unui umer sau ale ambelor articulații (contractură în abducție a unui umer cu contractură în adducție a celuilalt care, de obicei, este subluxat sau chiar luxat). Posibilitatea de a merge trebuie, de asemenea, investigată, pacienții fiind împărțiți în 3 grupe (cei care merg, care stau în poziție șezândă sau care nu pot păstra nici poziția șezândă), în fiecare din primele două stabilindu-se dacă activitatea (mersul sau poziția șezândă) este independentă sau dependentă de un ajutor. Diformitatea spinală este notată, precizându-se eventuala decompensare ca și echilibrul umerilor. Este specificată, de asemenea, flexibilitatea curburii scoliotice (micșorarea curburii în decubit ventral, în *bending* sau în suspensie). Se notează prezența unui eventual bazin oblic și dacă oblicitatea poate fi echilibrată în decubit sau poziție șezândă. Dacă este posibil, radiografia de față și profil a coloanei, în ortostatism sau în poziție șezândă fără sau cu un minim ajutor, va determina gravitatea curburii.

Tratamentul conservator, la pacienții incapabili să meargă, urmărește realizarea poziției șezândă. Când nu este nevoie de un ajutor pentru realizarea

poziției șezânde (sau ajutorul este minim), adaptarea unui fotoliu rulant cu pelote de lemn sau cu un șezut din plastic și spătarul rigid sau cu chingi în tensiune la nivelul șezutului și al spatelui, este suficient pentru a susține un pelvis stabil. În cazurile în care un suport pelvin și un suport lateral toracic este necesar, confecționarea unui sistem tapițat din lemn sau termoplast este indicat. O vestă toracică poate fi adăugată, dacă un sprijin anterior este necesar. În cazurile în care un sprijin și mai important este necesar, din cauza lipsei echilibrului în șezut, se recurge la confecționarea unei orteze din polipropilen, confecționată după un mulaj pozitiv al pacientului. Se realizează astfel o orteză a trunchiului cu contact total, și cu sprijin pentru partea posterioară a coapselor, a umerilor și a occiputului dacă este necesar. Aceste sisteme care asigură poziția șezândă, ajută de asemenea controlul curburilor vertebrale, scolioze sau cifoze posturale, menținând pacientul într-o postură echilibrată. Ele nu pot însă controla evoluția unei curburii structurale. Când copilul este mic, este relativ ușor să se controleze curburile posturale și să se susțină coloana. Pe măsură ce pacientul crește, coloana devine mai lungă, greutatea copilului crește, și curburile devin mai dificil, și cu timpul imposibil de controlat.

Pentru controlul curburilor structurale, o orteză toraco-lombo-sacrată, deschisă posterior sau bivalvă, este utilizată pe perioada creșterii. Copiii care nu sunt capabili să meargă necesită un suport pentru poziția șezândă și o orteză pentru curbura structurală. La acești pacienți, în majoritatea cazurilor, Lonstein recomandă un corset de tip TLSO. El este însă incapabil să controleze evoluția curburii structurale. Dimpotrivă, la copiii capabili să meargă, orteza s-a dovedit eficientă în controlul evoluției curburii structurale. În aceste cazuri curbura scoliotică are aceleași tipuri și răspunde în aceeași manieră la tratamentul conservator ca și curburile din scoliozele idiopatice (Lonstein, Stagnara).

Tratamentul chirurgical este indicat în scoliozele care au depășit 45-50°, sau când este evidentă evolutivitatea curburii. Deoarece în scoliozele din paralizia cerebrală este dificil de realizat radiografii în poziții comparabile și repetabile (spre deosebire de scoliozele idiopatice), se consideră ca test al evolutivității agravarea curburii cu cel puțin 10°, între 2 controale (la 6 luni interval). La copiii care merg și care au un grad de inteligență aproape de

normal, indicația chirurgicală este ușor de stabilit. Dimpotrivă, indicația chirurgicală este controversată în cazurile de tetraplegie spastică cu handicap sever. După Lonstein, acești copii nu trebuie „împinși într-un colț și ignorați”. Și în aceste cazuri sunt două indicații chirurgicale majore, agravarea curburii și deteriorarea funcției. O pierdere sau o schimbare în abilitatea de a păstra poziția șezândă reprezintă pentru acești copii o deteriorare funcțională.

Lonstein împarte curburiile din paralizia cerebrală în două grupuri. Grupul I cuprinde curburi unice sau duble, deasupra unui bazin echilibrat, asemănător curburilor din scoliozele idiopatice. Aceste curburi sunt mai frecvente la copiii capabili să meargă. Grupul II cuprinde curburiile toracolombare sau lombare cu bazin oblic, partea mai înaltă a bazinului fiind de partea concavă a curburii. Aceste curburi apar la copiii incapabili să meargă. Există 2 subgrupe ale acestui tip de curbura, tipul A, în care curbura continuă cu sacru și tipul B în care există o scurtă curbura în zona lombosacrată, vertebrele sacrate nefiind parte constituantă a curburii toracolombare sau lombare. Această clasificare are importanță pentru stabilirea întinderii fuziunii vertebrale. În curburiile din grupul I, criteriile de stabilire a zonei de fuziune sunt aceleași ca în scoliozele idiopatice.

În grupul II artrodeza trebuie extinsă la sacru, pentru a realiza scopul fuziunii – o coloană echilibrată, cu curburi normale în plan sagital, deasupra unui bazin de asemenea echilibrat. După Lonstein, la copiii incapabili să meargă, chiar în scoliozele din grupul I, artrodeza trebuie extinsă până la sacru, pentru a preveni dezvoltarea unei scolioze sub nivelul fuziunii, cu apariția unui bazin oblic și a pierderii secundare a echilibrului poziției șezânde. În scoliozele din grupul II trebuie stabilită și extensia cranială a fuziunii. Oprirea artrodezei la mijlocul coloanei toracale, unde se oprește curbura principală toracolombară sau lombară, ar determina o evoluție ulterioară a porțiunii toracice superioare, de deasupra fuziunii, în cifoza. Din această cauză, fuziunea trebuie să se întindă de obicei între vertebra T2 și sacru.

În scoliozele din grupul I este suficientă o instrumentație și artrodeza posterioară. În scoliozele din grupul II, Lonstein recomandă realizarea unei instrumentații și artrodeze atât anterioară, cât și posterioară, dacă pe radiografia întregii coloane

sub tracțiune (realizată pe un cadru Cotrel cu corecția maximă a curburilor și tracțiune lentă pentru a evita accentuarea spasticității) nu se realizează un echilibru al rahisului și bazinului sau dacă curbura rămân importante. Instrumentația posterioară se poate efectua după metoda Luque, cu bare îndoite și fixate în aripile iliace când trebuie inclus și bazinul (Galveston), sau cu altă instrumentație segmentară.

SCOLIOZA DIN ATAXIA FRIEDREICH

Dintre sindroamele degenerative spinocerebeloase, cea mai caracteristică este boala lui Friedreich. Ea este definită ca o ataxie cu transmitere autozomal-recesivă, cu evoluție progresivă, cu debut precoce, cu reflexe diminuate sau absente și cu predominantă incoordonare spinocerebeloasă. Simptomele necesare pentru stabilirea diagnosticului sunt: debutul înainte de vârsta de 25 de ani, progresiunea ataxiei la membre și mers, absența reflexelor rotulian și ahilian, prezența semnelor Babinski, scăderea vitezei de conducere în nervii motori ai membrilor superioare sau absența potențialelor senzoriale de acțiune, disartria. Semnele secundare prezente în majoritatea cazurilor, dar neesențiale pentru diagnostic sunt: scolioza, parapareza piramidală a membrilor inferioare, absența reflexelor la membrele superioare, absența simțului proprioceptiv distal, la membrele inferioare. O serie de simptome accesorii sunt prezente în sub 50% din cazuri, cum ar fi atrofia nervului optic, nistagmus, picior cavus etc.

Scolioza este, deci, un simptom al maladiei. Ea nu are un aspect pregnant de scolioză neuromusculară; se apropie mai mult de scoliozele idiopatice. Se pare că gravitatea ataxiei este mai legată de evoluția scoliozei decât slăbiciunea diferitelor grupe musculare. Debutul precoce al bolii și prezența scoliozei înainte de pubertate sunt factorii care influențează agravarea curburii.

Tratamentul conservator s-a dovedit a fi ineficient, în majoritatea cazurilor. Corsetele sunt prost tolerate și fac mersul mai dificil, electrostimularea nu a dat rezultate, kinetoterapia nu a reușit să influențeze evoluția naturală a curburii (Cady, Daher, Hensinger, Labelle). Tratamentul chirurgical este singurul care poate corija și opri evoluția curburilor evolutive. Indicațiile tratamentului chirurgical sunt similare cu cele din scoliozele idiopatice.

Cel mai frecvent au fost utilizate instrumentațiile Harrington, Luque sau Harrington-Luque cu artrodeza posterioară asociată, în scoliozele evolutive peste 45-50° (Cady, Daher, Hensinger, Rivard). Utilizarea instrumentației segmentare CD sau derivate este logică, dar experiența este încă limitată. Fuziunea și instrumentația nu trebuie să se extindă la sacru, cu excepția curburilor toracolombare în forma literei „C”, care cuprind în curbură și sacrul și se însoțesc de un bazin oblic. Este recomandată extinderea fuziunii până la nivelul T2 sau T3, pentru a preveni apariția unei cifoze toracale superioare. Fuziunea anterioară urmată de cea posterioară are indicații rare, în curbura grave și rigide, asociate cu un dezechilibru al poziției șezânde.

Scolioza din distrofia musculară Duchenne

Maladia Duchenne este o distrofie musculară care apare predominant la băieți, este caracterizată prin slăbiciunea musculaturii proximale și se transmite după modul recesiv legat de sex. Defectul genetic a fost localizat la nivelul genei „locus”-ului 21 al cromozomului X. La copiii normali, această genă produce o proteină, distrofina, care este o componentă structurală a membranei fibrei musculare normale.

Diagnosticul distrofiei musculare Duchenne se face între 3 și 5 ani. Musculatura gambei apare mărită de volum, există o slăbiciune musculară proximală, o retracție ușoară a tractului iliotibial și a tendonului ahilian, o dificultate în urcarea scării. Ulterior apare o lordoză, o bază de sustentare mărită și un mers cu semnul Trendelenburg pozitiv. Spre vârsta de 8-10 ani, slăbiciunea cvadricepsului și a fesierului mare, bilateral, face mersul independent dificil. Ca o urmare a creșterii slăbiciunii musculare și a scăderii nivelului de activitate, se instalează coxa flecșă, genu flexum și un echinovarus al picioarelor. La 11-13 ani copilul devine dependent de fotoliul rulant. Moartea survine în jur de 20 de ani prin deficiență cardio-respiratorie și infecții respiratorii.

Incidența scoliozei evolutive este în jur de 90% (Cambridge, Miller). Ea apare de obicei când pacientul devine legat de fotoliul rulant și împiedică confortul poziției șezânde, funcția membrilor superioare, funcția digestivă și pe cea respiratorie. Într-un studiu al lui Kurz și colab. agravarea este de 10° pe an. Hsu găsește că progresiunea curburii a variat între 0°,3 și 4°,5 pe lună, la toți cei

8 pacienți care aveau între 13 și 22 de ani la ultimul control. Scolioza, alături de slăbiciunea musculară și de contractura musculară, determină o restricție importantă a funcției respiratorii. Smith și colaboratorii notează, pe un grup de 50 de băieți cu maladie Duchenne, că atunci când valoarea curburii depășea 35°, capacitatea vitală era de obicei sub 40% din valoarea teoretică. Agravarea disfuncției respiratorii odată cu creșterea în vârstă, este bine cunoscută. Odată pacientul devenit dependent de fotoliul rulant, fiecare an în plus are același efect negativ asupra capacității vitale ca și fiecare agravare cu 10° a curburii scoliotice, ambele descrescând capacitatea vitală cu 4%.

Tratamentul ortotic este inoperant, el realizând cel mult o încetinire a agravării curburii scoliotice (Hsu, Sussman, Weimann). Pentru curburi peste 60°, presiunea determinată de corset este greu tolerată și o corecție efectivă nu poate fi obținută.

Tratamentul chirurgical este indicat, după Mubarak, îndată ce curbura a atins 20° și capacitatea vitală este încă mai mare de 40%. La pacienții cu curburi peste 40°, indicația chirurgicală trebuie pusă, dacă capacitatea vitală este peste 35%. La pacienții cu o capacitate vitală sub acest nivel, riscul complicațiilor pulmonare postoperatorii este mult crescut. O traheostomie poate fi necesară postoperator. Instrumentația posterioară și artrodeza reprezintă tratamentul de elecție. El este indicat pentru a îmbunătăți calitatea vieții și a face mai confortabilă poziția șezândă. Instrumentația segmentară (Luque sau CD) are avantajul de a permite mobilizarea imediată fără un aparat gipsat sau o ortează spinală. Întinderea fuziunii, cranial, trebuie să atingă zona toracică superioară pentru a evita dezvoltarea unei cifoze proximal de zona artrodezată, iar inferior se extinde la sacru (sau pelvis) sau se oprește la L5, în funcție de existența sau nu a unei oblicități a bazinului. O oblicitate a bazinului mai mare de 10° și/sau o curbura care depășește 40°, impun includerea bazinului în zona de fuziune. Odată progresiunea scoliozei oprită prin instrumentația și artrodeza vertebrală, rata de declin a capacității vitale este încetinită, ea rămânând dependentă numai de avansarea în vârstă.

SCOLIOZELE ADULTULUI

Generalități. Scolioza adultului este definită ca o curbura vertebrală în plan frontal mai mare de 10°,

la o persoană mai în vârstă de 20 de ani. Un adult este considerat ca fiind o persoană a cărei creștere a încetat și ale cărei cartilaje de creștere sunt toate închise (osificate). Pentru coloană aceasta înseamnă un test Risser = 5 (epifiza creștelor iliace complet fuzionată la osul iliac) și plăcile vertebrale (superioară și inferioară), de asemenea, închise (fuzionate). O vârstă arbitrară de 20 de ani, nu este totdeauna aplicabilă, mulți tineri terminându-și creșterea la 18 ani, iar alții având încă un potențial de creștere la începutul anilor 20.

Clasificare. Scolioza adultului poate fi urmarea unei scolioze din copilărie, tratată sau netratată, de cele mai multe ori o scolioză idiopatică și mai puțin frecvent o scolioză neurogenă sau congenitală. Văzută după 40 de ani, ea se însoțește de modificări degenerative. O scolioză la un adult poate fi și o scolioză „de novo”, deci apărută la vârsta maturității. Ea se dezvoltă secundar modificărilor degenerative ale coloanei lombare – scolioză artrogenă, fiind o scolioză lombară. Prevalența ei este în jur de 6%. Vârsta medie la care pacienții se prezintă la medic cu o astfel de scolioză este de 60-70 de ani. Diagnosticul unei scolioze artrogene este ușor de făcut, dacă există radiografii mai vechi ale coloanei lombare, care arată o rectitudine a acesteia. În absența acestor radiografii, diferențierea de o scolioză lombară idiopatică cu artroză secundară este mai greu de stabilit. Stagnara arată că leziunea inițială a unei scolioze artrogene este o discopatie L4 – L5, cu rotația maximă a vertebrei L4 pe L5, vertebrele supraiacente având o rotație progresiv descrescândă de jos în sus. Într-o scolioză idiopatică, preexistentă artrozei, rotația maximă este situată la nivelul vertebrei L1 sau L2, rotația descrescând superior și inferior de vertebra maxim rotată.

Istoria naturală a scoliozelor adultului este variabilă. Lucrările multor autori au demonstrat posibilitatea de agravare a unei scolioze din copilărie sau adolescență, ajunsă la maturitatea osoasă cu o curbura peste 50-60° (Chapman, Bergofski, Nilsonne și Lundgren, Nachemson Collis și Ponseti etc.). Aceste scolioze se agravează în medie cu 1° pe an. Curburile toracolombare și lombare au o tendință mai marcată de agravare. Factorii de risc de agravare pentru o curbura lombară sunt reprezentați de o rotație apicală importantă și de un listezis lateral sau rotator. Pentru curburile duble majore, scolioza lombară va evolua mai rapid decât

cea toracică. Curburile lombare provoacă, după Leidholt, o incidență mai mare a lombalgiilor joase, sau cel puțin o severitate mai mare și un caracter recidivant mai accentuat. Scoliozele majore ale adultului, definite de Stagnara ca scolioze a căror curbura depășește 100° , se agravează frecvent în cifoză. La nivelul apexului acestor curburi majore, rotațiile vertebrale sunt atât de importante, încât vertebrele sunt văzute de profil, pe radiografia de față. Rotația corpurilor vertebrali este mult mai accentuată decât cea a arcurilor lor posterioare, din cauza deformațiilor intrinsece ale vertebrelor apicale. Această importantă rotație deplasează coloana portantă anterioară, ea devine laterală, în același plan frontal cu arcurile posterioare. Pe radiografia de profil, corpii vertebrali sunt greu vizibili, fiind acoperiți de arcurile lor posterioare. Această pierdere de contact anterior a corpurilor vertebrali duce la instalarea și agravarea ineluctabilă a cifozei – scolioze cifoizante după Stagnara.

Scoliozele artrogene afectează un număr mare de bărbați și au o evoluție mai rapidă, în medie cu $3^\circ,3$ pe an. Ele pot asocia o pierdere a lordozei lombare, tot datorită artrozei, adăugând pe lângă dezechilibrul din planul frontal, unul în plan sagital (fig. V.9.78).

Evaluare clinică și imagistică. Pacienții cu scolioze provenite din copilărie se prezintă de obicei la medic pentru dureri la nivelul curburii, sau mai frecvent în regiunea lombară. Pentru scoliozele majore, rar, între 2 și 5%, pot apărea semne neurologice progresive, și instalarea unei parapareze spastice. În scoliozele „de novo”, pe lângă durerea

lombară, se pot adăuga simptome radiculare sau claudicație neurologică.

Investigația radiologică este cea uzuală pentru scolioze (întreaga coloană în ortostatism față și profil, filme în bending, dreapta, stânga). În plus, este indicată o incidență Ferguson pentru buna vizualizare a regiunii lombosacrate (raza incidentă orientată cu 30° cranial). Pe radiografia de față, se va măsura unghiul Cobb pentru toate curburile, dezechilibrul frontal (deviația verticalei coborâte din C7 față de linia sacrată centrală) și se va aprecia existența unui listezis lateral (subluxație), a cuneiformizărilor discale ca și prezența modificărilor artrozice. Radiografia de profil va evalua importanța cifozei (unghiul Cobb între T5 – T12) și a lordozei (unghiul Cobb între L1 – L5), echilibrul sagital (verticala coborâtă din C7 trebuie să treacă prin zona posterioară a discului L5 – S1), eventuala osteopenie a corpurilor vertebrali ca și gradul artrozei apofizelor articulare. Pentru a aprecia existența unei stenoze centrale sau a recesurilor laterale ale canalului vertebral, sau a unei hernii de disc, este indicată efectuarea unei rezonanțe magnetice.

Tratamentul scoliozelor adultului este mai dificil decât cel al scoliozelor adolescenților, din cauza rigidității importante a curburilor, a prezentei modificărilor degenerative, ca și a comorbidității frecvent asociate. În plus, un grad de osteopenie sau osteoporoză va îngreuna un eventual tratament chirurgical.

Tratamentul nechirurgical este totdeauna primul indicat. El constă din kinetoterapie, AINS, și adaptarea eforturilor fizice la posibilitățile pacientului. În prezența unei radiculopatii lombare sau a claudi-

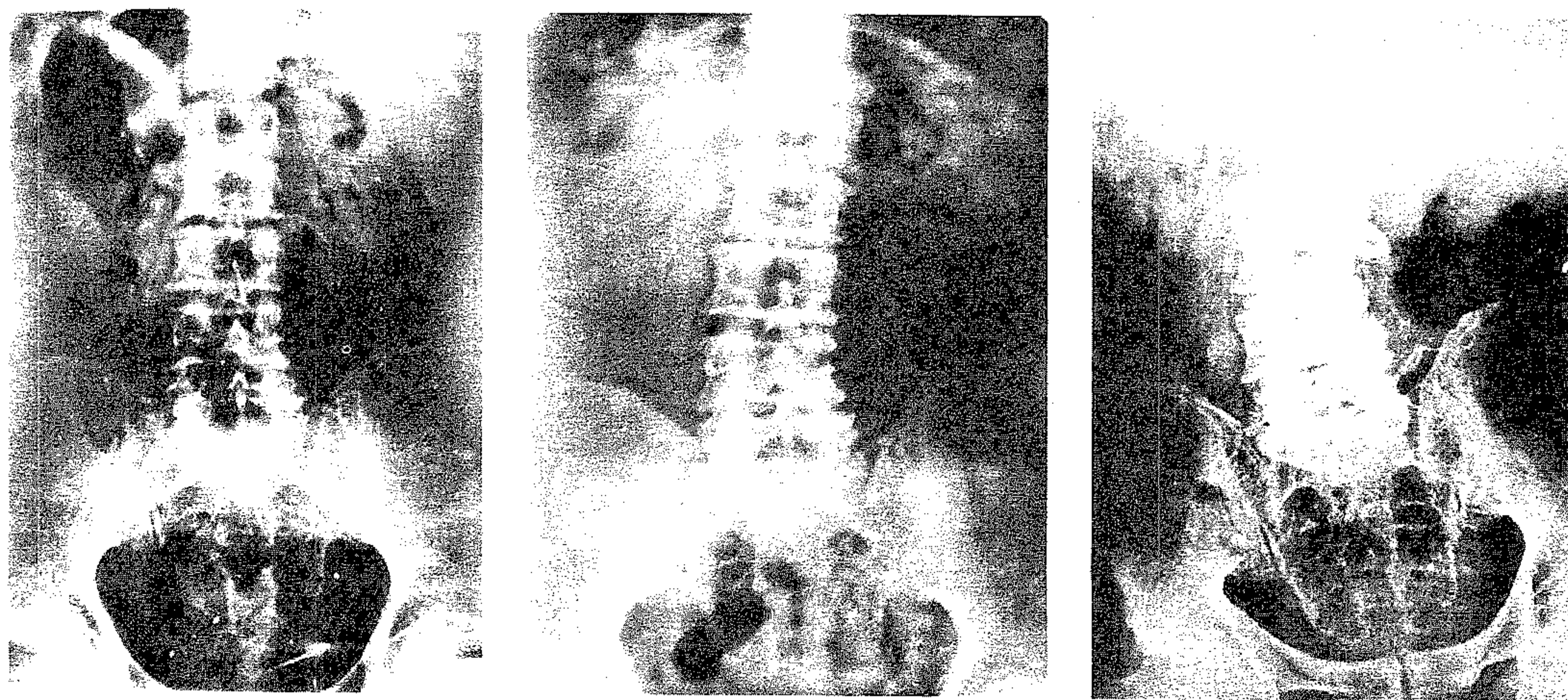


Fig. V.9.78 – Evoluția unei scolioze artrogene.

cației neurologice se pot încerca infiltrații epidurale cu steroizi. În curburile lombare purtarea unui corset poate ameliora durerea.

Tratamentul chirurgical este indicat:

- agravarea documentată a curburii (mai greu de realizat la adult din cauza evoluției lente, $1^\circ - 3^\circ$ pe an, ceea ce la două controale succesive poate intra în erorile de măsurare);

- accentuarea dezechilibrului frontal, sagital sau al ambelor (fig. V.9.79);

- simptomatologie care nu răspunde la tratamentul conservator, în special cea neurologică.

În curburile toracice și cele duble majore, instrumentația posterioară și artrodeza vertebrală, de aceeași întindere ca în scoliozele idiopatice ale adolescentului este indicată. Când fuziunea vertebrală ajunge inferior sub nivelul vertebrei L3, este indicată preoperator o rezonanță magnetică, pentru

a decide dacă fuziunea nu trebuie să cuprindă și discurile inferioare, în cazul în care este prezentă o degenerare avansată a lor. Dacă o decompresiune pentru stenoză spinală sau compresiune radiculară este indicată, artrodeza va cuprinde și segmentele vertebrale respective. În curburile toracolombare, o instrumentație anterioară sau posterioară, cu artrodeză vertebrală, este indicată, în egală măsură. În scoliozele majore ale adultului (peste 100°) rigide, ca și în cele cifoizante, se recomandă o chirurgie etapizată. Se începe cu o eliberare în concavitatea curburii (osteotomia sinostozelor spontane, a eventualelor grefe realizate anterior), urmată de o elongație cu ajutorul haloului (halo-pelvină sau halo-suspensie) și apoi de o artrodeză și instrumentație anterioară și posterioară. Efectuarea instrumentației anterioare și posterioare în aceeași ședință operatorie sau în două etape depinde de condițiile medicale ale pacientului.

Tratamentul chirurgical al scoliozelor „de novo” ale adultului este indicat în deformările progresive cu dezechilibrul coloanei în plan frontal sau/să sagital, ca și în prezența unei claudicații neurologice. Instrumentația posterioară va folosi de preferință șuruburile transpediculare, ele îmbunătățind corecția tridimensională a curburii. De multe ori, este necesară cuprinderea sacrului în zona de artrodeză. Zona de decompresiune pentru stenoza canalului spinal va fi, de asemenea, inclusă în artrodeză. Când dezechilibrul în plan frontal și sagital este important, asocierea unei artrodeze anterioare și posterioare se poate impune.

Realizarea unei fuziuni solide cu un rahis echilibrat, îmbunătățește postura pacientului și, frecvent, influențează pozitiv simptomatologia dureroasă (dar nu totdeauna!). Complicația cea mai frecventă este apariția unei pseudartroze, cu o incidență între 5% și 25%. Infecția poate apărea între 0,5% și 8%, iar complicațiile neurologice între 1% și 5%. Embolia pulmonară apare postoperator între 1% și 20%. O alegere improprie a zonei de fuziune poate determina un dezechilibru al rahisului.

SCOLIOZELE IATROGENE

Cuvântul grecesc *iatros* înseamnă medic, iar cuvântul *genic*, a produce. Iatrogenic este ceva rezultat din activitatea medicului. Termenul este utilizat pentru orice efect advers cauzat de un tratament medical sau chirurgical. Acest efect advers nu

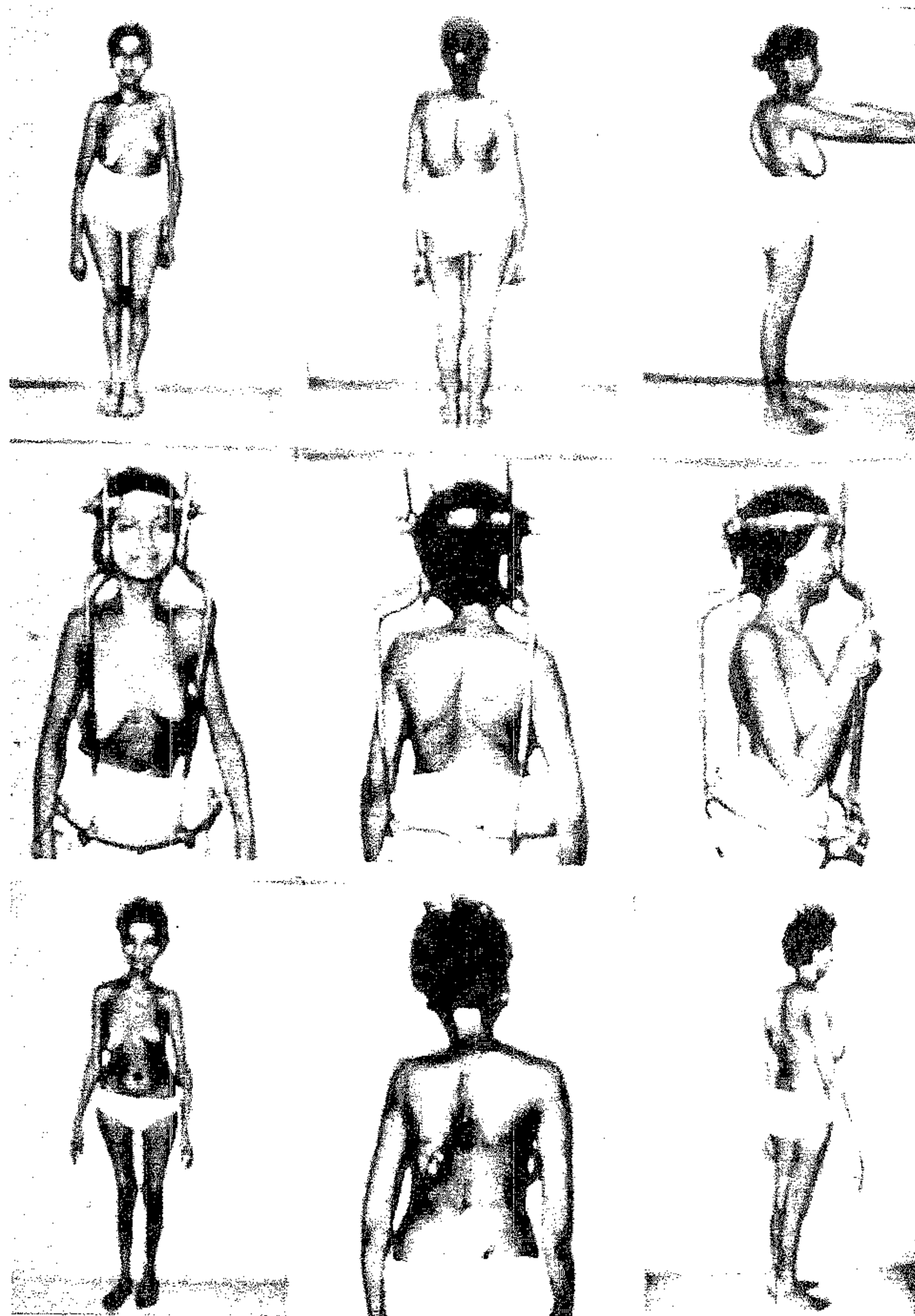


Fig. V.9.79 – Scolioză a adultului cu evoluție cifoizantă, tratată prin eliberare în concavitate, elongație halo-cerc pelvin și artrodeză posterioară și instrumentație Harrington.

implică un tratament sau o tehnică improprie, ci doar că într-un anumit procentaj din cazuri poate apărea un rezultat nedorit (Peterson). O serie de intervenții chirurgicale efectuate pe coloana vertebrală sau pe țesuturile înconjurătoare la copii, pot duce la dezvoltarea unei scolioze.

Laminectomiile multiple efectuate la copii pot duce la apariția unor diformități vertebrale. Dezvoltarea acestor diformități este corelată cu 2 factori: vârsta pacientului și nivelul anatomic al laminectomiei. Cu cât vârsta pacientului este mai mică, cu atât proporția de deformări apărute postoperator este mai mare (după Yasuoka, incidența este de 46% pentru copiii sub 15 ani și de 6% la cei între 15 și 18 ani). Cu cât nivelul laminectomiei este mai înalt, cu atât este mai frecventă apariția diformității (100% pentru laminectomiile cervicale, 36% pentru cele toracice și 0% pentru localizările lombare). Diformitatea poate apărea tardiv, la 7 ani de la laminectomiile multiple (Haft, Yasuoka). Cifoza, lordoza, scolioza sau combinațiile dintre ele, pot fi rezultatul laminectomiei etajate, dar cea mai frecventă este cifoza. Scolioza, când apare, este de obicei asociată cifozei.

Scoliozele post rezecții costale apar în funcție de vârsta pacientului și numărul de coaste rezecate. DeRosa și Staufer și Mankin consideră că există o corelație directă între numărul de coaste rezecate și importanța scoliozei. Rezecția coastelor superioare produce o scolioză mai mică decât rezecția coastelor inferioare. Curbura principală este limitată la segmentul vertebral ale cărui coaste au fost rezecate, iar apexul curburii este localizat central în această regiune. Vârsta are, de asemenea, importanță. La adulți, diformitatea se dezvoltă în curs de o săptămână și este neevolutivă. La copii, scolioza secundară rezecțiilor costale este evolutivă. Scolioza are, de obicei, convexitatea spre zona rezecțiilor costale. Dacă însă există o îngroșare pleurală importantă, secundară unor tumori sau iradierii anterioare, concavitatea curburii va fi de partea rezecțiilor costale (DeRosa).

S-au descris scolioze după intervenții chirurgicale pentru anomalii congenitale cardiace. Reckles și colaboratorii nu au putut stabili corelații între apariția sau sediul scoliozei și numărul și tipul toracotomiilor sau numărul și mărimea coastelor rezecate.

Dacă scolioza devine importantă, se impune tratamentul ei chirurgical.

Scolioze post iradiere vertebrală

Iradierea vertebrală cu doze peste 1 000 rad produc inhibarea creșterii plăcilor vertebrale, care sunt adevărate cartilaje de creștere, similare celor ale oaselor lungi. Importanța deviației vertebrale depinde de vârsta pacientului și de doza administrată. Diformitățile cele mai severe apar la pacienți în vârstă de 2 ani, sau mai mici, în momentul iradierii. O inhibiție permanentă a plăcilor vertebrale apare după o iradiere de 2 000-3 000 rad. La 5 000 rad apare necroza osoasă (Katzman, Neuhauser, Riseborough, Rutherford etc). Iradierea unei porțiuni vertebrale laterale, prin inhibarea locală a creșterii, va determina o scolioză cu concavitatea spre partea iradiată.

Scolioza post iradiere est evolutivă, agravarea fiind mai accentuată în cursul puseului prepubertar de creștere.

Orice copil care a suferit o iradiere a regiunii toracale sau abdominale trebuie supravegheat pentru a nota apariția în timp a unei scolioze. Modificările vertebrale apar între 6 luni și 2 ani de la iradiere (Donaldson, Rutherford), dar ele devin evidente cu mulți ani mai târziu (Katzman, Riseborough, Winter). Dacă evolutivitatea este evidentă, se va recurge la tratamentul ortotic (Moe), de preferință cu corset Milwaukee. Dacă la apariția scoliozei contribuie și o contractură sau fibroză a părților moi, tratamentul ortotic este ineficace. Dacă evoluția continuă în pofida tratamentului ortopedic corect aplicat, se indică fuziunea și instrumentația vertebrală. Instrumentația de așteptare nu este indicată în scolioza postiradiere din cauza intervențiilor multiple care trebuie efectuate pe un țesut osos iradiat, de proastă calitate, și a potențialului de creștere abolit de partea iradiată și restant în partea opusă. Artrodeza pe acest teren iradiat este greu de obținut și reexplorarea zonei operate după 6 luni, cu adăugarea de nou țesut osos spongios este indicată (King, Moe). La pacienții cu curburi severe și cu cicatrice importante, o tracțiune halo-femurală precedată de eliberarea părților moi și urmată de instrumentație posterioară și artrodeză vertebrală este indicată.

COMPLICAȚIILE TRATAMENTULUI CHIRURGICAL

Chirurgie laborioasă și, uneori, de lungă durată, chirurgia spinală este grevată de multiple complicații.

Cele mai de temut sunt *complicațiile neurologice*. În timpul corecției unei diformități vertebrale, măduva spinării poate fi lezată în două moduri: direct, sub forma unei plasări incorecte a unui cârlig sau a unei sârme sublaminare, sau lezarea conținutului canalului vertebral în timpul actului operator, prin deraparea unui instrument și indirect prin elongația elementelor nervoase sau prin interferența cu aportul vascular. Majoritatea sindroamelor Brown-Sequard sunt datorate unui traumatism intraoperator produs de un cârlig sau de un instrument, iar sindromul arterei spinale anterioare (caracterizat prin predominanța deficitului motor asupra celui senzitiv și păstrarea funcției cordoanelor posterioare) este determinat de obstrucția arterială prin elongație. Tredwell subliniază importanța prevenirii leziunilor neurologice pe baza mai multor factori.

Primul factor important este recunoașterea riscului. Pacienții cu risc mare sunt cei cu un arc cifotic scurt, cu cifoza congenitală, cu neurofibromatoză și displazie scheletică, și intervențiile post infecții (Lonstein).

Al doilea factor este prezența unor anomalii medulare. Acestea apar în special în scoliozele congenitale. Goldberg a evidențiat clinic disfuncții neurologice oculte la 40% din pacienții cu malformații congenitale vertebrale. Rezonanța magnetică este indicată pentru depistarea anomaliilor medulare. Cel mai frecvent ele însoțesc bara nesegmentată cu hemivertebră controlaterală. În scoliozele și cifozele congenitale, tracțiunea pre- și intraoperatorie este contraindicată.

Alte riscuri sunt legate de mărimea și rigiditatea curburii. O scolioză cu o curbura mare și rigidă prezintă riscuri în momentul corecției și al implantării instrumentației, mai ales la nivelul apexului. Pot apărea fracturi ale lamelor cu lezarea măduvei.

Monitorizarea intraoperatorie este deosebit de importantă. Vauzelle, în serviciul lui Stagnara, introduce testul „trezirii” care se efectuează la sfârșitul instrumentației. El constă în disocierea durerii de conștiență cu îndemnarea pacientului de a mișca degetele și picioarele. Un test negativ presupune existența unei leziuni neurologice și impune relaxarea elongației cu sau fără scoaterea instrumentației. În experiența Clinicii de Ortopedie Brâncovenesc și apoi Foișor, în două cazuri în care testul a fost negativ intraoperator, îndepărtarea instrumentației Harrington și implicit a elongației a dus la recuperarea neurologică completă. Testului i se re-

proșează imposibilitatea de a depista leziuni neurologice subtile. Monitorizarea funcției medulare cu ajutorul potențialelor evocate somatosenzoriale sau motorii este, de asemenea, o tehnică utilă (Brown, Wilber). O serie de dificultăți tehnice sunt însă legate de utilizarea lor. Scăderea temperaturii centrale a pacientului atrage după sine creșterea latenței de apariție a potențialelor evocate senzoriale, ca și a amplitudinii lor. În plus, nici potențialele evocate somatosenzoriale, nici cele motorii nu monitorizează întreaga măduvă a spinării. În pofida monitorizării intraoperatorii, leziuni ale măduvei pot apărea în perioada postoperatorie precoce (Ginsburg).

Incidența complicațiilor medulare în tratamentul scoliozelor apare a fi în jur de 1,17%, după raportul lui McEwen (1975) pe 9.680 de pacienți prezentați de membrii „Scoliosis Research Society”. În 1983, o parte a aceleiași societăți raportează o incidență de 0,72%. În 1984, Wilber publică primul raport cu 4% modificări ale potențialelor evocate intraoperatorii, ceea ce arată mai mult creșterea sensibilității metodei decât a patologiei medulare.

Când complicația medulară a fost decelată intraoperator, fie prin testul „trezirii”, fie prin potențialele evocate, recomandarea universală este de a modifica sau înlătura instrumentația.

Prin identificarea pacienților cu risc major, printr-o planificare atentă, o monitorizare intraoperatorie, o tehnică meticuloasă efectele devastatoare ale complicațiilor neurologice pot fi minimalizate (Tredwell).

Complicațiile pulmonare după chirurgia spinală sunt relativ frecvente. Ele apar mai des la pacienți cu probleme pulmonare preexistente, cum sunt cei cu distrofii musculare, atrofie musculară spinală, paralizie cerebrală, scolioze congenitale severe sau scolioze infantile sau juvenile cu debut precoce. Pacienții fără modificări pulmonare preoperatorii trebuie, de asemenea, monitorizați cu atenție postoperator. S-au descris ușoare scăderi ale funcției respiratorii după intervenții combinate pe cale anterioară și posterioară, în special în maladia Scheuermann (Herndon), după redresarea curburii scoliotice în maladia Marfan, după aplicarea instrumentației segmentare în scoliozele neuromusculare. S-au publicat morți prin tulburări cardiorespiratorii în intervenții pe cale anterioară și posterioară efectuate în mielomeningocel (McMaster).

Complicațiile respiratorii constau de obicei în atelectazii, pneumotorax și colecții pleurale. Lonstein

și Holter publică o incidență de 11% complicații pulmonare după 803 aborduri chirurgicale anterioare. Atelectaziile se rezolvă cu gimnastică respiratorie, iar hemotoraxul și colecțiile pleurale cu un drenaj adecvat. O complicație rară este lezarea canalului toracic (Eisenstein, Nakai). Tratamentul conservator cu menținerea prelungită a tubului toracic de drenaj, cu reducerea aportului alimentar lipidic și cu hiperalimentație pentru a preveni malnutriția este de obicei eficient.

Complicațiile genitourinare. Infecțiile urinare sunt frecvente la copii cu mielomeningocel și paraplegie. Abordul anterior poate determina leziuni renale sau ale sistemului colector, în special ureterale (Slawski). Tardiv, pot apărea fibroze retroperitoneale cu obstrucția ureterului (Chan și Chow, Cleveland). Complicații sexuale au fost, de asemenea, descrise după abordul anterior de Flynn și Price (0,42% ejaculare retrogradă, într-un sfert din cazuri remisă spontan, 0,44% impotență).

Complicații gastrointestinale. Ileusul paralic postoperator poate apărea atât după abordul posterior (elongația coloanei ar determina elongația inervației peritoneului posterior cu ileus reactiv), cât și după abordul anterior (manipularea peritoneului). De obicei, dispare în 36-48 de ore. Corecția unei scolioze poate determina sindromul de pensă mezenterică sau "Cast Syndrome" (deoarece poate apărea și după corecții prin aparate gipsate). Prin elongația coloanei lombare superioare, mezenterul este tracționat în jos, reducând unghiul dintre artera mezenterică superioară și aortă, în așa măsură, încât comprimă duodenul. Simptomatologia clinică apare târziu, între a doua și a cincea zi postoperator, cu vărsături intermitente, la 8-12 ore. Ignorat, poate determina profunde dezechilibre hidro-electrolitice. Tratamentul constă în poziționarea pacientului pe partea dreaptă, poziție care facilitează evacuarea duodenului, introducerea unei aspirații gastrice, reechilibrare hidro-electrolitică. Extrem de rare cazuri necesită o intervenție chirurgicală pentru rezolvarea sindromului.

Infecția postoperatorie, ca după orice intervenție chirurgicală, poate fi superficială sau profundă. Infecția superficială interesează tegumentul și țesutul subcutanat. Cel mai eficient tratament este cel chirurgical cu debridare locală, pansamente dese și antibioterapie dacă există tendința de a se extinde sau de a deveni generalizată. Infecția profundă interesează implantul, țesutul osos ca și țesuturile

înconjurătoare. Ea apare cu o incidență de 1% sau chiar mai mică în chirurgia scoliozelor idiopatice și cu o rată de 4-14% în scoliozele neuromusculare (Tredwell, Broom), în funcție de seria raportată. Incidența cea mai mare apare în mielomeningocel (11% în seria lui Kretzler și Renshaw și 8% în seria lui Banta) din cauza infecțiilor urinare preexistente și a tegumentelor de proastă calitate.

Odată declarată, infecția profundă trebuie tratată agresiv. O primă alternativă este „reluarea precoce”, cu debridarea plăgii operatorii, lavaj cu cantități importante de ser fiziologic, îndepărtarea grefelor (în special a celor alogene) și închiderea primară a plăgii pe un sistem de irigație – aspirație. Irigația nu trebuie ținută peste 24-48 ore, spun infecționiștii (Prof. Căruntu), pentru că ea spală și mijloacele locale de apărare aduse de organism în lupta lui contra infecției. O acoperire adecvată cu antibiotice, conform antibiogramei, trebuie asigurată. Dacă infecția nu se stinge, se va recurge la cea de a doua soluție, care constă, pe lângă debridarea cu excizia „oncologică” a tuturor țesuturilor infectate și lavajul plăgii, în îndepărtarea instrumentației și lăsarea plăgii deschise, închizând-o secundar, după eliminarea completă a infecției. Studiind 19 infecții profunde, Kretzler și Renshaw ajung la concluzia că metoda vindecării secundare este superioară celei care folosește instilația – aspirația. În opinia Clinicii de Ortopedie de la Spitalul Brâncovenesc, apoi Foișor, cele 2 metode nu trebuie opuse, ele fiind complementare. Este indicat să se recurgă inițial la asanarea cu lăsarea montajului și cu efectuarea unei instilații – aspirații, care, chiar dacă nu este eficientă în totalitatea cazurilor, asigură în peste 50% o eliminare a infecției cu păstrarea instrumentației, ceea ce reprezintă un mare avantaj, nepierzându-se corecția obținută. În caz de eșec, se va recurge la cea de a doua metodă. O antibioterapie orală prelungită câteva luni este necesară.

Profilaxia apariției infecției este deosebit de importantă. Ea constă în evidențierea infecțiilor preexistente (cutanate – acnee la adolescenți – infecții urinare etc.) și tratarea lor, în pregătirea preoperatorie a tegumentelor, în administrarea unei antibioterapii preventive începută odată cu preanestezia și continuată 24-72 ore postoperator. Aglomerația și traficul neadecvat din sala de operație trebuie interzise. Cercetările au arătat că alogrefele nu determină un risc mai accentuat de apariție a

infecției (McCarthy). Starea de nutriție a pacientului este, de asemenea, importantă. Malnutriția predispune la infecție. Rainey-MacDonald calculează un index de malnutriție: albumina serică $\times 1,2 +$ transferina serică $\times 0,013 - 6,43$. Un index negativ indică o stare de malnutriție. Indexul este corelat pozitiv cu riscul infecției postoperatorii.

Eșecul chirurgical

Scopul chirurgiei diformităților spinale este de a corecta și stabiliza curbura, ceea ce necesită folosirea unei instrumentații și a grefelor osoase. Neatingerea acestui scop se poate datora fie eșecului biologic al artrodezei, fie degradării mecanice a montajului.

Eșecul artrodezei

Artrodeza posterioară în scolioze, din cauza lungimii fuziunii unei zone cu multiple articulații intervertebrale, poate eșua și conduce la apariția unei pseudartroze, în pofida instrumentației posterioare, care trebuie să asigure imobilizarea zonei fuzioneate. Apariția pseudartrozei se manifestă prin ruptura de oboseală a instrumentației, dar chiar în absența acesteia, eșecul fuziunii se evidențiază clinic prin dureri într-un punct fix și pierderea de corecție progresivă. În perioada utilizării instrumentației Harrington, când apariția pseudartrozei era mai frecventă, o serie de autori propuneau un control sistematic al zonei artrodezate la 6 luni de la prima intervenție. Chiar cu utilizarea instrumentației Harrington, o artrodeză îngrijit efectuată, cu rezecția suprafețelor articulare ale apofizelor articulare și adăugare de autogrefe, poate reduce incidența pseudartrozelor la 2-5% (Dickson). Nu ar exista diferențe, după Dodd și colab., între utilizarea autogrefelor sau a alogrefelor în realizarea fuziunii vertebrale.

Necesitatea de a cuprinde și sacrul în zona de fuziune, mărește incidența pseudartrozelor (Herndon). Lungul braț de levier al fuziunii proximale zonei lombosacrate, mărește solicitările la nivelul acestei zone și incidența pseudartrozei. Metodele mecanice care încearcă astăzi să asigure imobilizarea zonei lombosacrate (șuruburi transpediculare în primele 2 vertebre sacrate sau șuruburi introduse în aripile sacrate, plăci cu șuruburi, bare Luque introduse transiliac) reușesc să reducă incidența pseudartrozei lombosacrate la 6% (Boachie-Adjei).

Scoliozele secundare neurofibromatozei, bolii Marfan, iradierii vertebrale pentru tumori, afecțiunilor neuromusculare, sau cele din mielomeningo-

cel, necesită asocierea fuziunii anterioare cu a celei posterioare, pentru a sigura menținerea corecției și realizarea artrodezei (Savini, Riseborough, Banta).

Tredwell subliniază că pseudartroza este o complicație comună chirurgiei reconstructive spinale. Patru factori influențează posibilitatea organismului de a obține fuziunea unei zone vertebrale:

- zona în care trebuie realizată fuziunea;
 - metoda de imobilizare utilizată;
 - forțele de compresiune (favorabile) sau de tensiune (defavorabile – artrodeză posterioară în cifoze importante) care acționează asupra grefelor;
 - abilitatea coloanei de a încorpora grefele.
- Apariția pseudartrozei este doar un factor care conduce la eșecul tratamentului chirurgical.

Degradarea mecanică a instrumentației folosite pentru imobilizare este și ea destul de frecventă.

După Tredwell o instrumentație se poate degrada în 3 cazuri:

- o construcție mecanică inadecvată;
- deplasarea elementelor care conectează sistemul la coloană;
- instrumentația nu poate face față obiectivelor mecanice.

Ruptura implantelor este frecvent legată de pseudartroză, care prin micromișcările persistente determină ruptura de oboseală (de stres) a acestora. Dickson susține că diferența de modul de elasticitate între os și metal poate explica ruptura implantului chiar în absența pseudartrozei. Pe o statistică de 206 instrumentații Harrington, înregistrează 23% rupturi ale barei, bolnavii neavând acuze dureroase. O zonă de artrodeză mai groasă și mai rigidă (prin folosirea mai multor grefe osoase) reduce rata de rupturi ale implantului la 1%. Herdon, utilizând instrumentația segmentară Luque, înregistrează 19% rupturi ale barelor, mai ales când se utilizează bare subțiri sau trebuie inclus și pelvisul în artrodeză. Instrumentația segmentară cu cârlige multiple utilizează două bare conectate transversal, realizând un sistem rectangular mai rezistent, la care nu s-au comunicat rupturi precoce. Utilizarea instrumentației de așteptare, fără artrodeză, la copii de 4-7 ani la care tratamentul ortopedic a eșuat, este grevată de un risc important de ruptură a barelor, care sunt subțiri pentru a se adapta dimensiunilor pacienților.

Pacienții la care riscul de apariție al rupturilor implantelor și al pseudartrozelor este mai mare, sunt cei cu curburi neurologice, cu zone întinse de

fuziune, cu includerea bazinului în artrodeză, ca și cel la care sunt utilizate implantate cu diametru mai mic.

O altă posibilitate de degradare a implanturilor este legată de deplasarea cârligelor. Această deplasare poate apărea frecvent tot în cazul implanturilor de așteptare, la care se utilizează cârlige pediatrice și numai la capătul superior și cel inferior al barei. Prepararea atentă a locului de plasare a cârligului și fuzionarea a 2 vertebre adiacente la nivelul fiecărui cârlig, diminuează riscul de deplasare al acestora. În sistemul segmentar cu cârlige multiple, locul în care pot apărea mai frecvent deplasări ale acestora, este situat distal de partea convexității curburii, în partea superioară a curburii lombare, unde orientarea lamelor vertebrale predispune la aceste derapări.

Deteriorări ale implantelor apar și în instrumentațiile anterioare. Solicități unghiulare sau rotatorii pot duce la ruptura instrumentației Zielke (Moe). O tehnică meticuloasă de artrodeză și purtarea unui corset postoperator, diminuează riscul rupturii.

În instrumentația Luque, poate fi grevată de ruptura sârmelor sublaminare. Plasarea corectă a sârmelor este importantă, deoarece o tehnică improprie conduce la apariția de solicitări locale mărite. O sârmă dublă este mai rezistentă decât una singură cu un diametru mai mare. O răsucire prea accentuată a sârmei poate conduce la rupturi de oboseală. Tragerea vertebrei spre bară poate determina tăierea, de către sârmă, a unui os mai moale, sau realizarea unei bucle de sârmă prea lungi, care este mai vulnerabilă la oboseală. Deraparea unui cârlig sau ruptura unei sârme nu impune reluarea instrumentației, ci doar protecția ei cu un suport (orteză) extern.

Cel mai controversat eșec al unei instrumentații este crearea unor dezechilibre vertebrale (Thompson), în unul din cele trei planuri, sagital, frontal sau transversal. Instrumentația Harrington, acționând numai cu o forță de distracție, are un efect corector numai în planul frontal și determină în planul sagital diminuarea cifozei toracale și a lordozei lombare (Aaro, Casey, Michel). Utilizarea sistemului segmentar Luque face posibilă, prin îndoirea barelor, păstrarea cifozei toracale și a lordozei lombare. Instrumentația anterioară este capabilă să realizeze corecția scoliozei în plan frontal și transversal, dar poate crea un dezechilibru în plan sagital, în special în regiunea lombară, prin

efectul cifoizant pe care îl are. Sistemul segmentar cu cârlige sau șuruburi multiple poate, teoretic, realiza o corecție în toate cele trei planuri. Gradul exact de corecție al rotației este dificil de stabilit, dar diferite studii consideră că el este în jur de 39%. Gray sugerează că este mai mult o deplasare în planul frontal și sagital al vertebrelor, iar Thompson crede că, chiar dacă există o corecție a rotației, aceasta interesează un singur segment. Indicațiile pentru utilizarea instrumentației segmentare cu multiple cârlige sau șuruburi, sunt mai mult empirice. Clasificarea King a fost alcătuită pentru instrumentația Harrington, care acționa într-un singur plan. Actualmente, clasificarea Lenke pare să aducă un spor de precizie. După Cotrel și Dubousset, instrumentația trebuie să se întindă între vertebrele neutre, alese pe radiografia în *bending*, care trebuie să corecteze rotația și îngustarea unilaterală a discului. Pe radiografia de profil se stabilește, de asemenea, întinderea instrumentației, care trebuie să depășească superior eventuala lordoză sau cifoza toracică, iar inferior să înglobeze cifoza toracolumbară, când există.

Extinderea distală a instrumentației, la nivelul coloanei lombare, are implicații mecanice și biologice (Aaro, Mielke). Instrumentația Harrington va produce un „spate plat“, dacă ajunge la L4 sau mai jos. Acesta va determina un dezechilibru în plan sagital. Hayes și colab. au urmărit timp de 11 ani, un grup de pacienți cu instrumentație Harrington. S-a constatat un retrolistezis, în procent de 80% la pacienții a căror fuziune s-a întins până la L4 și de 40% dacă zona de artrodeză s-a oprit la L3. De asemenea, pacienții cu fuziune până la L4 prezentau, într-un procent mai important, dureri lombare sub zona artrodezată. Aceste modificări nu au apărut la pacienții a căror fuziune s-a oprit la etaje mai înalte (Cochran). Michel și Lalain notează apariția, după o perioadă de peste 10 ani, a unor modificări morfologice ale corpurilor vertebrelor lombare neartrodezate, care devin mai lungi și trapezoidali, în tendința de a reface lordoza lombară pierdută. Cu instrumentația segmentară de astăzi, dezechilibrul în plan sagital poate fi evitat, dar extinderea instrumentației la L4 sau mai jos reduce mult mișcarea din segmentele lombare libere, și pe termen lung poate avea consecințe. Prețul plătit pentru corecția și stabilizarea curburii scoliotice prin tratamentul chirurgical, este pierderea definitivă a mobilității unui segment vertebral, mai

lung sau mai scurt, în funcție de tipul curburii. Tredwell susține că eliminarea completă a consecințelor mecanice și biologice ale instrumentației spinale nu este posibilă. Aceste consecințe trebuie luate în considerație în planificarea și îngrijirea unui copil care necesită o intervenție chirurgicală, pentru a asigura cel mai bun rezultat posibil al tratamentului.

V.9.3.

CIFOZELE

V.9.3.1.

Introducere

Poziția erectă. Ridicându-se în picioare, omul și-a cucerit verticalitatea, modificându-și întreg scheletul și câștigând un fel particular de a sta, o anumită postură. Sprijinit pe tălpile celor 2 picioare (poligonul de susținere), cu genunchii și șoldurile în extensie (spre deosebire de maimuțele antropoide care le țin ușor flectate), omul își îndreaptă coloana vertical în sus, spre înălțimile cerului, ceea ce a permis deschiderea unui orizont vast și dezvoltarea cutiei craniene. Dacă cutia craniană a gorilei are în medie o capacitate de 685 cm^3 , cea a strămoșului omului, *Pithecantropus erectus*, avea 870 cm^3 , cea a omului actual are în medie 1400 cm^3 . Lungimea membrilor s-a modificat și ea. La urangutan, membrele superioare sunt mai lungi (reprezentând 202,6% față de lungimea trunchiului) decât cele inferioare (care reprezintă numai 115,2% din lungimea trunchiului). La om raportul este invers. Membrele superioare mai scurte (158,6% din lungimea trunchiului) decât cele inferioare (171,9% din lungimea trunchiului).

Curburile coloanei vertebrale din planul sagital. Văzută din spate, coloana este rectilie, dimpotrivă, din profil, ea descrie o serie de curbură succesive, lordoza (curbură cu concavitatea posterioară) cervicală, cifoza (curbură cu convexitatea posterioară) toracală, lordoza lombară și curbura coloanei pelvine, formată din sacru și coccis, cu convexitatea posterioară. Curburile cu concavitatea anterioară au fost denumite cifoze (de la grecescul *kifos*, care înseamnă încovoiat), iar cele cu concavitatea posterioară, lordoze (de la grecescul *lordos*,

care înseamnă curbat). Trecerea de la o curbură la alta se face treptat, cu excepția regiunii lombo-sacrate, unde schimbarea curburii este marcată de proeminența anterioară a unghiului dintre ultima vertebră lombară (L5) și prima sacrată (S1). Acest unghi variază între 120° și 140° . Înclinația platoului superior al vertebrei S1 față de orizontală (unghiul sacrat) variază între 30° și $40-45^\circ$ (fig. V.9.80).

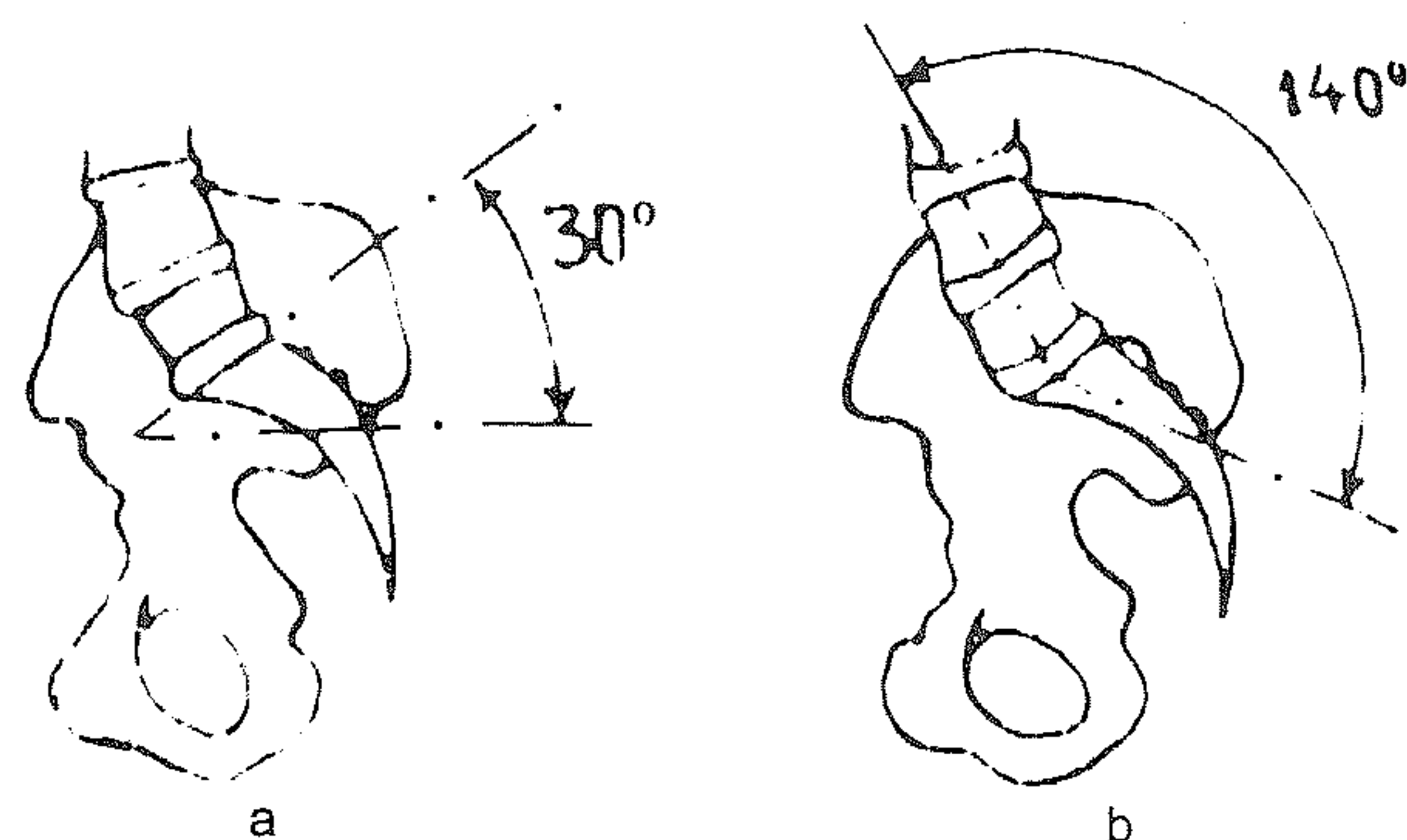


Fig. V.9.80 – a – unghiul sacrat; b – unghiul lombo-sacrat.

Sacru, piesă osoasă unică, formată din sudarea celor 5 vertebre sacrate, este înfipt ca o pană între cele 2 oase ale bazinului și are o foarte mică mobilitate. De pe platoul oblic al vertebrei S1, se ridică coloana mobilă cervico-dorso-lombară care, din profil, descrie cele 3 curbură amintite. Prezența acestor 3 curbură mărește rezistența coloanei vertebrale la solicitările permanente la care este supusă. Experimental, s-a dovedit că rezistența unei coloane articulate, care prezintă curbură, este proporțională cu pătratul curburilor + 1. Rezistența coloanei vertebrale umane, grație celor trei curbură ale sale, este de 10 ori superioară unei coloane rectilinie.

Morfotipurile vertebrale

Există 3 morfotipuri vertebrale, legate de importanța curburilor din planul sagital, și care corespund unor morfotipuri funcționale (fig. V.9.81):

- coloana dreaptă, cu curbură puțin accentuate, întâlnită la persoane dinamice; acest morfotip vertebral favorizează mișcările rapide și dezechilibrele necesare locomotiei;

- coloana cu curbură exagerate, care este rezultatul unei supraadaptări la ortostatism și corespunde unui tip funcțional static, apt îndeosebi pentru o activitate de forță și de durată, dar dezavantajat în activitățile dinamice;

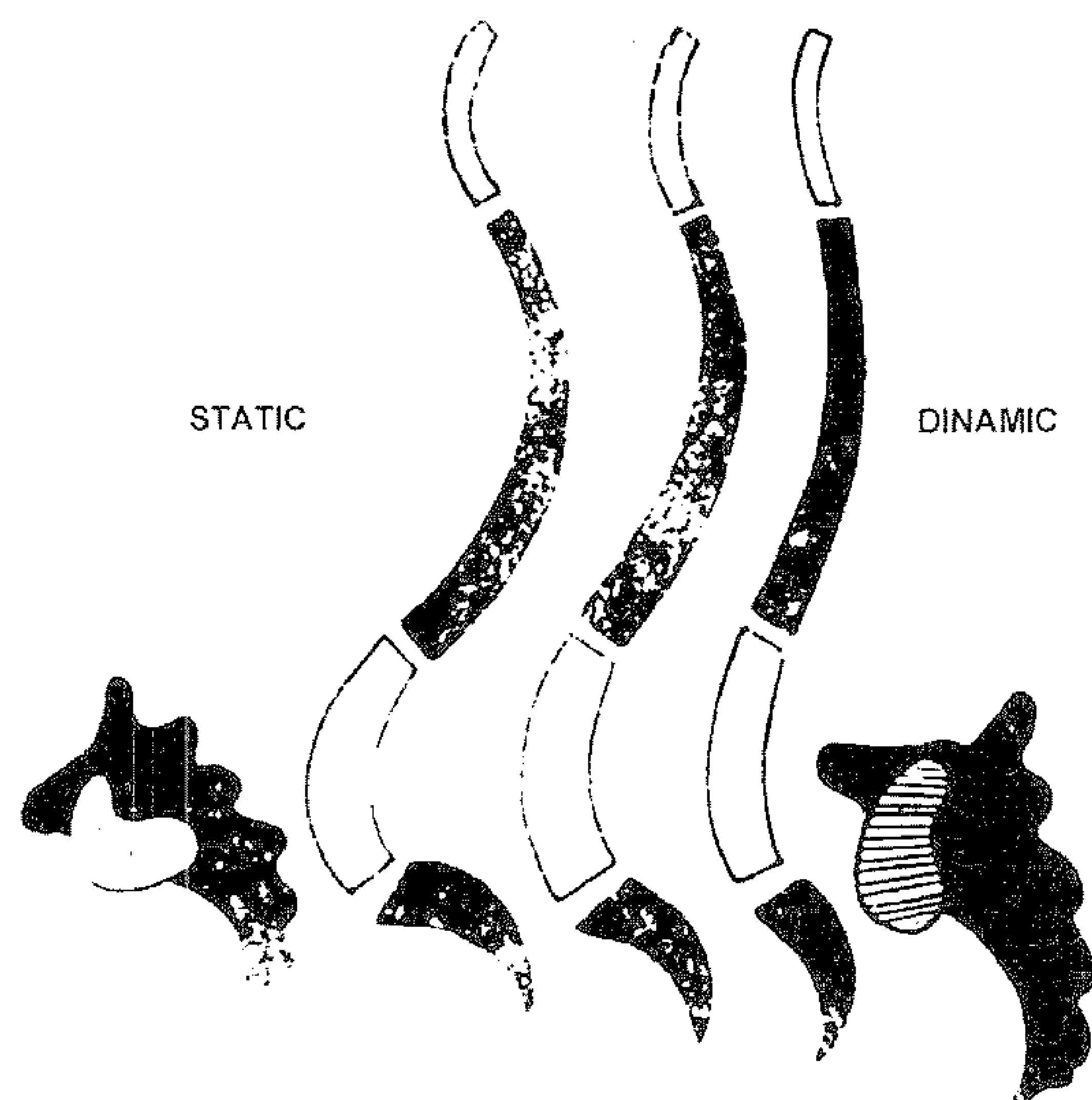


Fig. V.9.81 – Morfotipurile vertebrale.

– coloana cu curburi medii, care corespunde unui tip funcțional adaptat atât unui comportament dinamic, cât și static.

Amplitudinea curburilor vertebrale din planul sagital este legată de poziția bazinului care include sacrul, deci în ultimă instanță de oblicitatea platoului superior al primei vertebre sacrate. Înclinarea (bascularea) anterioară sau posterioară a bazinului va accentua sau diminua oblicitatea față de orizontală a soclului de susținere a tijei rahidiene și va accentua sau diminua amplitudinea curburilor vertebrale din planul sagital.

Coloana vertebrală nu este nici un moment în repaus. Chiar într-o poziție de aparentă inactivitate, asupra ei se exercită forțe exterioare (ale greutateii corpului) și forțe musculare, care se epuizează în elementele elastice (discuri, ligamente) care se interpun între elementele de susținere (vertebrele). Echilibrul coloanei este asigurat în permanență, pe de o parte de aceste elemente elastice (discuri, ligamente) care realizează un echilibru intrinsec și pe de altă parte de tonicitatea și contracția numeroaselor grupe musculare care acționează asupra coloanei și realizează echilibrul ei extrinsec. Tonusul muscular și gravitatea mențin comprimate sistemele elastice intersomatice (discurile intervertebrale), astfel încât coloana vertebrală poate fi comparată cu un resort în tensiune pe care, orice forță exterioară care tinde să-l deformeze, îl găsește în cele mai bune condiții pentru a răspunde adecvat la solicitările anterioare. Echilibrul incon-

știent, automat, al coloanei vertebrale este rezultatul, pe de o parte al integrării permanente a senzațiilor extero- și interoceptive (venite din mediul extern și intern) și pe de altă parte a personalității fiecărui individ. Postura, ca și scrisul, este reflexia personalității umane. Fiecare adult are personalitatea sa statică și dinamică, sinteză a unei forme înnăscute și a unei adaptări la condițiile obișnuite ale vieții, pe tot parcursul creșterii.

V.9.3.2.

Modificările curburilor vertebrale din planul sagital

Postura normală. Modificările curburilor vertebrale din planul sagital poate îmbrăca multiple forme, abătându-se de la media considerată normală. Limitele între normal și patologic sunt dificil de stabilit, din cauza variațiilor individuale. Din profil, postura normală este apreciată cu ajutorul firului cu plumb. Coborând de la protuberanța occipitală externă, firul cu plumb va atinge sacrul în șanțul interfesier, fiind tangent la coloana toracală, la nivelul vertebrei T7 (fig. V.9.82).

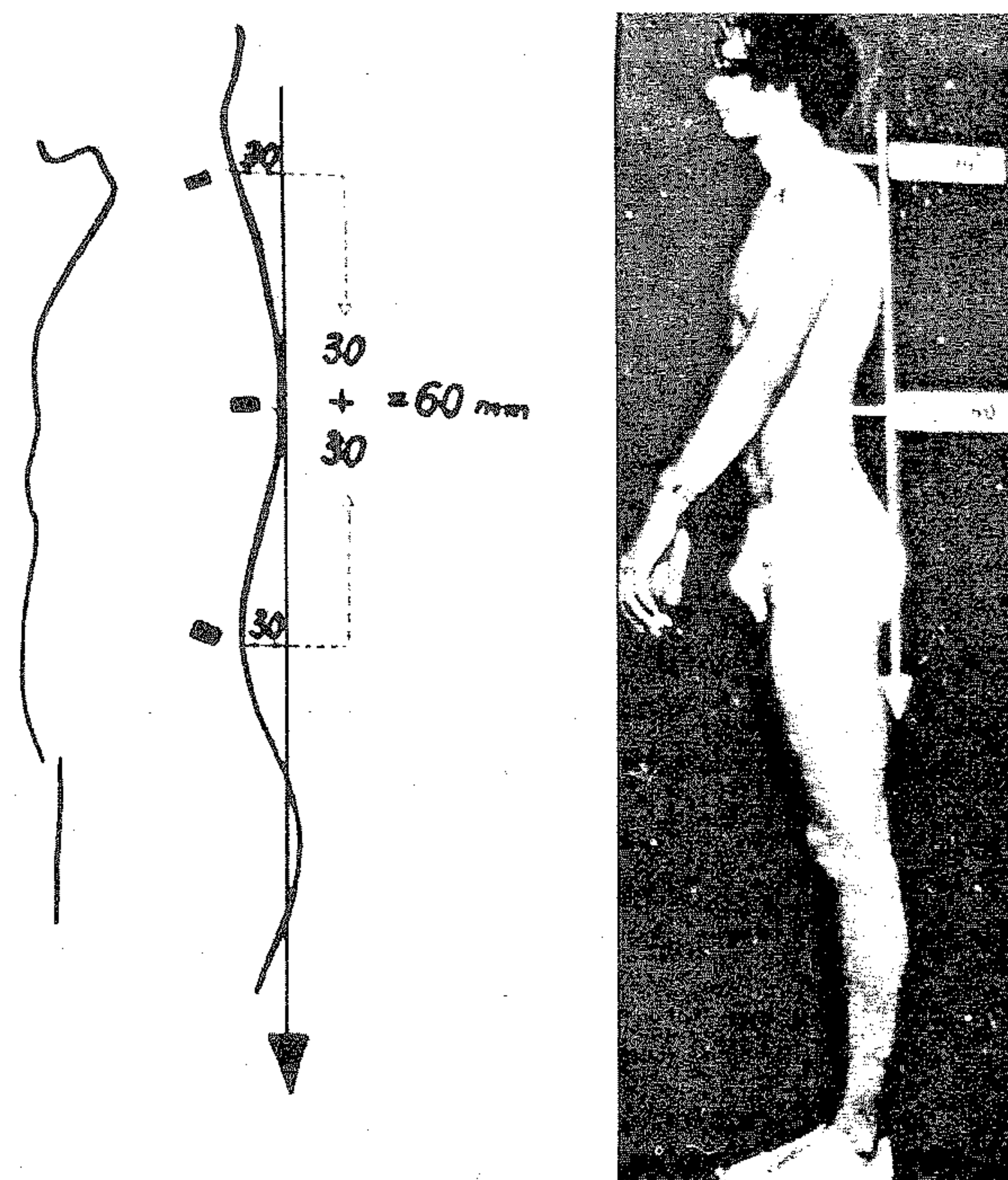


Fig. V.9.82 – Măsurarea săgeților cervicală și lombară cu firul cu plumb.

Lordoza cervicală are de obicei mărimea maximă la nivelul vertebrei C7, iar lordoza lombară la nivelul vertebrei L4. Valoarea acestei adâncimi (săgeata cervicală și lombară) este la nivelul cervical de 45 mm în medie și la nivel lombar de 35 mm în medie, suma lor fiind, în medie, 80 mm (Dran, într-o teză inspirată de Stagnara). Când capul este proiectat înainte (situații patologice), nu putem aplica firul cu plumb pe protuberanța occipitală externă și atunci îl apropiem de coloana vertebrală, până la contact cu punctul ei cel mai posterior, și măsurăm din această poziție distanțele maxime ale lordozei cervicale și lombare.

Postura anormală (fig. V.9.83).

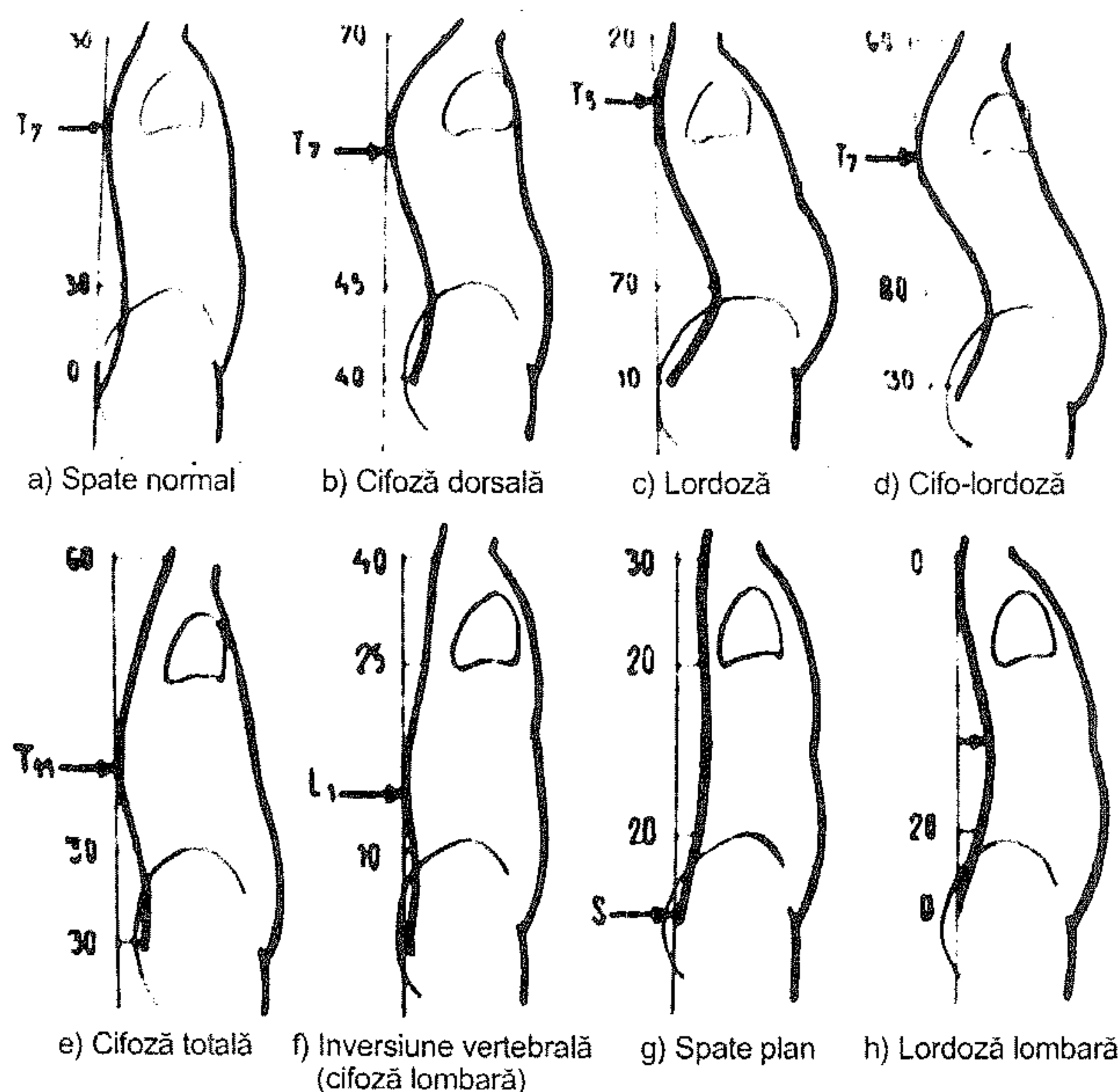


Fig. V.9.83 – Posturi anormale (după P. Stagnara).

Exagerarea curburilor normale din planul sagital

Exagerarea curburii normale toracale – hiperCIFOZA toracală – se traduce prin apariția unui spate rotund cu umerii coborâți și aduși înainte. Exagerarea curburii normale lombare se traduce prin existența unei cambrări marcate lombare cu proeminența exagerată anterioară a abdomenului. De cele mai multe ori, există o asociere între hiperCIFOZA toracală și hiperlordoza lombară. Aspectul clinic este acela al unui spate rotund, cu umerii aduși înainte, asociat cu proeminarea anterioară a abdomenului și existența unei curburii lombare exagerate.

Ștergerea curburilor toracală și lombară duce la apariția unui *spate plat*, cu diminuarea marcată a săgeților cervicale și lombare.

Extinderea unei curburii asupra regiunilor învecinate. Curbura se extinde asupra regiunilor învecinate, depășind limitele ei obișnuite. Segmentul supra- sau subiacent prezintă o curbura de același sens care se prelungește. Cel mai frecvent se realizează o cifoză toracolombară (cifoză totală). Mai rar, cifoză toracală este înlocuită cu o lordoză, realizând o lordoză totală.

Inversarea curburilor. Direcția curburilor poate fi inversată, cifoză toracală este înlocuită de lordoză, realizând un spate scobit, iar în regiunea lombară, în locul lordozei există o cifoză, realizându-se inversiunea vertebrală.

CIFOZELE TORACALE

Deși există o cifoză toracală normală, în clinică, utilizarea termenului de cifoză implică de cele mai multe ori, o accentuare a curburii vertebrale, determinând o deformitate cu o convexitate posterioară și o concavitate anterioară excesive. Accentuarea cifozei toracale este cea mai frecventă deformitate în plan sagital a coloanei vertebrale.

Clasificarea cifozelor

Din punctul de vedere al modificărilor vertebrale și al reductibilității curburii, există 2 categorii de cifoze:

Cifozele funcționale sau posturale, care nu se însoțesc de modificări de structură ale corpurilor vertebrale și ale căror curburii sunt reductibile, dispărând în decubit sau chiar prin contractura voluntară, corectivă, a musculaturii trunchiului. În această categorie intră atitudinea astenică prepubertară și pubertară, întâlnită la numeroși copii, care prezintă o accentuare reductibilă spontan (prin contracție musculară) și în decubit a cifozei toracale. De asemenea, post partum, prin laxitatea ligamentară și prin hipotonia musculară determinate de sarcină și naștere, poate apărea o accentuare funcțională a cifozei toracale normale. Alteori, atitudinile vicioase sunt legate de modificări patologice la distanță și dispar odată cu corectarea lor. De exemplu, defecte de vedere, în special miopia, necorectată prin ochelari, antrenează apariția unei cifoze toracale. Persistența îndelungată (ani) a acestor deviații funcționale, mai ales în perioada de creștere, prin accentuarea încărcării anterioare a corpurilor vertebrale, poate duce la structuralizarea lor.

Cifozele structurale sunt curburi rigide, fixe, care nu se pot redresa decât cel mult parțial, care nu dispar în decubit. Ele se însoțesc de modificări de structură ale corpurilor vertebrale. Etiologii multiple pot determina aceste cifoze structurale (tabelul V.9.10).

TABELUL V.9.10

(după Vaccaro și Todd – modificat)

Categorii	Cauze specifice
Traumatice	Traumatism unic
	Microtraumatisme
Iatrogenice	Post laminectomie
	Post iradiere
Inflamatorii	Poliartrită reumatoidă Spondilită anchilopoietică
Infecțioase	Infecții piogene
	Tuberculoză
Posturale	
Cifoză Scheuerman	
Degenerative	Fracturi osteoporotice
	Maladie Paget
	Discartroze
Congenitale	Defect de formare
	Defect de segmentare
Neoplazice	Tumori primare
	Tumori metastatice
Displazice	Acondroplazia
	Pseudoacondroplazia
	Displazia distrofică
De dezvoltare	Idiopatice
Neuromusculare	Mielodisplazie Paralizie cerebrală

Evaluare clinică și imagistică. Un examen complet, clinic și imagistic, trebuie efectuat pentru precizarea diagnosticului.

Anamneza prin antecedentele eredocolaterale poate evidenția caracterul ereditar al unor cifoze. Istoricul deformației, cu vârsta apariției, instalarea ei progresivă sau dimpotrivă bruscă, după un accident remarcat (posttraumatic, de exemplu), agravarea ei lentă, legată de anumite perioade de vârstă (primii ani sau puseul pubertar de creștere) sau independentă de ele (cifoza dintr-o spondilită infecțioasă banală sau specifică), eventualele intervenții anterioare la nivelul coloanei vertebrale (cifoza postlaminectomie), diagnosticele și tratamen-

tele anterioare, trebuie aflate de la pacient și de la familia sa și consemnate în amănunțime.

Examenul clinic trebuie să fie sistematizat, pentru a nu pierde din vedere nici un amănunt care ar putea fi important pentru diagnostic. El se va desfășura cu pacientul dezbrăcat (păstrând un slip, sau un slip și sutien pentru pacienții feminini), examinat în ortostatism, în poziție șezândă, poziție culcată, și precedat bineînțeles de un examen general amănunțit, care va nota semnele pubertare după cotația lui Tanner, eventuala existență a unor semne neurologice și va măsura și capacitatea vitală.

Examenul rahisului în ortostatism se va efectua cu membrele inferioare apropiate și în poziția obișnuită a pacientului (nu în poziție corijată, pe care unii pacienți tind să o adopte în fața medicului). Se vor nota defecte ale membrelor inferioare, eventuale inegalități ce pot antrena o basculă a bazinului în plan frontal (cu apariția unei scolioze lombare) sau în plan sagital (cu influențarea curburilor din planul sagital al rahisului). Rahisul va fi examinat din spate pentru notarea unei eventuale scolioze și din profil pentru urmărirea curburilor din planul sagital. Examenul cu firul cu plumb se efectuează și în planul frontal și în cel sagital. Se va măsura, în planul sagital, săgeata lordozei cervicale și a celei lombare. Dran, într-o teză inspirată de Stagnara, măsoară săgețile cervicale și lombare pe un eșantion de 50 de subiecți masculini adulți, între 20 și 29 de ani, indemni de orice afecțiuni vertebrale. Valoarea săgeții lordozei cervicale, la nivelul C7, a variat între 20 și 90 mm, cu valorile cele mai frecvente între 40 și 50 mm. Săgeata lordozei lombare a variat între 10 și 50 mm, cu valorile cele mai frecvente între 20 și 35 mm. Săgeata cifozei toracale este calculată indirect, fiind reprezentată prin jumătatea sumei săgeților cervicală și lombară. Ea a variat între 25 și 70 mm, cu valorile cele mai frecvente 40-55 mm. Valorile de 30-35 mm sunt și ele bine reprezentate.

În mod normal firul cu plumb, tangent la vârful cifozei toracale, cade în șanțul interfesier, tangent și la creasta sacrată. Dacă el cade înapoia crestei sacrate, se evidențiază o proiecție globală a corpului înapoi; dimpotrivă, dacă firul cu plumb tangent la creasta sacrată rămâne la distanță de apexul cifozei toracale, el evidențiază o proiecție globală a corpului înainte.

Se va nota tipul cifozei toracale, cu o rază mare de curbura (maladia Scheuermann, cifoze posturale, cifoza dintr-o spondilită anchilopoietică) sau dimpotrivă cu o rază mică de curbura, cifoze unghiulare, care determină apariția unui „ghibus” (cifoze congenitale, cifoze din spondilodiscita tuberculoasă, posttraumatice etc.).

Examenul în poziție șezândă se efectuează atât în „poziție tonică” cât și „astenică” (cu coatele sprijinite pe coapse). În poziția astenică rahisul va desena, în mod normal, o cifoză regulată, care cuprinde atât coloana toracală cât și pe cea lombară. Este o poziție care evidențiază cu ușurință existența unor unghiulații (cifoze cu rază mică de curbura, localizate) vertebrale. Existența unei pigmentații cutanate la nivelul a 3-4 apofize spinoase toracale inferioare sau lombare superioare demonstrează că această poziție astenică este frecvent adoptată, apofizele spinoase venind des în contact cu spatele dur al scaunului, provoacă o pigmentație brună a pielii.

Stagnara recomandă examenul rahisului în poziția culcată peste marginea unei mese, ceea ce permite examenul deformațiilor vertebrale în descărcare (sustrase influenței greutății corpului). Deformațiile funcționale dispar în această poziție, dimpotrivă cele structurale persistă. Prin hiperextensia trunchiului se poate determina reductibilitatea unei cifoze structurale.

Poziția culcată în decubit dorsal permite o bună analiză a membrilor inferioare, inclusiv măsurarea lor.

Examenul radiografic al întregii coloane de față și de profil în ortostatism (pe filme 30/90), va evidenția și măsura (metoda Cobb) diformitățile vertebrale de față și de profil (fig. V.9.84). Pentru a nu modifica valorile unghiulare ale cifozei toracale și mai ales ale lordozei lombare prin poziția membrilor superioare, Stagnara recomandă efectuarea radiografiei de profil cu mâinile sprijinite de un suport anterior situat la înălțimea creștelor iliace.

Măsurarea cifozei va ține cont de vertebra intermediară, cea mai înclinată din regiunea toracolombară, dintre curbura toracică și cea lombară. La partea superioară a curburii toracice, pe clișeele standard, se poate, de obicei, utiliza pentru măsurători, vertebra T4. Între tangenta la platoul superior al corpului vertebral T4 și tangenta la platoul inferior al vertebrei intermediare, se măsoară valoarea unghiulară a cifozei toracale. Pe un eșantion de 100 de persoane între 20 și 29 de ani, 43 femei și 57 bărbați, indemne de orice afecțiuni vertebrale,

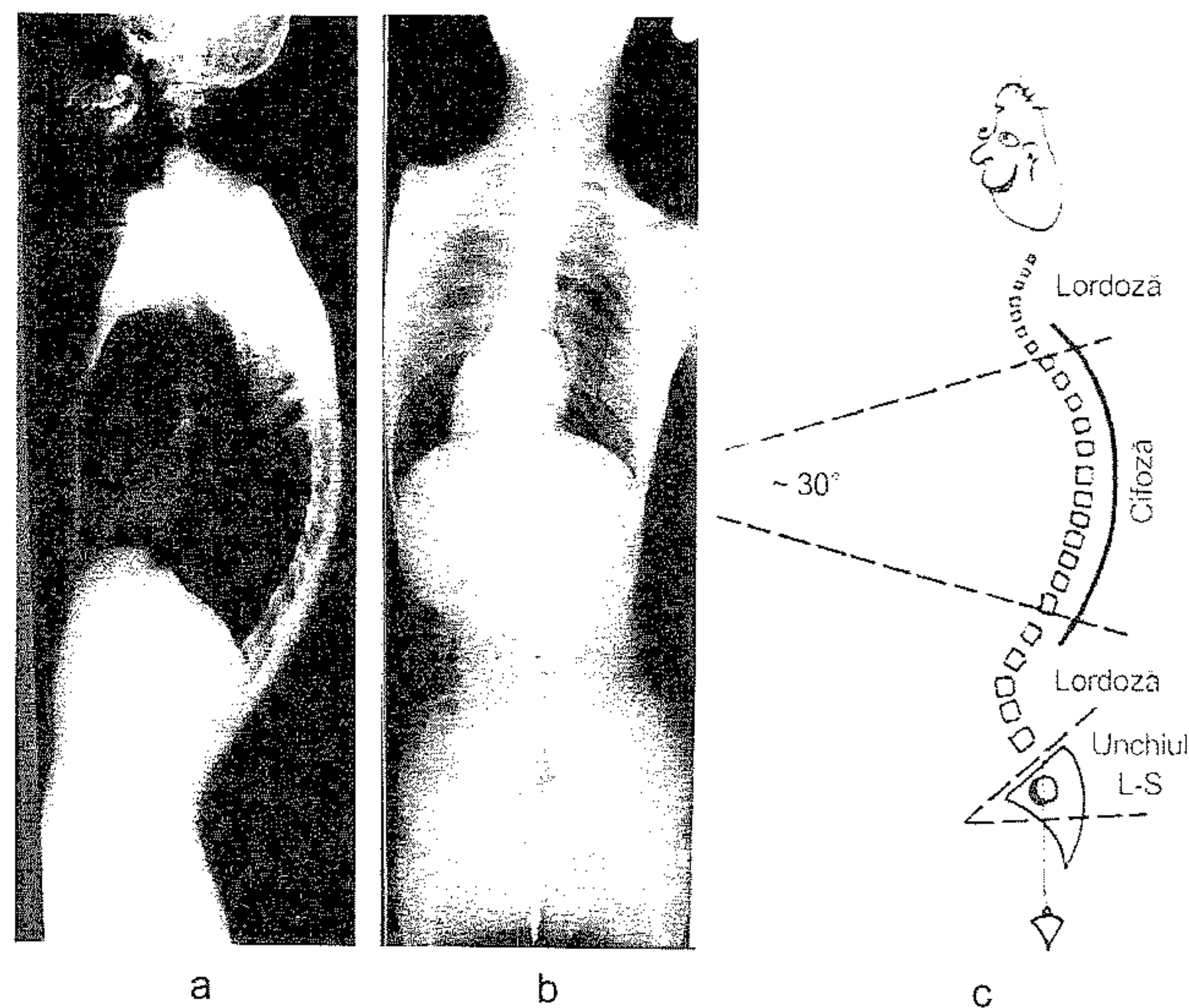


Fig. V.9.84 – a – radiografia întregii coloane de profil; b – de față; c – măsurarea unghiului cifozei.

Stragnara și colab. au încercat să determine valoarea normală a cifozei toracale. Sediul vertebrei intermediare între cifoza toracică și lordoza lombară a fost situat între T9 și L3, localizările cele mai frecvente fiind la nivelul L1 (33%), T12 (22%) și L2 (21%). Măsurătorile efectuate între T4 și vertebra intermediară au variat între 7° și 63°, valoarea medie fiind de 37°. Se consideră (arbitrar) că valorile normale ale cifozei toracale variază între 20° și 45° (Canale, 1998), media fiind în jur de 30° (Stagnara, 1982). În aceeași cercetare, valorile unghiulare ale lordozei lombare au variat între 32° și 83°, cu o medie de 50°.

Radiografia de profil va evidenția tipul cifozei, regulată sau unghiulară. Cifozele regulate sunt consecința unor unghiulări vertebrale sau/și discale repartizate pe mai mult de 4 segmente vertebrale consecutive, ceea ce le conferă acestor curbură un aspect rotunjit. Cifozele unghiulare sunt consecința unei schimbări bruște de direcție, foarte localizată, în general superioară a 20°, unghiulația interesând 1, 2 sau maximum 3 segmente consecutive, toate modificate patologic. De o parte și de alta a deformației apicale se constituie o curbura adiacentă sau imediată. Dincolo de această curbura segmentară se situează curbura de compensație. Într-o cifoză unghiulară trebuie măsurată unghiulația apicală (între platoul superior al vertebrei superioare și platoul inferior al vertebrei inferioare, modificate patologic, în apexul curburii), curbura adiacentă (între vertebrele

limită situate la joncțiunea curburii principale cu curburile de compensație) și curburile de compensație. Aprecierea reductibilității cifozei unghiulare va preciza dacă unghiulația apicală, curbura adiacentă și curburile de compensație, sunt sau nu reductibile.

Frecvent o cifoză în planul sagital, se poate asocia cu o scolioză în planul frontal (ceva mai puțin de jumătate din cifozele Scheuermann se asociază cu o scolioză, în general de mai mică valoare unghiulară și neevolutivă). Dacă unghiul cifozei este superior celui al scoliozei, componenta cifotică este predominantă; problemele terapeutice sunt cele ale cifozei.

Atât pe radiografia de față cât și pe cea de profil, verticala coborâtă din apofiza odontoidă (similară firului cu plumb) trebuie să intersecteze discul L5 – S1. Orice alt aliniament trădează existența unui dezechilibru rahidian, pe față sau/și pe profil.

Radiografiile dinamice (în flexia și extensia unei anumite regiuni) evidențiază reductibilitatea cifozei. Stagnara susține că, pentru aprecierea reductibilității unei cifoze, poziția de decubit lateral în hiperextensie nu este foarte elocventă, pentru că extensia determină mai ales o redresare a lordozei subiacente și mai puțin a cifozei. El recomandă, pentru radiografie, o poziție de decubit dorsal cu coapsele flectate (în lordoză corijată) și cu așezarea unei pernuțe dure sub vârful cifozei toracale, umerii și membrele superioare fiind proiectate posterior. Placa radiografică este în poziție laterală, iar raza incidentă orizontală.

Tomografia computerizată este indicată pentru mai buna evidențiere a leziunilor osoase (congenitale, infecțioase, tumorale) din apexul curburii, în special în cifozele unghiulare.

Rezonanța magnetică vizualizează situația axului neural și eventualele lui compresii determinate de elementele osoase sau discale ale apexului curburii, tot în cifozele unghiulare. Ea a înlocuit astăzi mielografia simplă sau în asociație cu tomografia computerizată. Este indicată în orice suspiciune de risc neurologic.

V.9.3.3.

Cifozele congenitale

Generalități. Malformațiile vertebrale apar în faza mezenchimală de dezvoltare embrionară, între

a 20-a și a 30-a zi de viață intrauterină, cel mai frecvent datorită disfuncției celulelor notocordului. În aceeași perioadă de timp se constituie majoritatea anomaliilor nervoase, împreună cu alte anomalii, ca cele cardiace sau urinare. Cifozele congenitale, în funcție de defectul principal, se pot diviza în defecte de formare, defecte de segmentare și dislocații rotatorii vertebrale.

Defectele de formare determină absența totală sau parțială a unui sau mai multor corpi vertebrali (fig. V.9.85), iar anomaliile arcului posterior vor influența gradul de stabilitate al coloanei. Anomaliile de formare pot fi localizate la nivelul corpurilor, pediculilor sau arcurilor posterioare și pot fi parțiale sau totale, simetrice sau asimetrice. Ele pot avea un răsunet asupra canalului medular, în special la nivelul peretelui posterior al corpurilor vertebrali, determinând o bună aliniere a lui sau dimpotrivă dislocația lui, indiferent de importanța cifozei asociate.

După Dubousset, există 3 tipuri de defecte de formare:

– Defect de formare parțial cu canal medular aliniat (fig. V.9.85 a). Dacă interesează corpul vertebral, simetric, va rezulta o cifoză unghiulară, cu un arc posterior intact, și cu un potențial de agravare de 5-7° pe an, prin scăderea potențialului de creștere la nivelul corpului malformat cu păstrarea celui al arcului posterior. Dacă defectul de formare este antero-lateral, rezultă o cifoscolioză, cu un arc posterior mai mult sau mai puțin intact, și cu o îndoire a canalului medular într-un singur nivel. Agravarea este mai rapidă, 3-5° pe an, dacă

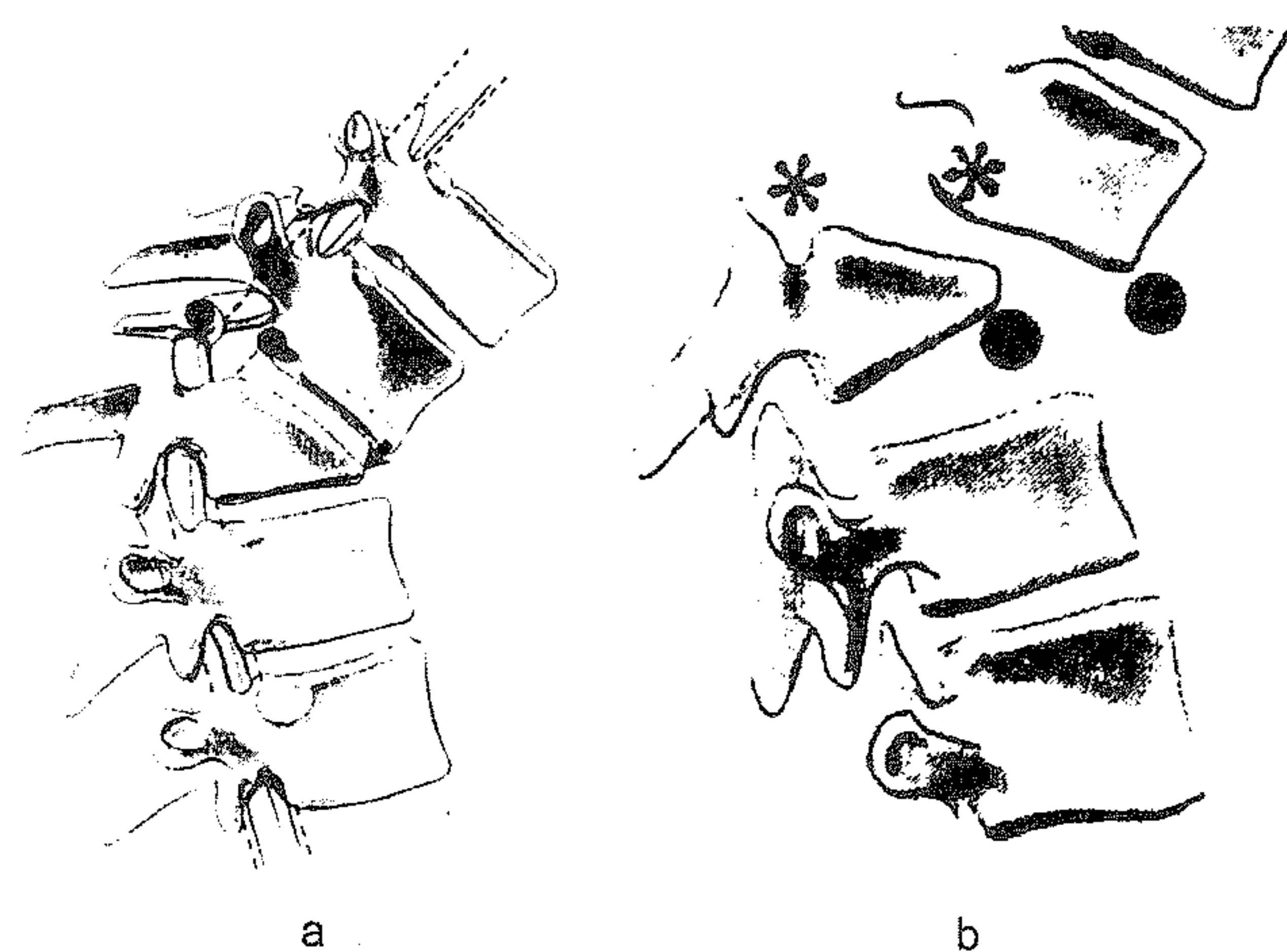


Fig. V.9.85 – Defecte congenitale de formare vertebrală: a – defect de formare parțial cu canal aliniat; b – defect de formare parțial cu canal medular dislocat.

hemivertebra este liberă și mai lentă, dacă ea este sudată. Aceste malformații apar în special în regiunea toracică sau toracolombară (fig. V.9.86) și pot duce la un deficit neurologic progresiv.

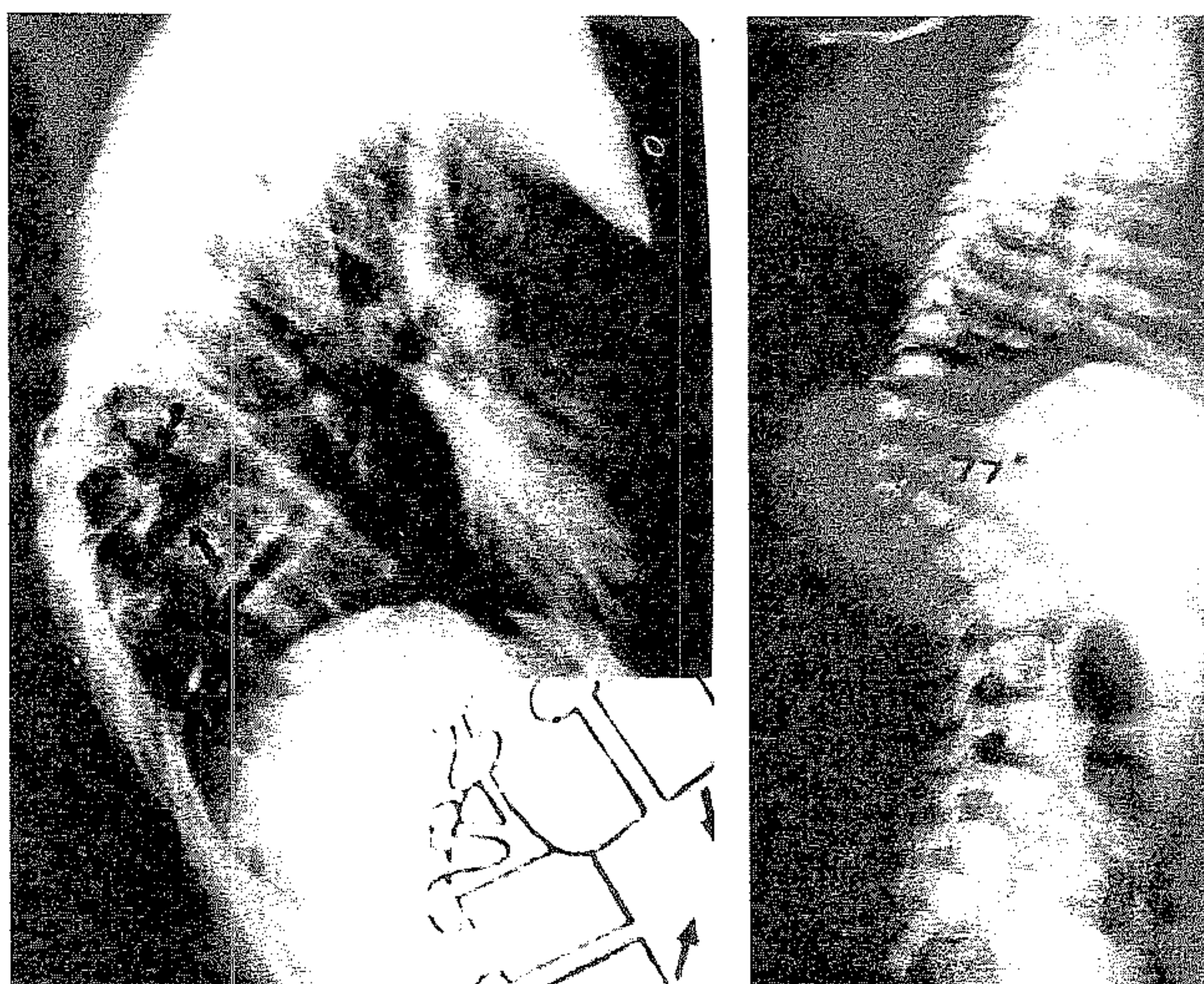


Fig. V.9.86 – Defecte de formare a 2 corpi vertebrali.

– Defect de formare parțial cu canal medular dislocat (fig. V.9.85 b). Împreună cu defectul de formare anterior, există o dislocare a canalului medular și, totdeauna, un defect al arcului posterior, care determină o instabilitate vertebrală potențială, care nu poate fi evidențiată pe radiografiile dinamice. Clinic, semnele neurologice pot fi absente, dar riscul este foarte mare și deficitul poate apărea brusc, după traumatisme minore. Alteori, anomalia osoasă se asociază cu un disrafism medular cu grade diferite de deficit neurologic prezent de la naștere. Agravarea cifozei este constantă.

– Defect de formare total al corpurilor vertebrali, cu agenezia unuia, a doi, trei sau mai multor corpi vertebrali, cu sau fără agenezia arcurilor lor posterioare. Leziunea apare mai frecvent la nivelul coloanei lombare și se însoțește de o paraplegie congenitală flască sau spastică și de o mobilitate anormală la nivelul malformației osoase. Șoldurile sunt frecvent luxate și fixate în extensie.

Defectele de segmentare (fig. V.9.87) conduc la formarea unei bare nesegmentate, care poate fi localizată anterior, determinând o cifoză pură sau anterolaterală, determinând o cifoscolioză.

Cifoza are un aspect mai rotunjit, și un potențial de agravare, prin creșterea arcurilor posterioare. Riscul neurologic este minim. Defectul de segmen-

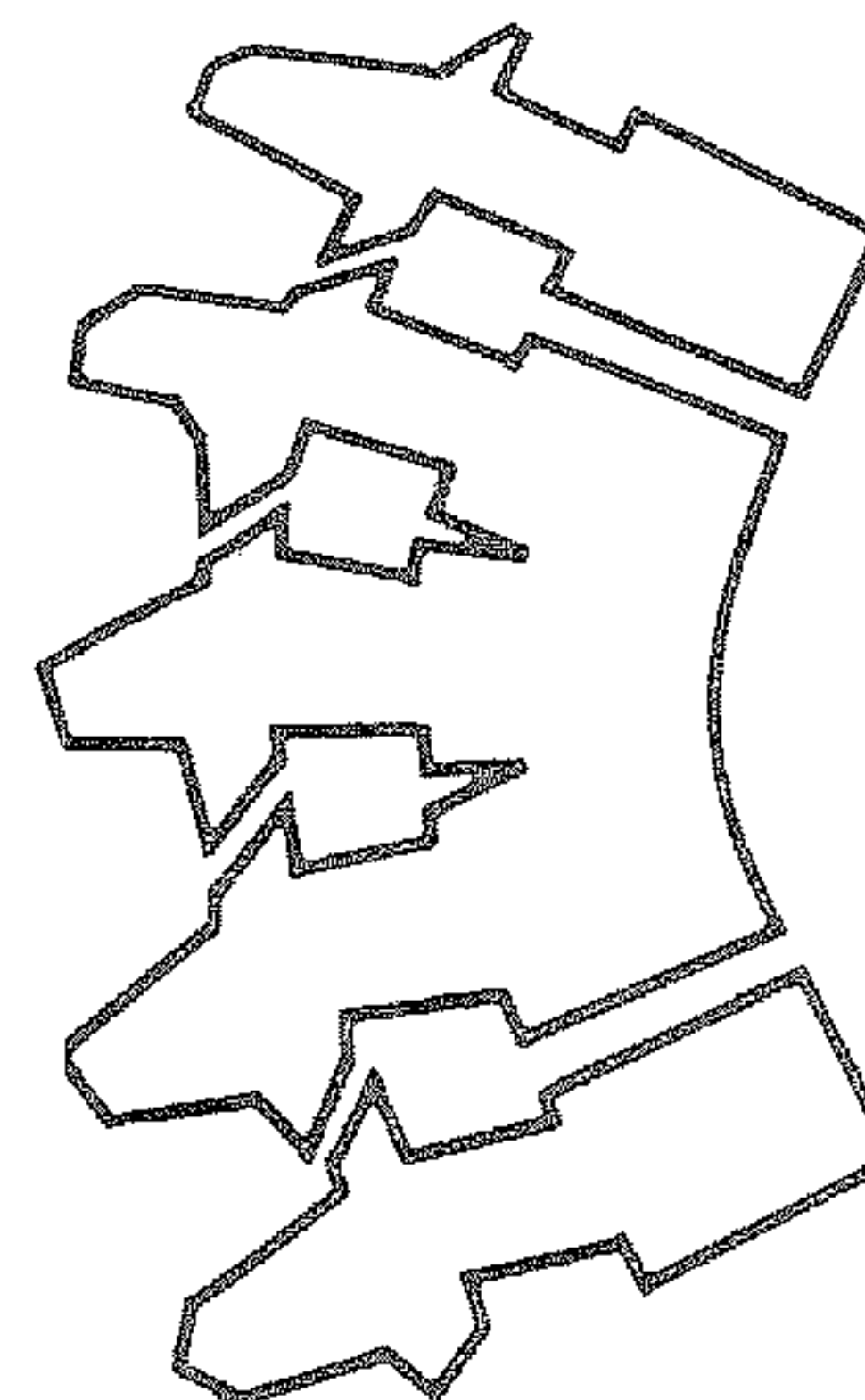


Fig. V.9.87 – Defect de segmentare – schemă.

tare poate să nu fie evident imediat, osificarea și unirea anterioară a mai multor corpi vertebrali, fără interpoziția discurilor la acest nivel, începând la 8 – 10 ani, și devenind completă la maturitatea osoasă (fig. V.9.88).

Agravarea poate fi importantă (de la o cifoză de 20° la 3 ani ajungându-se la o cifoză de 135° la sfârșitul pubertății într-un caz semnalat de Dubousset). Factorul ereditar este, după Dubousset, evident, din 10 cazuri comunicate de autor, 7 apărând în cadrul a două familii.

Dislocația rotatorie a coloanei este reprezentată de o cifoză unghiulară localizată între 2 arii de scolioză congenitală, fiecare din ele, adesea în lordoză și rotate în sens opus. Este localizată mai frecvent la nivelul coloanei toracale superioare sau toracolombare. Complicațiile neurologice sunt frecvente. Progresiunea acestei cifoze este variabilă, depinzând de agravarea curburilor scoliotice de deasupra și de dedesubt. Când apariția fenomenelor neurologice este sesizată precoce, o elongație progresivă poate fi benefică, cu recuperarea neurologică completă. Ulterior, o fuziune anterioară și posterioară poate stabiliza coloana, fără a fi nevoie de o decompresiune neurologică (Dubousset).

Prognosticul trebuie stabilit din punct de vedere mecanic, neurologic și respirator. Din punct de vedere mecanic, un defect anterior al corpului vertebral va determina un grad de instabilitate, chiar în prezența unui arc posterior intact. Când există și anomalii posterioare și mai ales în cazul ageneziei, instabilitatea este maximă. Ea impune o fuziune anterioară și posterioară. În plus, dezechilibrul creșterii între partea anterioară și cea posterioară va determina agravarea cifozei sau cifoscoliozei, în

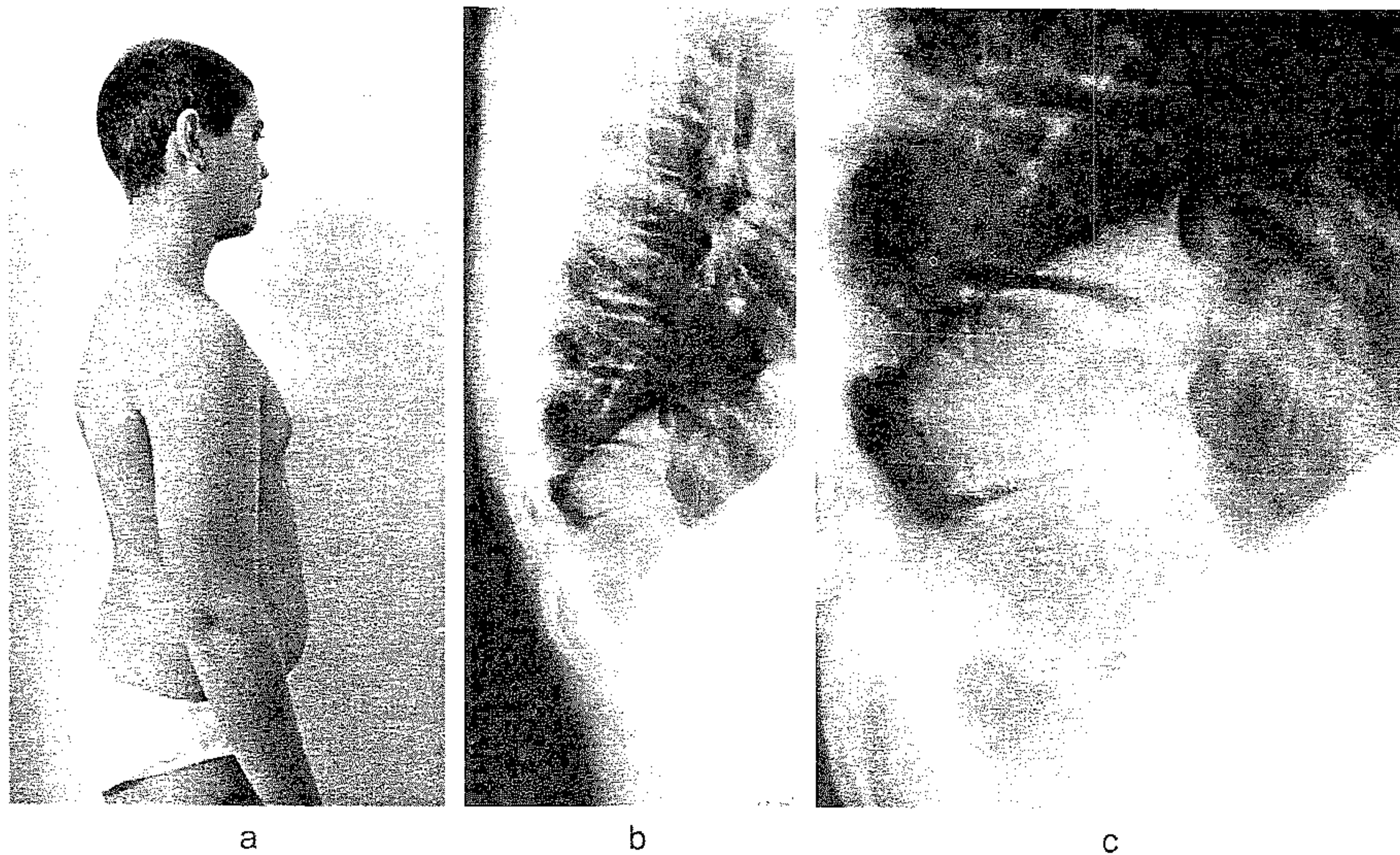


Fig. V.9.88 – Defect de segmentare: a – aspect clinic; b – radiografie de profil; c – detaliu.

special în timpul puseului pubertar de creștere. Din punct de vedere neurologic, o instabilitate sau un potențial de agravare a cifozei vor putea determina apariția bruscă sau progresivă a complicațiilor neurologice. Prognosticul lor depinde de 3 factori, clinic, anatomopatologic și „testul repausului”. Din punct de vedere clinic, adesea structurile neurologice sunt congenital influențate. Tulburările neurologice existente de la naștere, ca și cele datorate disrafismului medular, nu pot fi influențate de tratament. Singurele care pot fi ameliorate sau total recuperate sunt tulburările neurologice apărute secundar agravării cifozei, cu condiția de a fi depistate și tratate precoce. Din punct de vedere anatomopatologic, dacă apexul curburii este unghiular și rigid (nereductibil pe radiografia în hiperextensie) tracțiunea terapeutică este periculoasă. Dimpotrivă, dacă apexul este flexibil, tracțiunea este recomandată și poate duce la recuperarea neurologică. Adesea este suficient să se asigure o imobilizare cu un halo-ghips, pentru ca o tulburare neurologică recent apărută să regreseze total – testul repausului. După o astfel de regresie, stabilizarea chirurgicală anterioară și posterioară este suficientă pentru a pune la adăpost față de apariția altor complicații neurologice.

Unele cazuri de cifoze și mai ales cifoscolioze pot induce tulburări respiratorii. Stoparea evoluției diformității va preveni agravarea acestor tulburări.

Tratamentul cifozei determinată de malformații congenitale este exclusiv chirurgical (Dubousset).

Tratamentul nechirurgical nu poate opri evoluția acestor diformități. El poate avea, cel mult, un rol în crearea curburilor compensatorii, deasupra și dedesubtul defectului congenital, dar numai atunci când anomalia congenitală este stabilizată și a încetat să evolueze.

Fuziunea vertebrală la nivelul defectului congenital, de multe ori anterioară și posterioară, este singura modalitate de a stabili regiunea. Realizând o epifiziodeză, ea poate obține și un grad de corecție, datorită potențialului de creștere restant al elementelor intacte. În principiu, pentru pacienții de vârstă foarte mică, zona de artrodeză trebuie să fie cât mai scurtă, pentru a lăsa coloana neafectată să se echilibreze cât mai bine poate ea în mod natural, dar trebuie să fie suficient de lungă (deasupra și dedesubtul anomaliei congenitale) pentru a realiza o corecție, utilizând potențialul de creștere al elementelor normale incluse în zona de fuziune. Pentru pacienții aproape de pubertate, sau pentru adolescenți și adulți, trebuie artrodezată întreaga diformitate, deseori anterior și posterior. Fuziunea trebuie să fie cât mai aproape posibil de verticala centrului de greutate, pentru a asigura condiții favorabile de integrare a grevelor.

Intervenția chirurgicală devine, după Dubousset, o urgență în 3 situații:

– în prezența unei instabilități cu risc important de apariție bruscă a tulburărilor neurologice. Artrodeza anterioară și posterioară a zonei instabile este recomandată din primele săptămâni – luni de viață.

Dubousset comunică un astfel de caz operat la 3 săptămâni. Se recomandă revizuirea chirurgicală a zonei de fuziune, la 4-6 luni;

– în cazul instalării progresive a unui deficit neurologic, tratamentul chirurgical se impune, indiferent de vârsta pacientului;

– când funcția respiratorie este influențată.

Epifizioleza pentru cifozele evolutive trebuie cu grijă planificată, lăsând libere zonele cu potențial de creștere restant. Pentru o cifoză prin hemivertebra posterioară, este indicată epifizioleza posterioară, bilaterală. Pentru o cifoscolioză prin hemivertebra posterolaterală, o epifizioleză de partea convexă, anterioară și posterioară, este indicată. Dacă se realizează numai o fuziune posterioară se va obține numai corecția cifozei, nu și a curburii scoliotice, și un fenomen al vilbrochenului se va putea instala. Corecția curburii din planul frontal și prevenirea fenomenului vilbrochenului se realizează prin epifizioleza anterioară convexă.

La adolescenți și adulți, în prezența unei cifoze sau cifoscolioze congenitale, fără deficit neurologic, tratamentul va fi individualizat în funcție de reducibilitatea apexului curburii. În cazul unui apex reductibil o tracțiune preoperatorie, cu ajutorul haloului, este indicată, concomitent cu o urmărire neurologică atentă. Ulterior, un abord anterior, cu îndepărtarea țesutului fibros și a discurilor restante, va mări gradul de corecție și va realiza o artrodeză cu grefoane rigide (tibiale sau peroniere) așezate în „palisadă”, începând din apexul curburii și apropiindu-se progresiv de linia gravitației. Într-un timp ulterior se realizează o artrodeză și instrumentație posterioară. Nu este recomandabil să se înceapă cu timpul posterior în cifozele congenitale, el putând (prin interesarea apofizelor articulare) mări instabilitatea și determina apariția unor complicații neurologice.

Dacă apexul este rigid, ireductibil, orice elongație devine periculoasă din punct de vedere neurologic. Abordul anterior realizează un grad de corecție, pe seama discurilor supra- și subiacente apexului lăsat intact și o artrodeză anterioară. În timpul doi se efectuează fuziunea și instrumentația posterioară.

În principal, tratamentul cifozelor congenitale își propune să evite o agravare a diformității și să prevină apariția complicațiilor neurologice, uneori reușind și realizarea unui grad de corecție.

V.9.3.4.

Cifoza Scheuermann

Generalități. În 1920, Holger Scheuermann descrie o cifoză juvenilă, cu leziuni vertebrale tipice, care poate fi diferențiată de cifozele posturale sau de spondilitele de diferite etiologii. Ea este, alături de „spatele rotund” astenic, cauza cea mai frecventă a cifozei adolescentului.

Incidența afecțiunii este foarte variată în diversele statistici, în funcție de criteriile de includere. Sorensen găsește o incidență între 0,4% și 8%. Ascani pe 19 650 de școlari între 10 și 14 ani raportează o frecvență a maladiei de 1%. Bradford notează o incidență de 10%, cu variate grade de gravitate. Dacă sunt luate în considerație cele mai mici modificări ale plăcilor vertebrale, incidența poate atinge 25% până la 40% din băieții recrutați, în statistica lui Fredenhagen.

Etiopatogenia maladiei este încă disputată. Scheuermann consideră că ea se datorește necrozei aseptice a listelului marginal vertebral. Schmorl și Junghans o atribuie prezenței herniilor intraspongioase vertebrale, datorate slăbirii rezistenței plăcii cartilaginoase. Factorii mecanici au fost implicați în explicarea apariției maladiei, Scheuermann găsiindu-o frecvent la tineri agricultori care sunt implicați în munci fizice grele. Contractura musculară a fost, de asemenea, incriminată (pentru Lambrinudi contractura ischiogambierilor, iar pentru Michelle contractura iliopsoasului ar determina apariția bolii). Ferguson crede că persistența șanțului vascular vertebral anterior creează un punct slab, care explică apariția cifozei. Factori endocrini sau/și nutriționali ar sta la baza maladiei (osteoporoză pentru Bradford, deficiențe vitaminice pentru Simon, malnutriția pentru Kemp, tulburări ale metabolismului osos pentru Mühlback și pentru Gardemin și Herbst). O serie de aspecte genetice au fost identificate. Helga Hagen găsește că în cadrul unei familii 30% sunt atinși de aceleași leziuni vertebrale, care apar doar cu o incidență de 4% în grupele martore. Rathke, Stagnara confirmă prin studiile lor această ipoteză. Rathke descrie asociații semnificative ale maladiei Scheuermann, cum ar fi cea cu epifizioliza femurală, ceea ce ar putea duce la ideea că există defecte genetice ale anumitor cartilaje. Stagnara atrage atenția asupra existenței unor leziuni vertebrale, asemănătoare cu cele din maladia

Scheuermann, dar mai accentuate, într-o serie de condrodisplazii genetice, în special în displaziile spondilo-epifizare. Sorensen, Halal găsesc familii cu o mare incidență a maladiei Scheuermann, iar Findlay și colab. consideră că transmisia este de tip dominant-autozomal cu o mare penetranță și cu o expresivitate variabilă. Studiile histologice ale lui Aufdermaur au pus în evidență alterări ale fibrelor de collagen din placa vertebrală. Acestea sunt mai subțiri, neregulate, discontinue, fragmentate, iar proporția collagen/proteoglicani este scăzută. Armătura conjunctivă a plăcii vertebrale este scăzută și toate celelalte leziuni decurg din aceasta.

Majoritatea autorilor admit astăzi că, la baza apariției și agravării cifozei din maladia Scheuermann stau 2 factori. Primul constă în alterarea armăturii fibrilare a plăcii cartilaginoase vertebrale, printr-o tulburare a metabolismului mucopolizaharidelor, pusă în evidență de Aufdermaur. Pe acest fond, intervine cel de al doilea factor – factorul mecanic. În timpul puseului pubertar de creștere, în care structurile sunt remaniat și presiunile crescute, atitudinile în cifoză, atât de frecvente în viața zilnică (statul în bancă, de exemplu), fac ca presiunile să fie distribuite inegal, să supraîncarce peretele vertebral anterior. Distrofia preexistentă va determina, sub influența presiunilor anormal ridicate, o cuneiformizare a vertebrelor. Procesul de osificare a inelului marginal este încetinit, sau chiar oprit, la partea anterioară. Ulterior se instalează o cifoză structurală, care evoluează progresiv către agravare și apoi rigidizare la terminarea creșterii. Pentru a redresa trunchiul, pacientul cifotic își va crea o lordoză compensatorie, predominant lombară, completându-se astfel tabloul clasic al cifozei juvenile.

Anatomie patologică. Cele mai sugestive modificări anatomopatologice sunt cele ale perioadei de stare. Impresiunile discale sunt amprente anormale, adânci, la nivelul fețelor superioare și inferioare ale corpurilor vertebrale, determinate de nucleul pulpos în platourile vertebrale slăbite prin alterarea armăturii lor fibrilare. Încăstrarea nucleului pulpos în corpul vertebral adiacent duce la apariția pensării discale. Herniile intraspongioase sunt determinate de penetrarea nucleului pulpos în corpul vertebral printr-un orificiu al plăcii cartilaginoase. Ele au un aspect rotunjit sau poliociclic. Slăbiciunea plăcii cartilaginoase (prin care crește corpul vertebral) și presiunea accentuată din partea anterioară vor determina o întârziere în osificarea listelului

marginal în porțiunea sa ventrală. Când osificarea apare, cartilajul este deformat și fragmentat. Corpul vertebral va apărea deformat la partea sa anterioară unde, din cauza presiunilor ridicate, osificarea este tulburată. O hernie intraspongioasă, în situație retromarginală anterioară, se poate încadra între corpul vertebral și listelul marginal, detașând o parte a acestuia și conducând la persistența unui mic fragment anterior, detașat din corpul vertebral. Dacă tulburările de osificare sunt mai profunde, partea anterioară a corpului vertebral se deformează cuneiform. Frecvent, această cuneiformizare interesează mai mulți corpi vertebrale adiacenți, determinând forma rotunjită a cifozei toracale din maladia Scheuermann. Cel mai frecvent, leziunile cuprind mai mulți corpi vertebrale și discurile adiacente; leziunile predomină la 1-2 vertebre, dar ele se întind, mai puțin grav și la segmentele supra- și subiacente. Localizarea leziunilor este predominant toracală, dar ele se pot întâlni și la nivel toracolumbar și lombar. Leziunile armăturii fibrilare a plăcilor cartilaginoase cuprind toate vertebrele, dar leziunile apar evidente în zonele în care solicitările mecanice sunt mai importante. La maturitatea osoasă, uneori întârziată spre 25 de ani, cartilajele se osifică, dar corpurile vertebrale rămân deformate.

Leziunile anatomopatologice se instalează precoce. De la vârsta de 4 ani pot fi constatate anomalii ale armăturii fibrilare a plăcilor cartilaginoase. La 8 ani, ele sunt constante. La 10 ani, apar fisurări ale cartilajului și deșirarea tramei colagene. Neregularitățile joncțiunii cartilaj - corp vertebral reprezintă un stadiu obișnuit al bolii.

La vârsta adultă leziunile existente favorizează apariția artrozei secundare. Discul încarcerat în amprente platourilor vertebrale sau în spongioasa corpului vertebral, își pierde valoarea funcțională. Ligamentele se sclerozează și osteofite anterioare urmează traiectele ligamentare. Interliniile adiacente preiau o parte din mobilitatea celor afectate, supraîncărcându-se. În timp, datorită deteriorărilor discale, leziunile se accentuează; discartroze anterioare, adesea cu retrolistezis lombar superior, sunt prezente.

Simptomatologia clinică este inițial discretă. Debutul bolii apare în jurul vârstei de 10 ani. Cuneiformizarea vertebrelor nu este evidentă radiografic înaintea acestei vârste, deoarece nu a apărut listelul marginal, corpurile vertebrale având mai

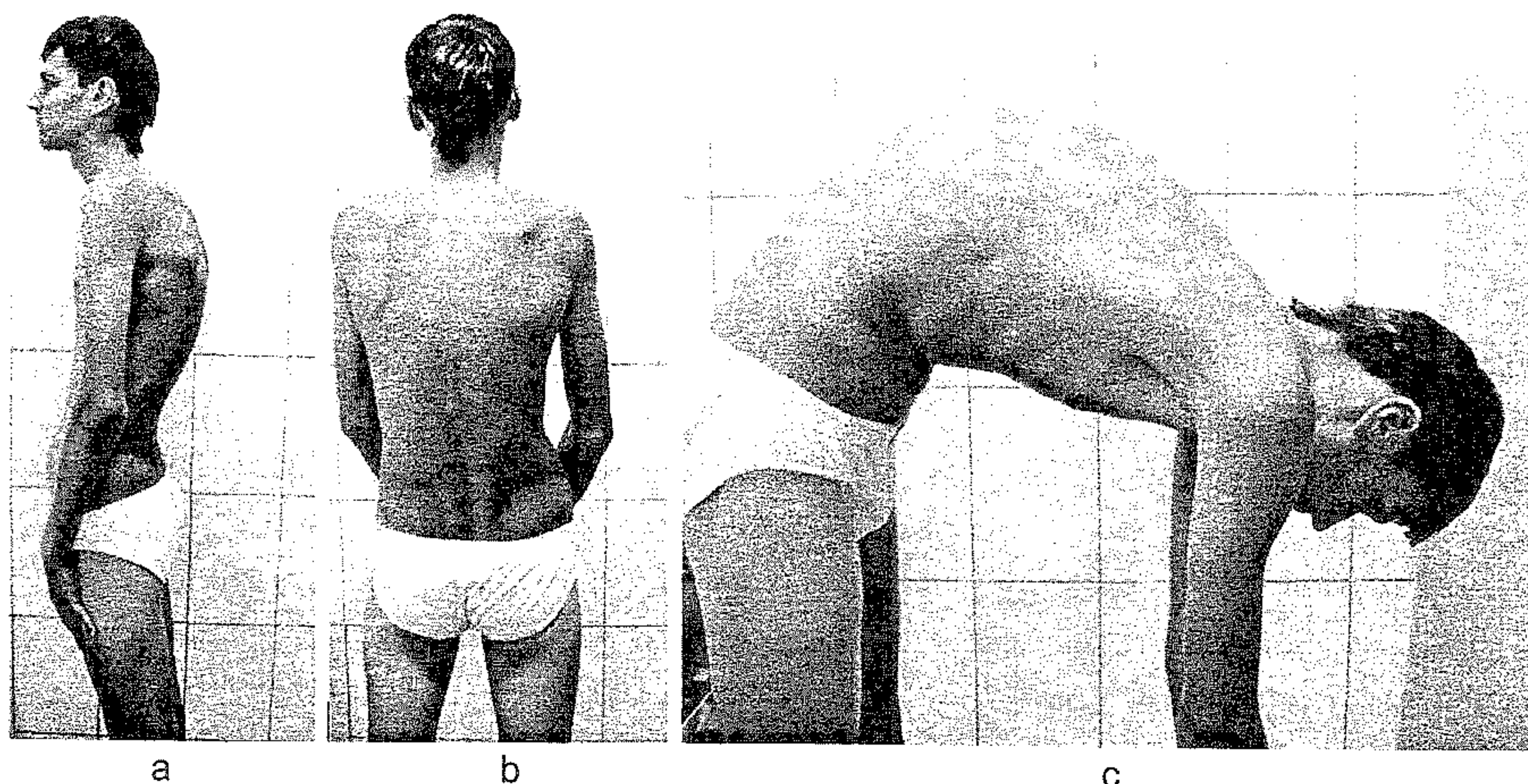


Fig. V.9.89 – Aspectul clinic al cifozei Scheuermann: a – profil; b – spate; c – aplecat.

degrabă un profil curbiliniu decât rectangular. Prezența cifozei care nu poate fi redresată spontan (voluntar) poate fi unicul semn (fig. V.9.89).

După Albanese și Guntz durerea însoțește cifoza în 20% din cazuri. Scheuermann și Nathan și Kuhns o găsesc asociată cifozei în 60% din cazuri. Sorensen relatează că durerea este rară în stadiile de debut, devenind frecventă în perioada floridă (50%). Incidența durerii crește în cazurile în care cifoza interesează prima și a doua vertebră lombară (78%) și atunci când deformitatea devine rigidă (64%).

Există 3 localizări ale cifozei din maladia Scheuermann, toracală, toracolumbară și lombară.

Forma toracică are apexul curburii situat între vertebrele T7 – T9. O pigmentație cutanată apare la nivelul apofizelor spinoase mai proeminente, datorită frecării de spatele rigid al scaunului. La examen, suma săgeților cervicală și lombară depășește valoarea normală (60-80 mm). Aplecând pacientul pe marginea mesei de examen, cifoza toracală nu dispăre. Murray notează în 30% din pacienți o tensiune mai accentuată, bilaterală, a ischiogambierilor. De asemenea, el remarcă o ușoară slăbire a mușchilor extensori ai trunchiului față de flexori. Cifoza este adesea asociată cu o scolioză structurală în 20-30% din cazuri. După Deacon și colab. această scolioză poate îmbrăca două tipuri. Tipul I al scoliozei are apexul comun cu al cifozei, o minimă rotație și o evoluție benignă. Tipul II este localizat deasupra sau mai frecvent dedesubtul apexului curburii, și are de asemenea o evoluție lentă.

Forma toracolumbară a cifozei are apexul curburii situat la nivelul vertebrelor T10 – T12. Ea ar provoca o mai importantă reducere a activității fizice în timp decât cifoza toracală (Ascani și LaRosa).

Localizarea lombară a fost descrisă în anii '90 (Lowe) ea caracterizându-se prin prezența aproape constantă a durerii. Are prezente toate modificările anatomopatologice ale bolii cu excepția cuneiformizării vertebrelor. Este frecventă detașarea porțiunii anterioare a listelului marginal determinată de o hernie discală retromarginală anterioară (fig. V.9.90).



Fig. V.9.90 – Localizare lombară a bolii Scheuermann.

Simptomele neurologice sunt absente în cursul perioadei de creștere. Au fost extrem de rar semnalate parapareze determinate de compresiunea măduvei la nivelul apexului, printr-o hernie de disc sau o fractură prin compresiune pe fond osteoporotic (Bradford, Overgaard). Ambele aceste cauze acționează asupra unei coloane a cărei cifoză s-a agravat lent, în timp, dând posibilitate măduvei să se adapteze. În aceste condiții, o unghiulare bruscă, chiar de 1° - 2° , nu mai poate fi compensată, ceea ce determină apariția tulburărilor neurologice.

Examenul imagistic. Examenul radiografic va respecta protocolul investigării oricărei cifoze. Radiografia de profil va evidenția modificările structurale vertebrale caracteristice bolii. După Bradford, criteriile de diagnostic ale cifozei Scheuermann sunt (fig. V.9.91):

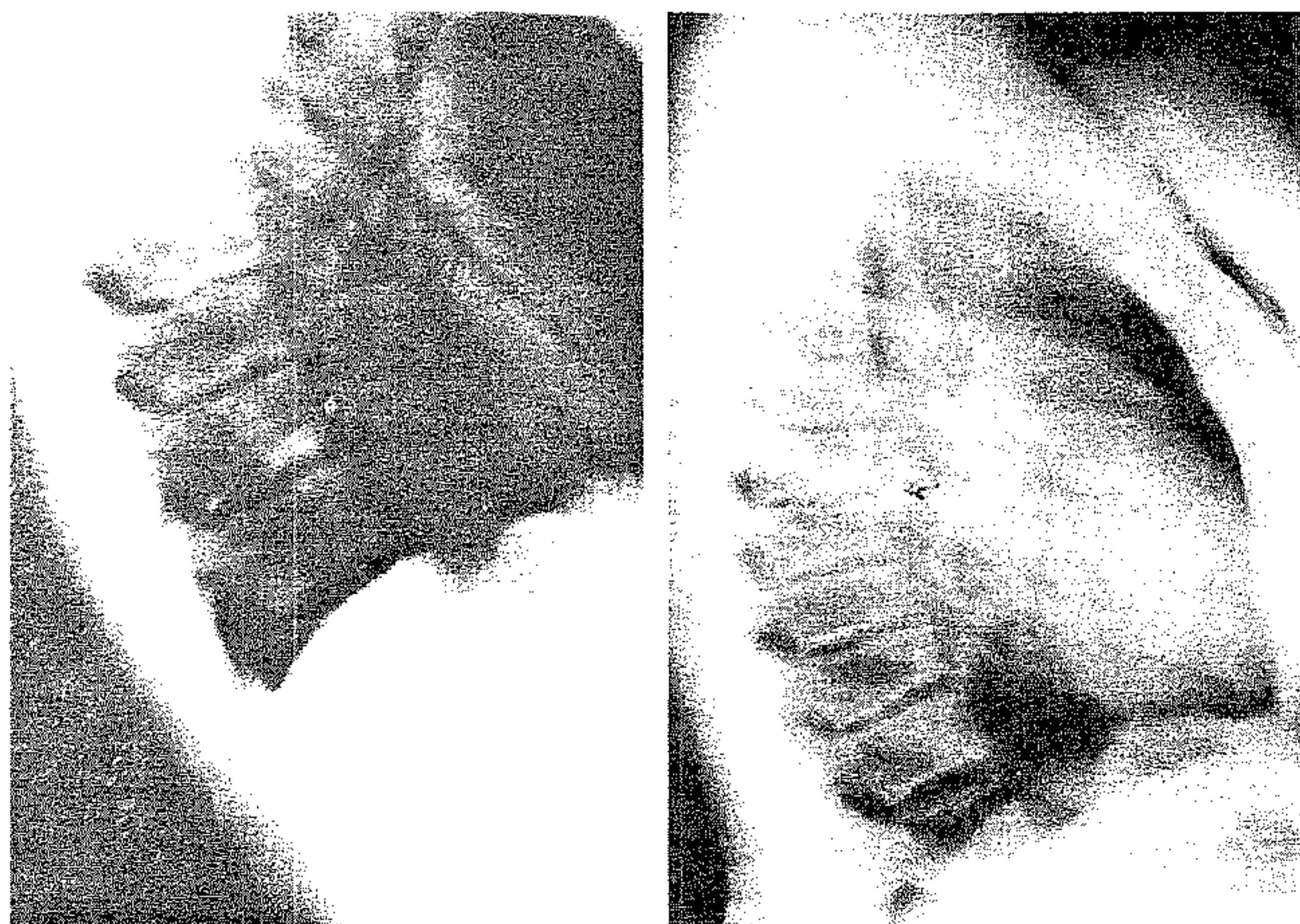


Fig. V.9.91 – Modificări structurale vertebrale în maladia Scheuermann.

- neregularități ale plăcilor vertebrale superioare și inferioare;
- îngustarea spațiului discal;
- cuneiformizarea cu peste 5° a uneia sau mai multor vertebre;
- o cifoză mai mare de 40° .

Pentru a stabili diagnosticul de cifoză Scheuermann nu trebuie să fie prezente toate criteriile (Ascani și LaRosa). Sorensen susține că pentru a diagnostica prezența maladiei Scheuermann, cel puțin 3 vertebre adiacente trebuie să aibă o cuneiformizare de peste 5° . Canale consideră că cifoză trebuie să depășească 45° . Efectuarea a 3-4 secțiuni tomografice laterale, la 4 mm interval la

nivelul apexului, pune mai bine în evidență neregularitățile plăcilor vertebrale și permite o măsurare mai fidelă a cuneiformizării. De asemenea, tomografia poate evidenția mai precoce hernieri ale discului în corpul vertebral.

Istoria naturală a cifozei Scheuermann este variabilă. Bradford notează agravarea progresivă a 96 din 168 copii cu cifoză Scheuermann, care nu au atins maturitatea osoasă, ceea ce a impus tratarea lor cu corset Milwaukee. Murray și colab. urmăresc 61 de pacienți timp de 31,7 ani în medie, în comparație cu 34 de subiecți normali; dintre cei cu cifoză, 28% nu au avut dureri vertebrale, 64% au suferit de diferite forme de dureri care nu au putut fi corelate statistic cu apexul curburii sau cu mărimea ei. Nu a existat o diferență statistică între cele 2 grupe în ceea ce privește interferența durerii cu desfășurarea vieții zilnice, cu hipoestezia membrelor inferioare, oboseala sau tulburările psihologice. O diferență statistic semnificativă a fost notată numai în ceea ce privește localizarea durerii și intensitatea ei. O mai mare incidență a durerii vertebrale și o mai mare sensibilitate au fost notate în grupul pacienților cu cifoză Scheuermann. Nu au fost notate corelații între diformitate și disfuncțiile cardio-vasculare, cu excepția cazurilor celor mai severe – cifoze peste 100° . Aceste cercetări ar sugera că istoria naturală, clinică și funcțională, a cifozei Scheuermann pare să fie benignă. Totuși, curburi mai importante, peste 60 - 65° , tind să evolueze, din cauza dezechilibrului biomecanic al coloanei, și în cursul vieții adulte. Travaglini și Conte, urmărind 50 de cazuri pe o perioadă de peste 25 de ani, observă că 80% din cifozele mai mari de 50° , se agravează semnificativ pe tot parcursul vieții. O serie de autori, ca și experiența clinicii de Ortopedie Brâncovenesc, apoi Foișor, notează frecvența crescută a discopatiilor și spondilartrozelor dureroase ce survin în decada a 4-a de viață, la persoane care au avut o cifoză Scheuermann netratată. Proporțiile variază între 42% (Güntz, Saunders și Inman, Schlegel) și 89% (Dittmar). Mai mult decât atât, Soderberg și Anren găsesc că din 106 pacienți cu dureri ale coloanei și sciatalgii, 46% au avut o cifoză Scheuermann.

Tratamentul, nechirurgical sau chirurgical, este indicat, după Stagnara, în 4 categorii de cazuri:

1. Agravarea curburii.
2. Accentuarea leziunilor vertebrale și a cuneiformizării vertebrelor din apexul curburii.

3. Durere datorată unei severe cifoze toracale, care nu cedează la tratamentul medicamentos și kinetic.

4. Alterarea funcției respiratorii legată de deformitatea vertebrală.

Înainte de atingerea maturității osoase, cât timp listelul marginal nu este sudat la corpul vertebral, scopul tratamentului este de a descărca zonele vertebrale vulnerabile pentru a permite refacerea zidului vertebral anterior și a împiedica cuneiformizarea corpurilor vertebrale. În acest fel, se realizează reducerea cifozei patologice.

În cifozele la limita superioară a normalului (45°) sau ușor peste (până la 55°), suple, cu modificări vertebrale reduse și cu cuneiformizări apicale în jur de 5° , o reeducare funcțională și mai ales o corecție a posturilor defectuoase este inițial indicată. Controalele repetate, la 6 luni, vor verifica dacă rezultatele sunt suficiente. Eventual o orteză tip Picault sau un „ham de memorie” poate fi adăugat, pentru a realiza corecția. Dacă kinetoterapia singură nu dă rezultate, nu trebuie așteptat, ci trecut imediat la tratamentul corector cu aparate gipsate sau ortotice.

În localizările lombare, la care cifoza nu apare decât în poziție șezândă, ea este complet reducibilă. Un corset ortopedic scurt (TLSO), lordozant, este suficient pentru a proteja zidul vertebral anterior până la osificarea sa.

În localizările toracale și toracolombare, cel mai utilizat corset este cel Milwaukee (fig. V.9.92).

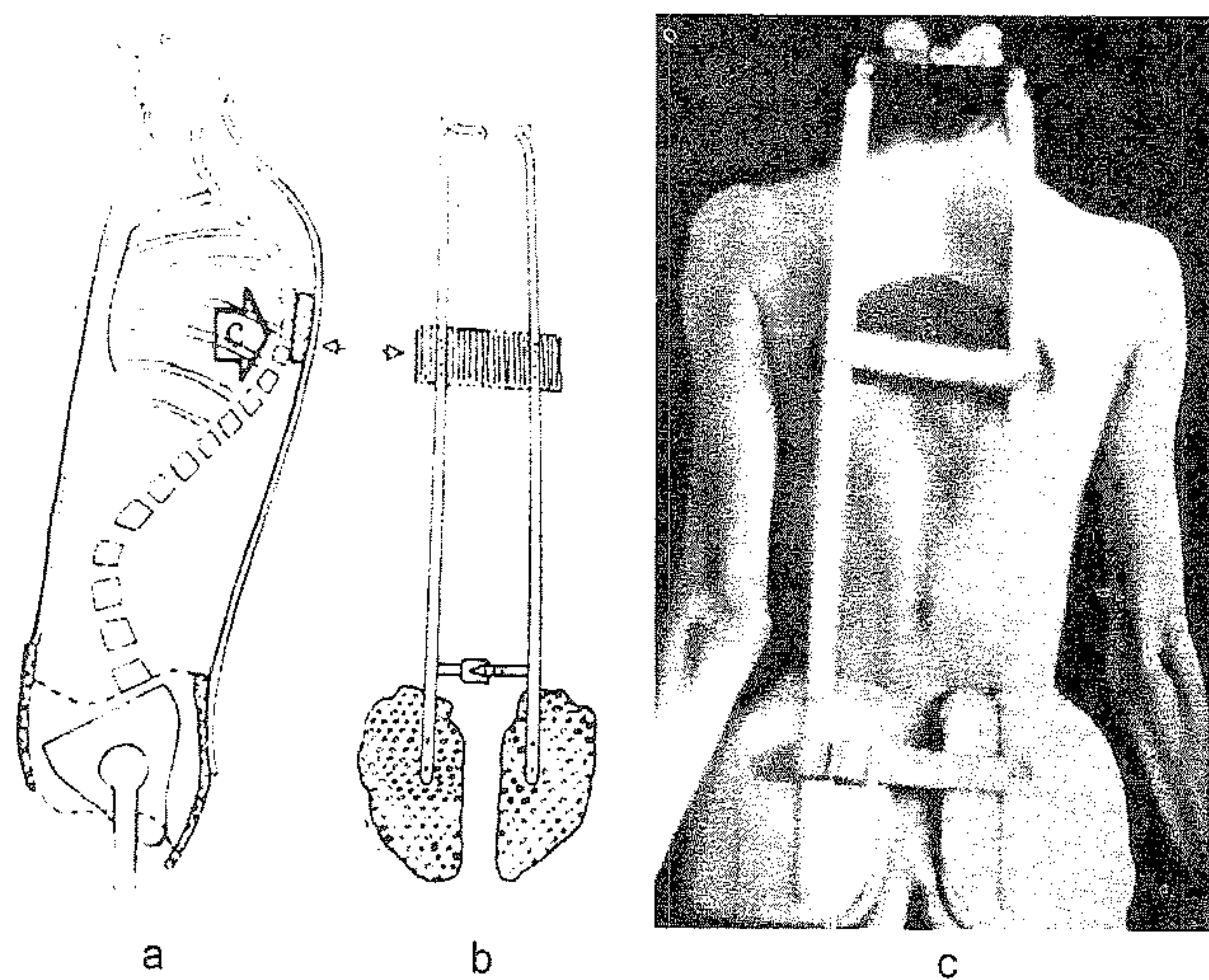


Fig. V.9.92 – Corsetul Milwaukee pentru cifoze: a – schemă profil; b – schemă spate; c – pacient cu corset Milwaukee văzut din spate.

Suportul pelvin corijează lordoza excesivă, pelotele posterioare aplicate pe apexul cifozei exercită o presiune corectoare care poate fi permanent reglată, iar sprijinul occipital al inelului superior al corsetului determină o corecție activă. În cursul tratamentului, barele reglabile ale corsetului sunt periodic alungite. Corsetul Milwaukee este indicat în special în cifozele cu un apex situat între T7 - T9. Corsetul este purtat inițial permanent (22 din 24 de ore), apoi, pe măsura progresării maturității osoase, timpul este redus cu 2-4 ore pe zi, ca să fie purtat o perioadă de 12 luni numai parțial, de obicei noaptea. Sachs și colab. raportează rezultatele obținute cu corsetul Milwaukee la 132 de pacienți. Corecția inițială a fost în jur de 50% la toate cele 4 clase de curbură (clasa 1 între 45° și 54° , clasa 2 între 55° și 64° , clasa 3 între 65° și 74° , iar clasa 4 peste 74°) dar cu o pierdere de până la 20° , interesând, de asemenea, toate curbările. Dintre pacienți, 69% au obținut în final un câștig de 3° față de curbura inițială. S-a înregistrat o tendință de ameliorare a cuneiformizării vertebrale, între 8° și 10° (în funcție de diversele clase de curbură), ca și o reducere a numărului vertebrelor cuneiformizate (de la 432 la începutul tratamentului, la 266 la sfârșitul lui). Cuneiformizarea vertebrelor apicale a fost, în medie, de $8,4^\circ$ la începutul tratamentului, de $7,6^\circ$ la sfârșitul lui și de $8,1^\circ$ la 5 ani de la eliberarea din corset. Intervenția chirurgicală a fost necesară la 32 dintre pacienți, ale căror vertebre apicale aveau o cuneiformizare în medie de $9,4^\circ$ și a căror curbura era mai mare de 60° . După Bradford, corsetul Milwaukee este indicat în cifozele sub 70° , cu un semn Risser sub gradul 3 și cu o cuneiformizare minimă a mai puțin de 3 vertebre. Dacă scopul corsetului Milwaukee este de a menține curbura cifozei cât mai aproape de 50° la maturitatea osoasă a pacienților, atunci el trebuie utilizat în cazurile flexibile, imature, care nu depășesc 60° (50% corecție = 30° , + 20° pierdere de corecție tardivă = 50° - Beyeler).

Din cauza problemelor psihologice pe care inelul superior al corsetului le poate produce la copiii mai mari, s-a încercat utilizarea corsetelor scurte pentru cifoze toracale cu apexul sub T9 și pentru cele toracolombare. Dat fiind că ele nu exercită o elongație asupra rahisului, ele sunt indicate numai în cifozele cu o bună flexibilitate a curburii și ca o terapie după corecția gipsată.

Când curbura cifotică este rigidă, ea trebuie corectată inițial cu ajutorul aparatelor gipsate, după care tratamentul se continuă cu purtarea unui corset Milwaukee sau a unui din plexidur. Diferite tipuri de aparate gipsate au fost propuse de numeroși autori (Steindler, Risser, Guntz, Ferguson, Becker etc.). Cotrel (1964) propune corijarea lordozei cu un aparat gipsat ce se întinde până la vârful cifozei, redresarea acesteia urmând să fie făcută activ, de către pacient. Acest ghips antigravitațional nu reușește să realizeze o redresare a cifozei rigide.

Stagnara împreună cu echipa sa realizează un tratament ambulatoriu ce caută să protejeze de presiunile anormale zidul anterior al vertebrelor afectate, printr-o extensie localizată, care transferă presiunile pe arcul vertebral posterior. Redresarea se obține cu un aparat gipsat aplicat în 2 timpi. În primul timp, se realizează corecția lordozei lombare, poziționând pacientul într-o moderată flexie anterioară a trunchiului și cu o ușoară flexie a coapselor. Aparatul gipsat se aplică anterior pe simfiza pubiană și este bine mulat pe peretele abdominal, iar posterior se sprijină pe sacru și se ridică până sub apexul cifozei (fig. V.9.93b).

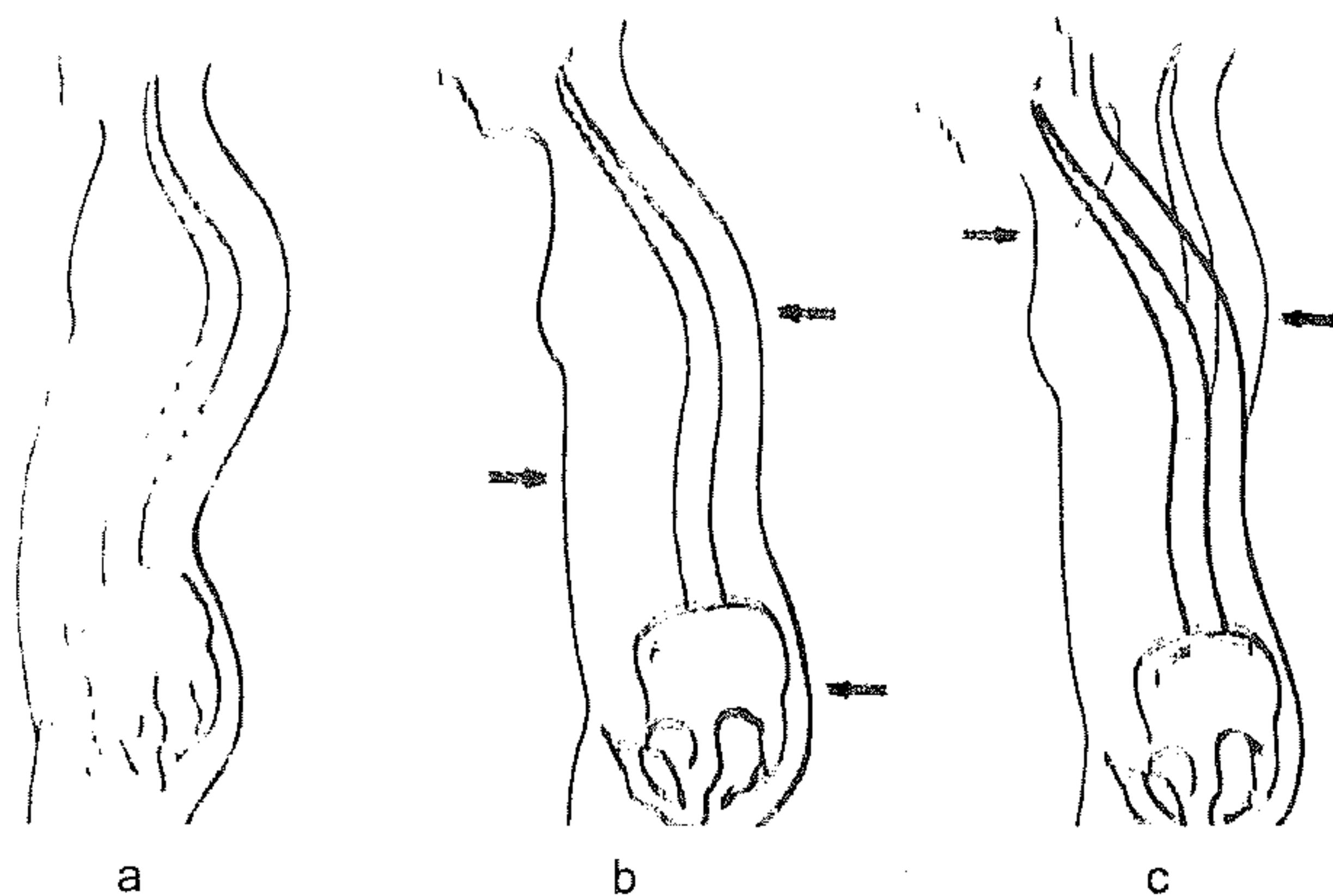


Fig. V.9.93 – Punctele de sprijin ale aparatului gipsat în 2 timpi pentru corijarea cifozei: a – cifoză toracală; b – punctele de sprijin în primul timp; c – punctele de sprijin în timpul doi.

Timpul doi realizează corecția cifozei, extinzând coloana peste marginea superioară și posterioară a aparatului gipsat, pacientul fiind în decubit dorsal pe o masă și cu o cală sub partea postero-superioară a gipsului. Corsetul gipsat se completează anterior cu un plastron armat (gips ce înglobează 2 benzi metalice) ce ia punct de sprijin pe manubriul sternal (fig. V.9.93 c). Corecția optimă

se obține cu ajutorul a 2-3 aparate gipsate, schimbate la 3-4 săptămâni, în funcție de gradul curburii și de rigiditatea ei.

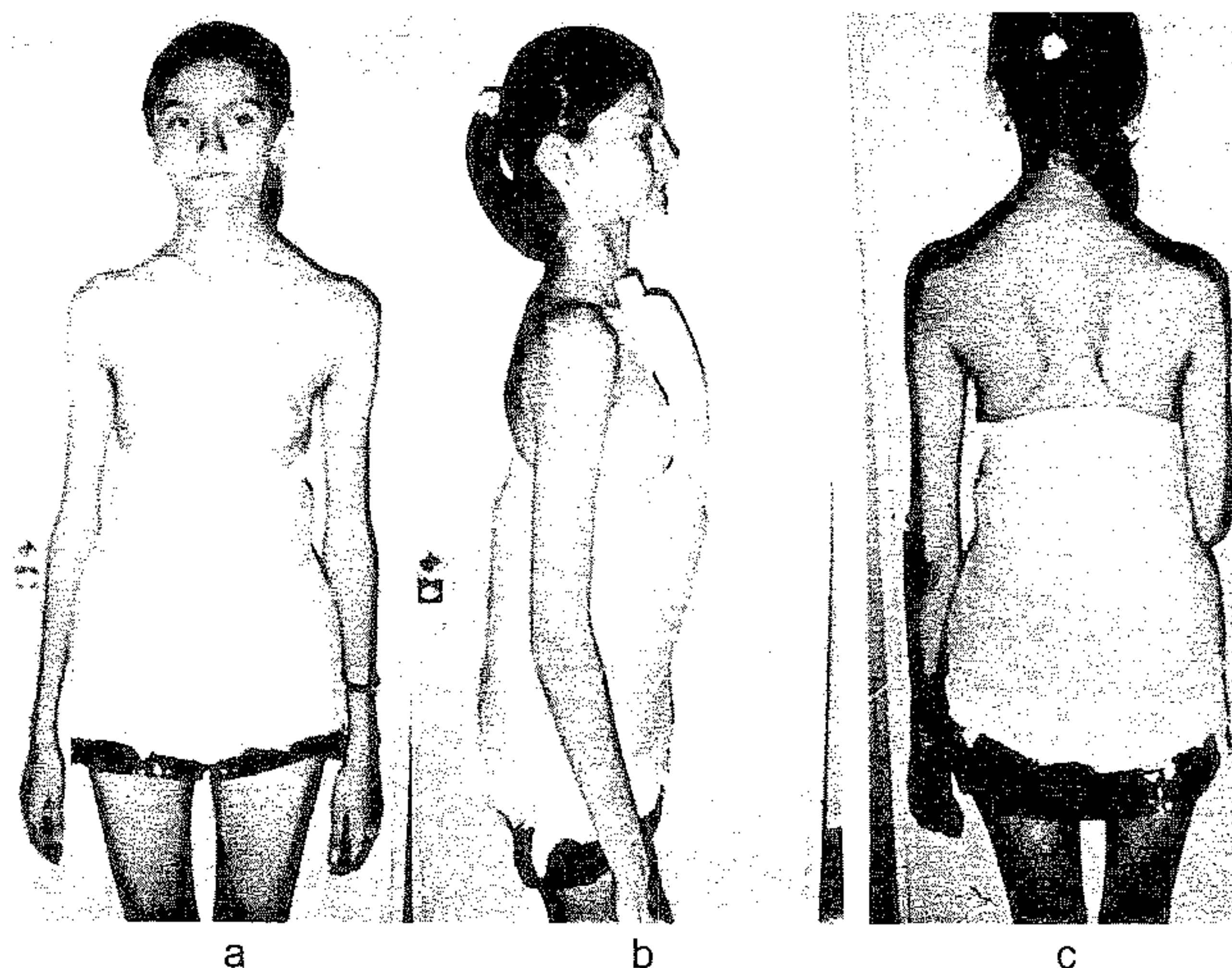


Fig. V.9.94 – Aparatul gipsat corector tip Stagnara: a – din față; b – din profil; c – din spate.

Mentținerea corecției este încredințată unui corset ortopedic bivalv, din plexidur, cu aceleași puncte de sprijin ca și ale corsetului gipsat (sacru și zona inferioară de sub apexul cifozei posterior, simfiza pubiană și manubriul sternal anterior) (fig. V.9.95).

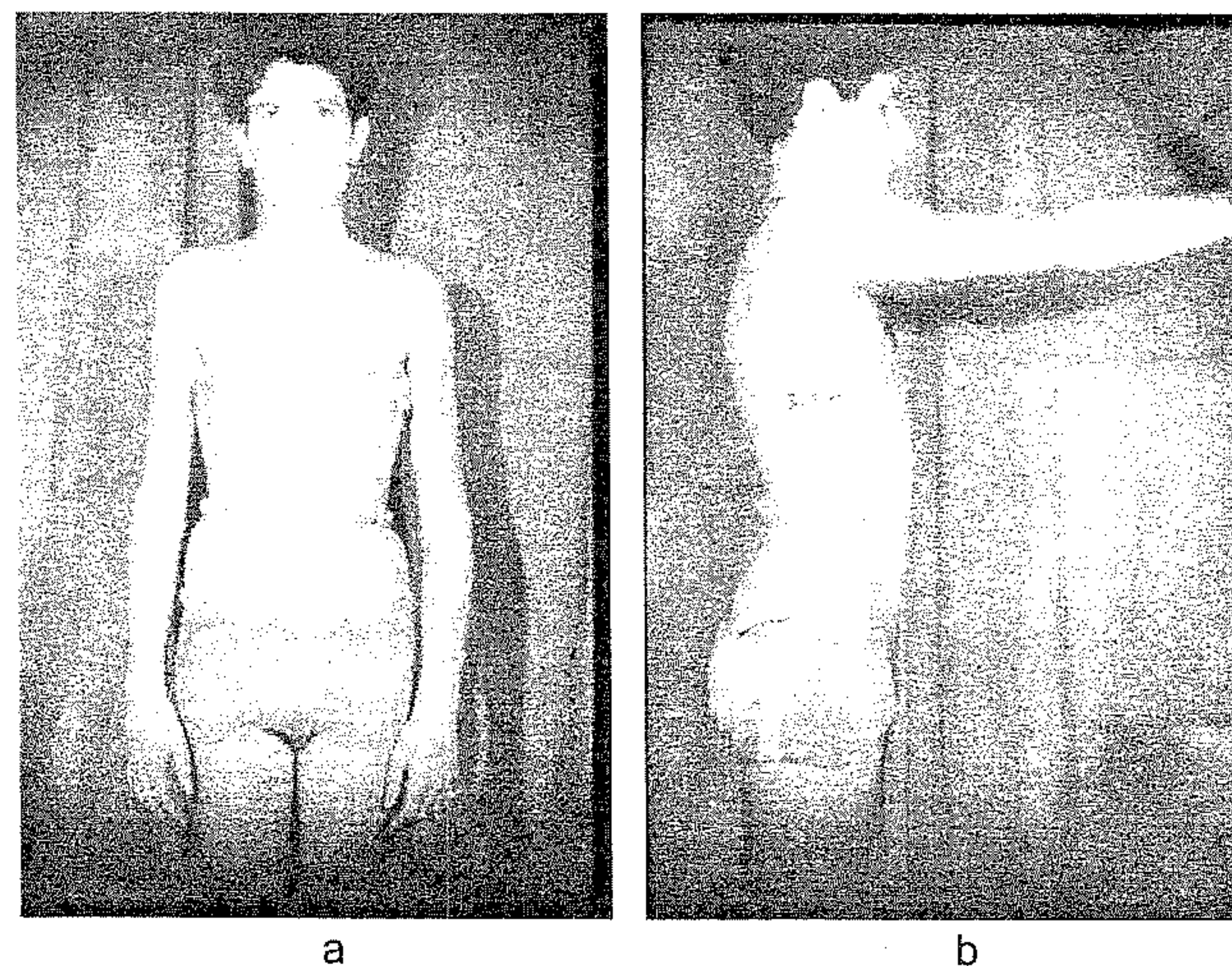


Fig. V.9.95 – Corsetul bivalv pentru cifoză: a – din față; b – din profil.

Purtarea corsetului este indicată 22 din 24 de ore, până la atingerea maturității osoase. Refacerea zonei cartilaginoase anterioare a plăcii verte-

brale și sudarea listelului marginal la corpul vertebral, protejate de descărcarea realizată de aparatul gipsat și apoi de corsetul ortopedic, asigură menținerea rezultatelor în timp. Stagnara, în peste 200 de cazuri, al căror unghi al cifozei a fost inițial în jur de 50° , obține o corecție până la $30^\circ - 32^\circ$ (în jur de 40%), și un unghi de $37^\circ - 39^\circ$, la 2 ani de la părăsirea corsetului ortopedic. Din 19 cazuri revăzute la peste 10 ani, în 16 corecția se menținea cu o pierdere în plus de câteva grade.

În jur de 5% din pacienții cu cifoză Scheuermann tratată ortopedic, necesită un tratament chirurgical, din cauza unei agravări rapide a curburii, în pofida măsurilor terapeutice. Pentru cei netratați, chirurgia este indicată adolescenților cu curburi ce depășesc 75° , și adulților cu curburi ce depășesc 65° (risc de evoluție și în viața adultă). Lowe sugerează că o reducere preoperatorie a curburii inițiale (pe radiografiile de profil, în hiperextensie, cu o cală sub apexul cifozei) sub 50° , indică efectuarea unei artrodeze și instrumentații posterioare, iar o reducere care lasă o curbura restantă mai mare de 50° , a unei intervenții chirurgicale în 2 timpi, anterior și posterior. Pentru adulții cu cifoză grave și rigide, Stagnara indică o elongație progresivă preoperatorie cu ajutorul haloului (de tip halo-suspensie). Gradul maxim de corecție se obține în general în decurs de 30 de zile.

Corecția cifozei pe cale posterioară se obține prin rezecția completă a apofizelor articulare din

aria cifotică, urmată de aplicarea instrumentației. Menținerea corecției este asigurată de o artrodeză posterioară solidă. Frecvent a fost folosită instrumentația în compresie Harrington, cu aplicarea a 2 bare filetate (dreaptă și stângă), fiecare cu 6 cârlige, câte 3 aplicate pe apofizele transverse deasupra apexului cifozei și celelalte sublaminar, câte 3 de fiecare parte, sub apexul curburii. În general, 2 vertebre apicale sunt lăsate fără instrumentație. Corecția se obține progresiv, prin înșurubarea piulițelor de-a lungul barelor filetate (fig. V.9.96).

Ponte și Siccardi indică plasarea și a cârligelor superioare sublaminar și o revizie a artrodezei după 4 luni, cu adăugarea de autogrefe osoase, pentru a mări grosimea zonei de fuziune, pentru a o face mai rezistentă la forțele de tracțiune. Bradford raportează o pierdere semnificativă a corecției (15°), și un mare procentaj de pseudartroze după utilizarea instrumentației Harrington în compresie, în cifozele mai grave de 70° . Instrumentația Luque a fost rar utilizată în tratamentul cifozelor. Instrumentația cu multiple cârlige sau șuruburi transpediculare este astăzi cea utilizată. După așezarea cârligelor (șuruburilor), bara este inițial fixată la cârligele superioare și coborând progresiv, realizând o manevră de levier, până la cârligele (șuruburile) inferioare. Se utilizează 2 bare, câte una de fiecare parte a apofizelor spinose. Adicional, se mai obține o corecție prin aplicarea

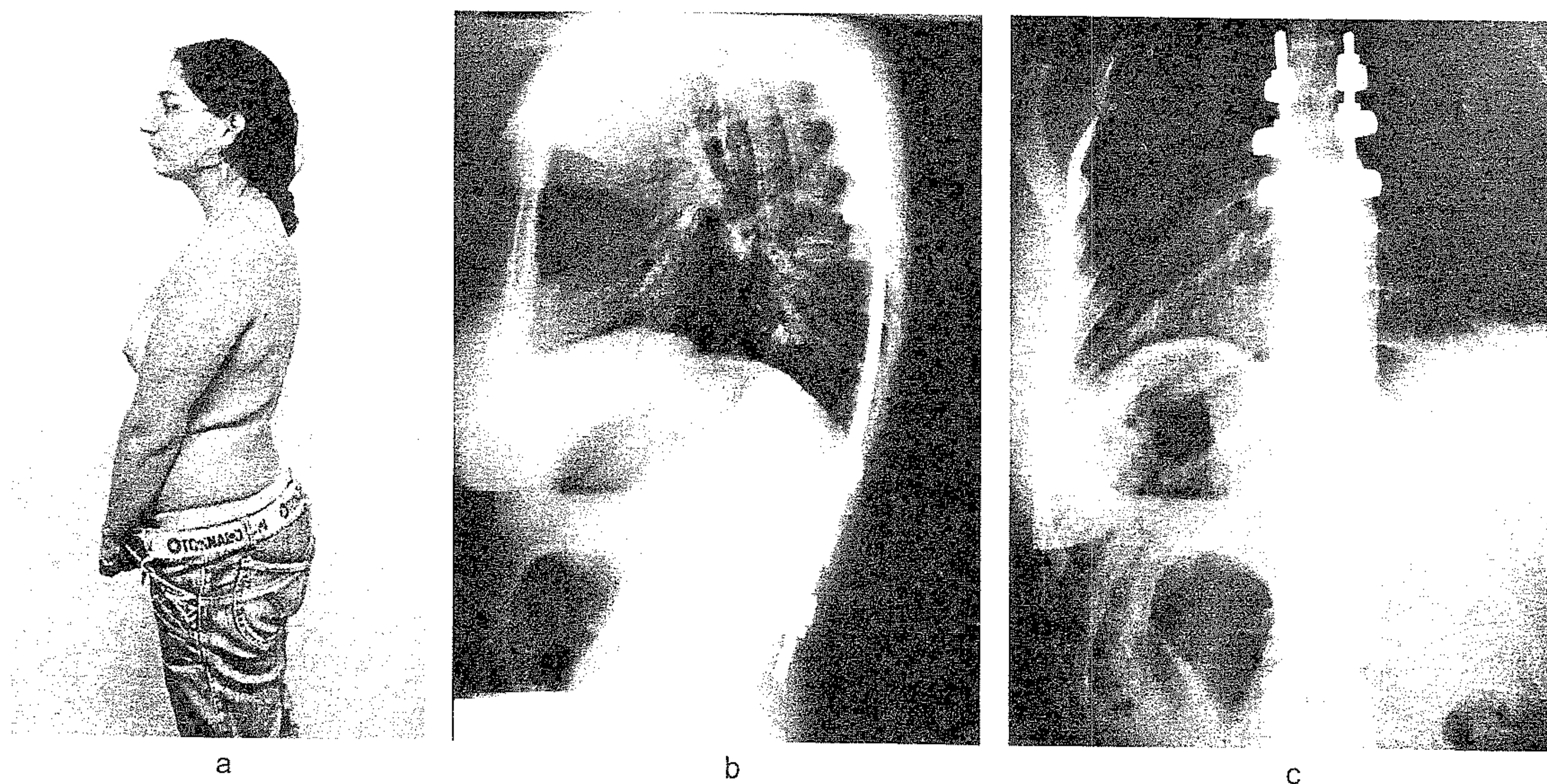


Fig. V.9.96 – Corecția cifozei Scheuermann cu instrumentație Harrington în compresie: a – aspect clinic; b – radiografie de profil; c – radiografie de față.

segmentară, asupra cârligelor, a forțelor de compresiune. Cele 2 bare sunt solidarizate între ele transversal, superior și inferior (fig. V.9.97).

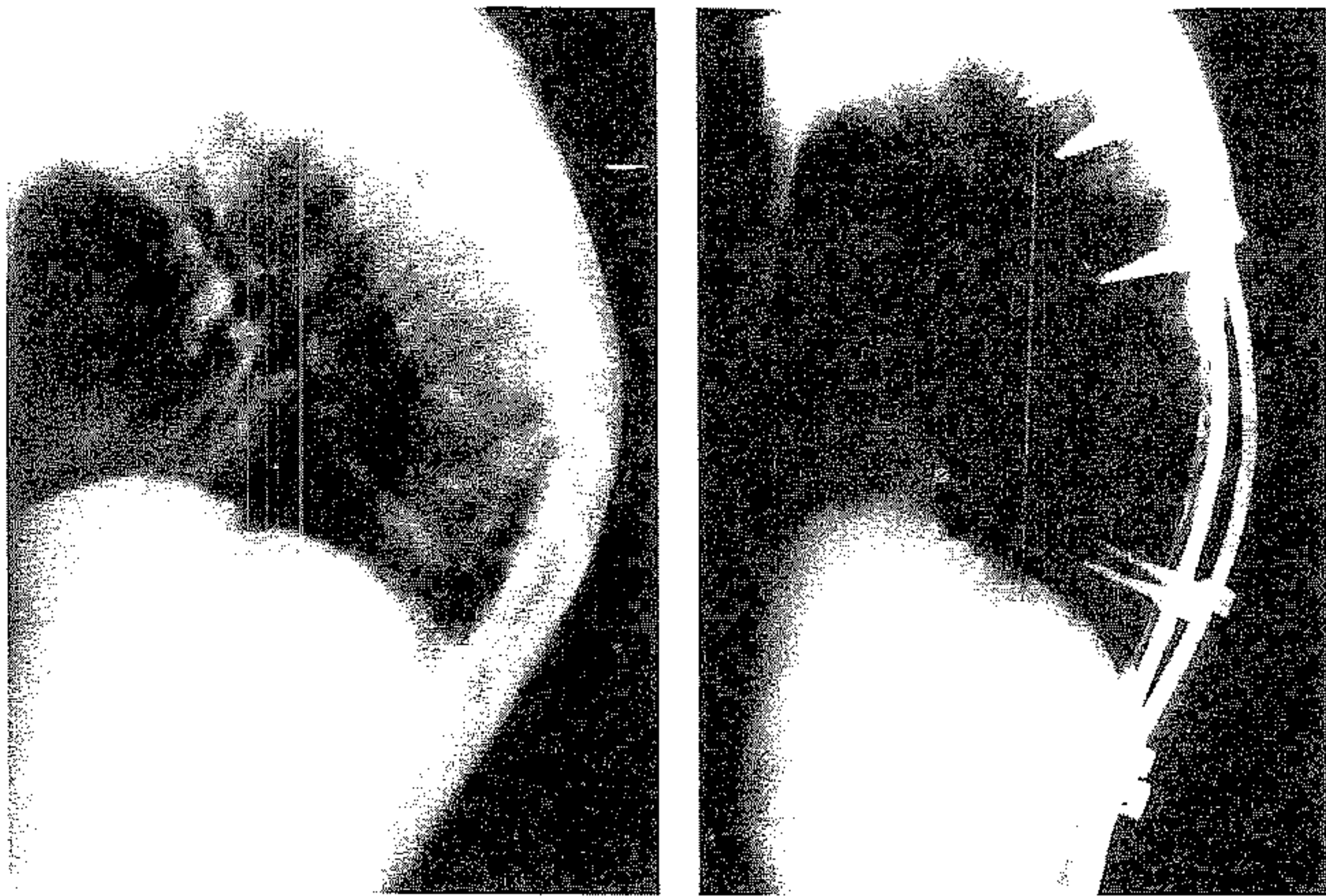


Fig. V.9.97 – Corecția cifozei Scheuermann cu instrumentație segmentară posterioară cu șuruburi transpediculare: a – aspect preoperator; b – aspect postoperator (colecția Dr. T. Ursu).

În cifozele grave și rigide, instrumentația (indiferent de tip) și artrodeza posterioară sunt supuse unor importante forțe de tensiune. Cu cât cifoza restantă postoperator este mai mare, cu atât brațul de pârghie al acestor forțe de tensiune crește. În timp, instrumentația posterioară va ceda din cauza oboselii, iar zona de artrodeză se va alungi sau va suferi și ea fracturi de oboseală. Bradford notează că pacienții cu cuneiformizări vertebrale apicale mai mari de 10° , tind să piardă din corecția postoperatorie obținută cu instrumentație și artrodeză posterioară, mai mult decât cei cu cuneiformizări mai mici.

Artrodeza anterioară, premergătoare timpului posterior, se recomandă în cifozele grave, rigide, în care testul reducerii preoperatorii arată persistența unei curburi mai mari de 50° . Ea se realizează pe cale transtoracică pentru cifozele toracale și prin abord toraco-abdomino-retroperitoneal pentru localizările toracolombare. Tehnica prevede secționarea ligamentului longitudinal anterior și efectuarea unor multiple discectomii la nivelul apexului. Stagnara recomandă ca zona de fuziune să se extindă cu 2 nivele superior și inferior față de apexul cifozei (5-6 discuri în total). În zonele exciziilor discale se introduc autogrefe (din creasta iliacă sau din coasta rezecată) alogrefe sau substituenți de os, pentru a realiza o fuziune somatică (fig. V.9.98).

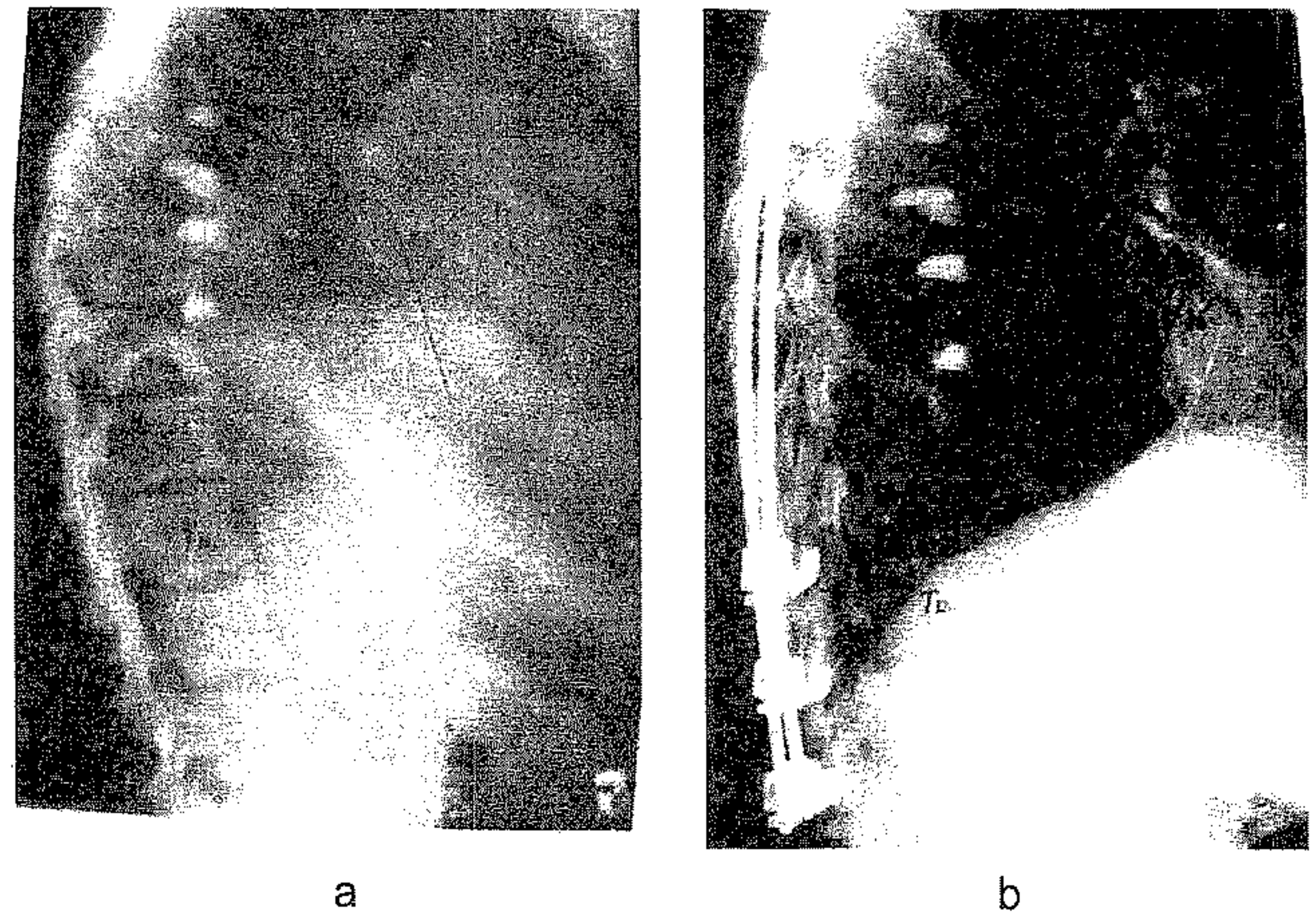


Fig. V.9.98 – Corecția cifozei Scheuermann în 2 timpi: a – timpul anterior cu introducerea de substituenți de os (biovitro-ceramică) în zonele de discectomie; b – timpul posterior cu instrumentație Harrington în compresiune.

În cazurile cu curburi accentuate se utilizează grefe anterioare rigide (grefă peronieră), încastrate în corpurile vertebrale, de la limita curburii (Stagnara). Winter folosește grefa costală încastată „onlay” într-un șanț preparat pe fața laterală a corpurilor vertebrale. Artrodeza și instrumentația posterioară se realizează în același timp operator sau după 10-14 zile. Bradford publică pierderi tardive de corecție de 6° , la 80% din cazurile urmărite. Herdon urmărește 13 cazuri între 3 și 5 ani de la operație și remarcă în 11, pierderi sub 6° .

V.9.3.5.

Cifoza idiopatică

Stagnara consideră că similar scoliozei idiopatice există și o cifoza idiopatică. Ea se caracterizează printr-o agravare rapidă în perioada pușcului pubertar de creștere, agravare ce se continuă până la maturitatea osoasă. Radiografiile nu arată modificările caracteristice maladiei Scheuermann, ci doar o cuneiformizare a vertebrelor toracice. Ascani și LaRosa cred că este vorba de forme fruste ale maladiei Scheuermann.

Anatomia patologică este caracterizată prin:

- absența modificărilor caracteristice maladiei Scheuermann;
- cuneiformizarea importantă a vertebrelor, putând atinge sau chiar depăși 10° ;

– curbura este regulată, fără neregularitățile întâlnite în maladia Scheurmann, în care modificările vertebrale sunt diferite de la o vertebră la alta.

Clinic, anamneza notează o accentuare a curburii dorsale, în perioada puseului pubertar de creștere. Diformitatea spinală nu este dureroasă. Examenul clinic evidențiază un aspect de „spate rotund”, jumătatea sumei săgeților cervicală și lombară (măsurate de la firul cu plumb) evidențiind accentuarea cifozei toracale. Examenul în atitudine aplecată înainte, la marginea mesei, arată o reductibilitate parțială a cifozei. O lordoză cervicală și una lombară compensează accentuarea curburii vertebrale. Radiografic (și tomografic) este evidentă cuneiformizarea a 4-6 vertebre toracice mijlocii. Funcțiile respiratorii sunt normale. Afecțiunea determină în principal un prejudiciu estetic.

Evoluția este constantă în cursul puseului pubertar de creștere și se continuă până la maturitatea osoasă. La vârsta adultă, cifoza idiopatică nu poate fi diferențiată de o cifoza constituțională. Ea se poate complica cu pensări discale și osteofitoză anterioară. Dacă există o lordoză lombară compensatorie accentuată, apar artroze ale apofizelor articulare.

În perioada de creștere **indicațiile terapeutice** sunt asemănătoare cu cele din cifoza Scheurmann. Stagnara menționează rezultate foarte bune ale tratamentului lionez (redresări cu aparate gipsate în 2 timpi urmate de purtarea unui corset ortopedic bivalv până la terminarea creșterii). La vârsta adultă indicațiile chirurgicale sunt foarte rare.

V.9.3.6.

Cifozele displazice

Apar adesea în acondroplazie, care este cea mai frecventă displazie scheletică care necesită tratament pentru o diformitate spinală. Este o displazie congenitală care se transmite dominant-autozomal.

Caracteristici generale. Acondroplazia este, de obicei, recunoscută de la naștere datorită modificărilor cranio-faciale (craniu mare, brahicefal, cu proeminență frontală și aplatizarea rădăcinii nasului) și a unui nanism prin scurtarea membrilor, predominant proximal, cel mai accentuat la nivelul

brațului. Concomitent se asociază o hipotonie musculară, ceea ce face ca ortostatismul și mersul să fie întârziat (în jur de 18 luni).

Modificările vertebrale sunt multiple. Poate exista un canal vertebral cervical îngust, dar clinic el nu se evidențiază decât la o vârstă medie, când modificările degenerative accentuează stenoza și determină compresiune medulară.

Majoritatea copiilor mici cu acondroplazie prezintă o cifoza în regiunea toracolumbară care, datorită hipotoniei, se accentuează în poziție șezândă. În jur de 90% din cazuri, această cifoza se ameliorează fără tratament, odată cu câștigarea posibilității de a merge. Dacă ea nu dă semne de redresare în jurul vârstei de 3 ani, trebuie întreprins un tratament ortopedic. După 5-6 ani, cifoza nu se mai redresează și ea va evolua, determinând la vârsta adolescenței o cifoza unghiulară accentuată care poate determina complicații neurologice, prin accentuarea stenozei spinale determinate de micșorarea distanței interpediculare, încă de la naștere.

Simptomatologia neurologică, a claudicației de origine spinală, poate apărea din adolescență, dar cel mai frecvent ea se manifestă în viața adultă, în special la cei cu o cifoza toracolumbară.

Lutter și Langer clasifică în 4 tipuri manifestările neurologice din acondroplazie. Tipul I include durere lombară cu paretezii și modificări de sensibilitate la nivelul membrilor inferioare, ca și manifestări de disfuncție ale rădăcinilor sacrate cu tulburări ale controlului micțiunii. Tipul II, cel mai frecvent, este caracterizat prin manifestările tipice ale claudicației neurologice, uneori interesând asimetric cele două membre inferioare. Tipul III, caracterizat prin compresiunea rădăcinilor nervoase și tipul IV, paraplegia acută, se întâlnesc mai rar, mai ales la adolescenți. Simptomatologia neurologică este ameliorată prin flexia coloanei lombare, în așezarea „pe vine”, în poziția șezândă sau aplecarea înainte. Lordoza lombară accentuată din ortostatism este adesea determinată, pe lângă cifoza toracolumbară, și de o coxa flecșată bilaterală. În acondroplazie, capacitatea canalului spinal este mult mai mare atunci când coloana lombară este flectată decât când este extinsă.

Radiografia va evidenția, pe lângă cifoza toracolumbară, și lordoza compensatorie lombară și o micșorare a distanței interpediculare (în incidența antero-posterioară), la nivelul întregii coloane

lombare, mai marcată în 1/2 ei inferioară. Rezonanța magnetică pune în evidență cauzele și sediul compresiunii medulare sau ale cozii de cal.

Tratamentul devine indicat dacă cifoza nu are tendință de regresie în jurul vârstei de 3 ani. Utilizarea unei orteze TLSO obișnuite este dificilă, din cauza scurtării rizomielice a membrilor. O modificare a ortezei, cu o porțiune antero-inferioară mai moale, poate da rezultate bune (Kopits, Siebens, Winter). Dacă la vârsta de 5-6 ani, există o cuneiformizare importantă a vertebrei apicale (vertebră triunghiulară) și cifoza a atins peste 30° pentru regiunea lombară și peste 40-50° pentru regiunea lombosacrată, este indicată intervenția chirurgicală (Kornblum, Tolo). Se recomandă o artrodeză anterioară și posterioară. La această vârstă, corecția cifozei este mai ușoară (curbura nu a devenit rigidă) și pseudartroza mai puțin frecventă. Cum dimensiunile canalului rahidian ating la vârsta de 5 ani pe cele ale adultului, artrodeza la această vârstă nu determină ulterior o stenoză spinală. Tolo recomandă efectuarea artrodezei posterioare cu instrumentație Drummond, pentru a nu introduce nimic în canalul medular. Artrodeza va cuprinde anterior în jur de 5 nivele vertebrale (utilizând grefe „în catarg”), iar cea posterioară se va întinde cu câte un nivel deasupra și dedesubtul celei anterioare.

Prezența compresiunii medulare sau a cozii de cal (evidențiată clinic și confirmată prin rezonanța magnetică), impune decompresiunea medulară și artrodeza. Existența la adolescent sau adult a unei vertebre apicale triunghiulare (cu o cifoza care poate atinge 100°) și a fenomenelor neurologice, indică decompresiunea și fuziunea anterioară asociată cu laminectomie și artrodeză posterioară cu șuruburi transpediculare, căci și cifoza și stenoza canalului rahidian pot provoca fenomene neurologice (Hancock, Sculco, Tolo).

V.9.3.7.

Cifoza postinfecțioasă

Două sunt infecțiile care pot provoca, prin evoluția lor, apariția unei cifoze, cele cu bacterii piogene și cele determinate de bacilul tuberculozei.

Infecțiile vertebrale cu bacili piogeni reprezintă 2-7% din totalitatea osteomielitelor și 1-2%

din cazurile de osteomielită ale copilului. Infecția interesează de obicei atât discul cât și corpul vertebral, fiind o spondilodiscită. Pot apărea la orice vârstă, raportul bărbați/femei fiind de 2:1 – 3:1 (Currier, Hadjipavlou).

Localizarea vertebrală se face cel mai frecvent pe cale hematogenă în cadrul unei bacteriemii, inocularea directă, în timpul unor intervenții chirurgicale pe coloană, fiind mai rară. Agentul patogen cel mai frecvent întâlnit este stafilococul aureu (în 50% din cazuri – Currier, Hadjipavlou, Sapico), cu o creștere a tulpinilor meticilinorezistente. Următorii coci grampozitivi sunt streptococul și stafilococul coagulazo-negativ (15-20%). Cocii gramnegativi sunt întâlniți cu o frecvență de 15-20%, cei mai frecvenți fiind cei responsabili de infecțiile urinare (*Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus*). Bacteriile anaerobe determină rar spondilodiscite. Hadjipavlou remarcă că sunt relativ frecvente infecțiile cu mai mulți germeni (din culturile efectuate într-o serie 25% au fost negative, 51% cu un singur germen, 18% cu doi și 8% cu mai mulți germeni).

Cifoza apare prin prăbușirea unui corp vertebral sau a doi corpi vertebrali ce mărginesc un disc interesat de infecție, în cazurile în care diagnosticul și tratamentul nu au fost inițiate în faza de debut, în care antibioterapia poate vindeca infecția. Dacă distrugerea corpului vertebral este laterală apare o scolioză. Cele 2 diformități se pot asocia. Radiografia arată îngustarea spațiului intervertebral, leziuni litice ale unui sau a doi corpi vertebrali cu cuneiformizarea acestora și zone de scleroză osoasă. În această fază, diagnosticul este evident (coroborat cu datele clinice și cu probele biologice). Tomografia computerizată evidențiază mai pregnant distrugerile vertebrale. Rezonanța magnetică este indicată în cazul existenței complicațiilor neurologice.

Tratamentul, în cazul instalării cifozei, este chirurgical, sub protecția unei antibioterapii țintite (pe baza antibiogramei). Prin abord anterior se efectuează debridarea corpului (corpilor) vertebral sau corporectomia, urmată de reconstrucția coloanei anterioare (Lifeso, Emery). Aceasta se realizează cu ajutorul autogrefelor (creastă iliacă, coaste, peroneu). Deși se susține că alogrefele sau implantele metalice (cage de titanium umplute cu autogrefe) sunt contraindicate în infecțiile cu piogeni, atât Govender și colab., cât și Dietze și colab.

publică rezultate bune prin folosirea lor în spondilodiscitele copiilor sau adulților. Purtarea unei orteze este recomandată postoperator. De asemenea, abordul anterior face posibilă decompresia medulară în cazul complicațiilor neurologice. Laminectomia decompresivă izolată este contraindicată, ea putând determina o instabilitate vertebrală.

Artrodeza posterioară cu instrumentație segmentară, la 1-2 săptămâni după abordul anterior, este indicată în cifozele importante și în debridările sau corporectomiile pe mai multe nivele. Ea dispensează de purtarea unui corset postoperator.

Artrodeza vertebrală se realizează, postoperator, în proporție de 90-100% din cazuri (Currier, Hadjipavlou, Lifeso). O diformitate reziduală sau un grad de instabilitate poate persista mai ales în localizările toracale și la nivelul joncțiunii toracolumbare ca și în cazurile cu distrucții ale corpurilor vertebrali ce depășesc 50%. Recuperarea neurologică este mai mare după decompresiunile anterioare decât după cele posterioare (Currier, Lifeso). Ea este mai redusă sau absentă la persoanele vârstnice, la cei cu deficit imunitar, cu cât localizarea leziunilor este mai cranială, în cazul asocierii unui diabet sau a unei poliartrite reumatoide (Levin).

Cifoza determinată de spondilodiscita bacilară apare în perioada de stare a evoluției bolii, odată cu instalarea complicațiilor (complicații mecanice prin distrugerea corpurilor vertebrali, abcese reci localizate sau migrate, complicații neurologice).

Din pacienții infectați cu bacilul Koch, 10% fac determinări osoase sau osteoarticulare. Din aceștia, 50% fac o localizare vertebrală, coloana fiind sediul cel mai frecvent al localizărilor osoase. Determinarea vertebrală apare mai frecvent la copii, în țările subdezvoltate, la adulți și mai rar la copii în țările în curs de dezvoltare și la persoane în etate sau la cei cu deficit imunitar în țările dezvoltate. Localizarea spinală determină între 10% și 47% complicații neurologice.

Localizarea la nivelul coloanei se face cel mai frecvent pe cale hematogenă, de la afectul primar aparent sau inaparent clinic. Mai rar este posibilă o însămânțare prin contiguitate, de la ganglionii mediastinali (Kaufman, Fredet, Ianăș, Priboianu).

Ca și în cazul spondilodiscitei determinate de agenții microbieni piogeni, și în spondilodiscita tuberculoasă, cifoza apare prin distrucția porțiunii

anterioare a corpurilor vertebrali adiacenți unui disc, în cazurile în care diagnosticul a fost pus tardiv. Radiografic, corpii vertebrali, adiacenți unui disc îngustat, prezintă leziuni osteolitice ce determină cuneiformizarea lor (fig. V.9.99 a). În jurul vertebrelor distruse, pe radiografia de față, se evidențiază abcesul paravertebral. Tomografia computerizată pune în evidență detalii ale leziunilor osoase.



Fig. V.9.99 – Spondilodiscită bacilară: a – aspect radiografic; b – aspect prin rezonanță magnetică.

Rezonanța magnetică (fig. V.9.99 b) pune în evidență caracteristicile infecției tuberculoase (diferite de cele piogene):

- discul adesea păstrat (îngustarea spațiului evidentă pe radiografie se datorește protruziei discului în corpul vertebral osteoporotic);
- interesarea părții anterioare a corpurilor vertebrali prin contiguitate;
- prezența abcesului paravertebral, mai frecvent și mai lung decât în spondilodiscitele cu piogeni, evidențiat bine de gadolinium.

Rezonanța magnetică este totdeauna indicată în prezența complicațiilor neurologice.

Tratamentul este numai chirurgical, sub protecția tuberculostaticeilor (cvadruplă asociație – rifampicină, HIN, etambutol, pirazinamidă). El constă (procedul Hong Kong) într-un abord anterior cu drenarea abcesului, debridare până la corporectomie, decompresiune medulară în cazul

complicațiilor neurologice, restaurarea coloanei anterioare cu ajutorul auto- sau alogrefelor. Fuziunea și instrumentația posterioară, asociate abordului anterior, sunt indicate în cazurile ce interesează mai mult de 2 segmente vertebrale. În localizările toracale și pentru leziuni nu foarte grave, se poate realiza abord posterior cu costo-transversectomie, debridare (limitată) a coloanei anterioare, decompresie medulară, reconstrucție anterioară și artrodeză posterioară cu instrumentație.

Rezultatele sunt bune, realizând eradicarea infecției (aproape în 100% din cazuri), recuperarea neurologică (intervenția chirurgicală este o urgență în cazul complicațiilor neurologice), corecția cifozei și stabilizarea coloanei. Mortalitatea este sub 5%, dar poate atinge 11% în cazurile cu deficit neurologic sever.

Un prognostic rezervat se datorește:

- vârstei înaintate,
- imunodeficienței,
- deficitului neurologic sever,
- interesarea extensivă a corpurilor vertebrale,
- diformități severe.

La copii, după debridarea și fuziunea anterioară, există riscul unei cifoze progresive, prin creșterea restantă a arcurilor posterioare. Este indicată concomitent, sau în al doilea timp și fuziunea posterioară.

V.9.3.8.

Cifoza prin fracturi osteoporotice

Pe parcursul întregii vieți, osul se remodelează constant, printr-un proces echilibrat de resorbție și de formare osoasă. Osteoporoza este rezultatul unor modificări de reglare care alterează acest echilibru normal între formarea și resorbția osoasă. Datorită ratei scăzute de formare osoasă din osteoporoza, densitatea minerală osoasă scade. Creșterea activității osteoclastelor determină descreșterea legăturilor dintre trabeculele osului spongios (cum este și corpul vertebral). Combinația dintre scăderea masei osoase și discontinuitatea rețelei trabeculare normale duce la diminuarea rezistenței osoase la traumatisme chiar minime, cu apariția fracturilor. Aceste fracturi interesează frecvent coloana vertebrală – fracturi prin compresie a

corpilor vertebrale (fig. V.9.100) și mai rar fracturi cominutive ("burst fracture").

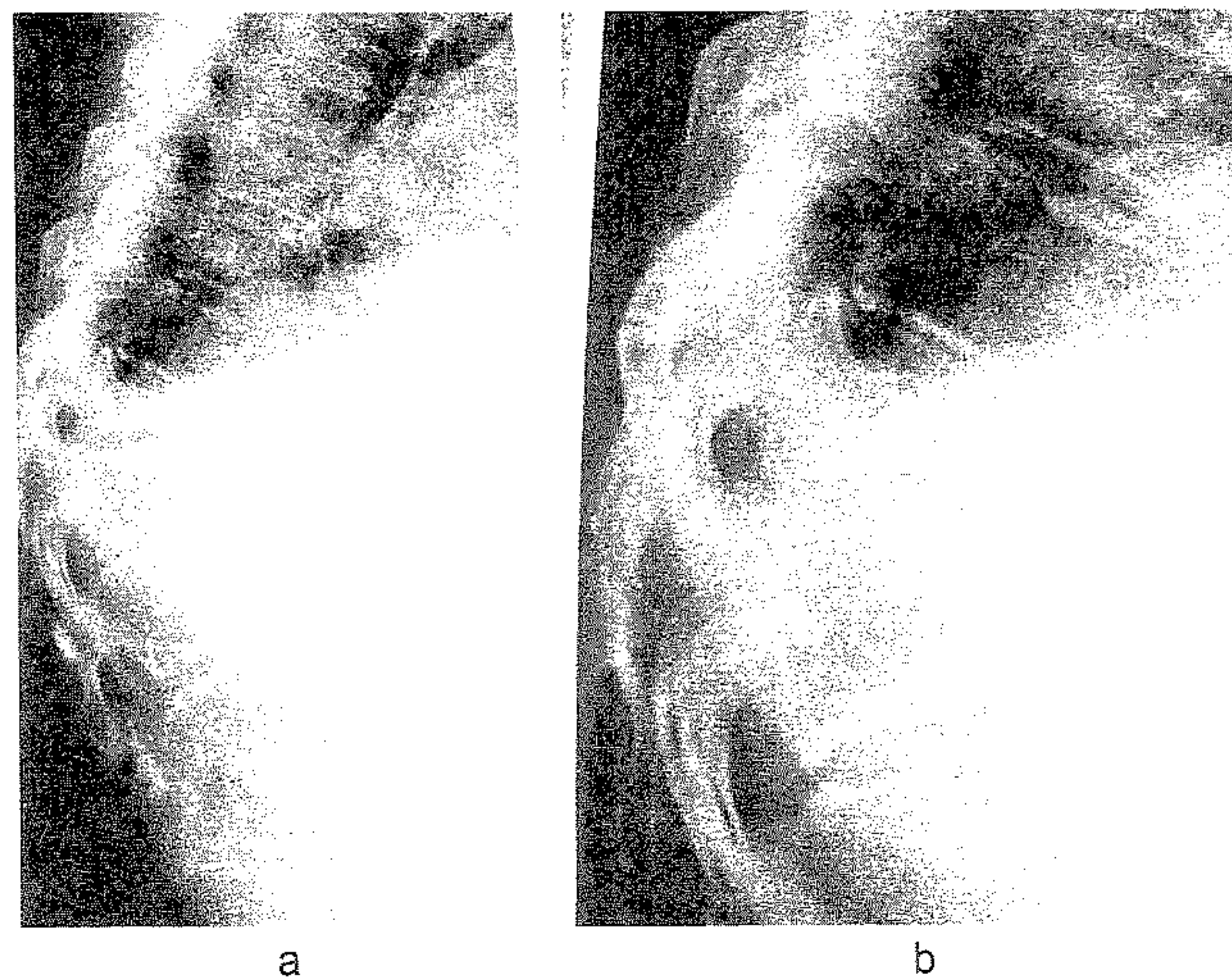


Fig. V.9.100 – Cifoză unghiulară prin fractura-tasare T11 pe fond de osteoporoză: a – cifoză unghiulară; b – detaliu.

Cea mai frecventă manifestare clinică a osteoporozei este această fractură tasare a corpurilor vertebrale.

Densitatea minerală osoasă definește severitatea osteoporozei și riscul apariției fracturii. Scorul T definește numărul de deviații standard al conținutului mineral osos al pacientului, față de valoarea medie a unui adult tânăr. Pentru fiecare deviație standard sub normal, riscul de apariție a unei fracturi crește între 1,5 și 3 ori. La o deviație standard de – 1, riscul de apariție a fracturii este de 30%.

Fractura-tasare acută determină o durere intensă care cedează în 4-6 săptămâni, dar care se poate prelungi și peste 3 luni. Fracturile care determină o durere persistentă sunt cele localizate la joncțiunea toraco-lombară (T11 – T12), cele cominutive, cele care determină o cuneiformizare mai mare de 30°, ca și cele care determină progresiunea cifozei toracale sau toracolumbare. Dacă durerea acută persistă, o durere cronică se poate instala. Ea este frecvent legată de dezechilibrul coloanei în plan sagital. Riscul cronicizării durerii crește cu numărul vertebrelor fracturate. Activitatea zilnică, ortostatismul, așezatul, alunecatul, măresc durerea. Creșterea numărului fracturilor - tasare și consecutiv agravarea cifozei, determină accentuarea durerii vertebrale, cu creșterea numărului de zile pe an de activitate limitată și de repaus la pat.

Această slăbiciune și inactivitate crește riscul de noi fracturi vertebrale cu de 5 până la 25 de ori. Pacientul reclamă o scădere progresivă în înălțime. Într-un studiu al posibilităților funcționale ale pacienților cu fracturi vertebrale osteoporotice se apreciază că doar 13% își pot îndeplini activitățile zilnice fără dificultate, 40% au dificultăți, iar 47% au nevoie de asistență.

Examenul clinic în ortostatism decelează o cifoză toracolumbară cu proiectarea gâtului înainte sau o cifoză toracală cu lordoză cervicală compensatorie. Proeminența abdominală și ștergerea lordozei lombare este de asemenea evidentă. În poziție șezândă, astenică, se evidențiază nivele de ușoară angulație (datorită vertebrelor mai mult sau mai puțin cuneiformizate) care modifică regularitatea cifozei. În poziție aplecată, mobilizarea și percuția precizează nivelele dureroase. Aceste diformități sunt puțin sau deloc reductibile.

Radiografia nu poate măsura exact pierderea masei osoase, ea decelând-o doar când aceasta atinge 30%. Corpii vertebrali apar transparent, cu corticale subțiate, ca trase cu creionul. Una sau mai multe vertebre apar cuneiformizate, mai mult sau mai puțin diseminate în regiunea toracică și toracolumbară.

O multitudine de metode neinvazive sunt astăzi capabile să măsoare densitatea minerală osoasă a corpurilor vertebrali. Dintre acestea, cea mai fidelă este DEXA (*"dual energy x-ray absorptiometry"*), care are avantajul unei mari precizii, unei doze reduse de iradiații, unei scurte durate de examinare și al unor imagini de mare rezoluție.

Rezonanța magnetică diferențiază fracturile recente (prin edemul care le însoțește) de cele vechi și este capabilă să facă diagnosticul diferențial între o fractură prin osteoporoză sau printr-un proces proliferativ.

Markerii formării osoase (fosfataza alcalină specifică osoasă și osteocalcina) ca și cei ai distrucției osoase (telopectidele cross-linkate și piridinolina) pot ajuta la stabilirea riscului de fractură și la monitorizarea tratamentului antiosteoporotic.

Hipercifoza toracică poate determina tulburări ale funcției respiratorii cu scăderea capacității vitale. Compresiunea viscerelor abdominale de către cutia toracică, prin pierderea înălțimii coloanei lombare, duce la pierderea apetitului, senzație rapidă de sațietate și scădere în greutate.

Tratamentul se adresează fondului de osteoporoză și fracturii vertebrale. Pentru osteopenie este indicată administrarea orală de calciu, vitamina D și kinetoterapie urmată de gimnastică medicală zilnică. Aceste măsuri micșorează rezorbția osoasă și ajută mineralizarea osteoidului, dar nu reușesc să crească masa totală osoasă. La femeile în menopauză, se preferă astăzi, în locul tratamentului cu estrogeni (incriminat că mărește incidența coronaropatiilor și a neoplasmului mamar), administrarea de modulatori selectivi ai receptorilor de estrogeni, cum este raloxifenul (Evista). Ei ar avea un efect de preservare a masei osoase, asemănător estrogenilor, dar fără efectele lor secundare. Pentru pacienții cu osteoporoză (Scor T la nivelul femurului sub -2,5) sau cu un istoric de fracturi prin fragilitate osoasă, tratamentul medicamentos trebuie să fie mai agresiv. Medicamentele indicate astăzi pentru inhibarea resorbției osoase sunt Calcitonina sau Bisfosfonații.

Calcitonina administrată subcutanat sau spray nazal descrește resorbția osteoclastică. Administrată pe termen scurt, ea mărește ușor masa osoasă, în special la nivelul coloanei vertebrale. Pe termen lung încetinește activitatea osteoclastică și stabilizează masa osoasă.

Bisfosfonații au un puternic efect inhibitor al resorbției osoase și previn apariția fracturilor vertebrale și de șold. Ei stabilizează direct cristalul osos făcându-l mai rezistent la acțiunea osteoclastelor. În plus, inhibă activitatea osteoclastelor, preservând arhitectura trabeculară a osului spongios. Administrarea săptămânală (sau mai recent lunară) s-a dovedit eficientă, mai bine tolerată și fără creșterea toxicității. Pacienții care nu tolerează administrarea orală pot beneficia de administrarea intermitentă intravenoasă.

Parathormonul este singurul agent terapeutic care stimulează formarea osoasă prin activarea osteoblastelor. Administrat intermitent subcutanat duce rapid la creșterea masei osoase, în special în zonele de os trabecular. Are dezavantajul unui preț încă foarte ridicat.

Majoritatea fracturilor vertebrale osteoporotice pot fi tratate conservator. Scopul tratamentului este diminuarea durerii, mobilizarea precoce, păstrarea stabilității coloanei în plan sagital și frontal și prevenirea complicațiilor neurologice (de altfel cu o incidență foarte redusă – 0,05%). Administrarea unei medicații antalgice, reducerea temporară și pe

durată cât mai scurtă a activității zilnice sau chiar repausul la pat, și purtarea unui corset se pot dovedi eficiente. Administrarea calcitoninei sau a bisfosfonaților poate și ea reduce durerea legată de apariția unei fracturi vertebrale.

Purtarea unui corset este adesea puțin tolerată de pacienții în vârstă din cauza conformației trunchiului (obez, scurt) și a incomodității îmbrăcării și scoaterii lui (în special pentru pacienții cu probleme concomitente la nivelul umerilor). De altfel, ca și imobilizarea la pat, corsetul poate accentua hipotonia musculară și scăderea masei osoase. Kinetoterapia poate ajuta pacientul să se reîntoarcă la activitatea sa zilnică.

Pentru pacienții la care durerea nu diminuează și cifoza se accentuează este indicat tratamentul chirurgical. Chirurgia „deschisă” cu reducerea fracturii și fixarea ei cu ajutorul unei instrumentații este grevată de un număr important de complicații și de o mortalitate ridicată la acești pacienți fragili. Instrumentația vertebrală adesea se degradează din cauza osului osteoporotic. Îmbunătățirea fixării se poate obține prin introducerea de ciment osos (polimetilmetacrilat) în zona de fixare a șuruburilor, prin mărirea diametrului acestora, și prin multiplicarea punctelor de fixare a instrumentației pe coloană. Această chirurgie „deschisă” este indicată numai în cazul unui deficit neurologic progresiv sau a unei diformități importante și progresive.

Tratamentul actual al fracturilor vertebrale osteoporotice rebele la tratamentul conservator constă în augmentarea (rezistenței) corpului vertebral fracturat (VBA – *Vertebral Body Augmentation*) prin introducerea de ciment osos (polimetilmetacrilat) transpedicular. Cimentul introdus în corpul vertebral îi mărește rezistența la încărcare (ortostatism) protejându-l de apariția altor fracturi și suprimă mișcările din focarul de fractură, mișcări ce sunt responsabile de apariția durerilor.

Augmentarea corpului vertebral se face prin 2 tehnici, vertebroplastie (*vertebroplasty*) și kifoplastie (*kyphoplasty*). În vertebroplastie se introduce transpedicular (unilateral sau bilateral), în corpul vertebral, ciment osos lichid, pentru a pătrunde între trabeculele osoase întrerupte de procesul de resorbție osteoclastică.

În kifoplastie (fig V.9.102), pe cale bipediculară, se introduce în corpul vertebral câte un balon care se umflă și determină reducerea, cel puțin parțială,

a fracturii. În golul creat de cele 2 baloane se introduce ciment osos mai vâscos.

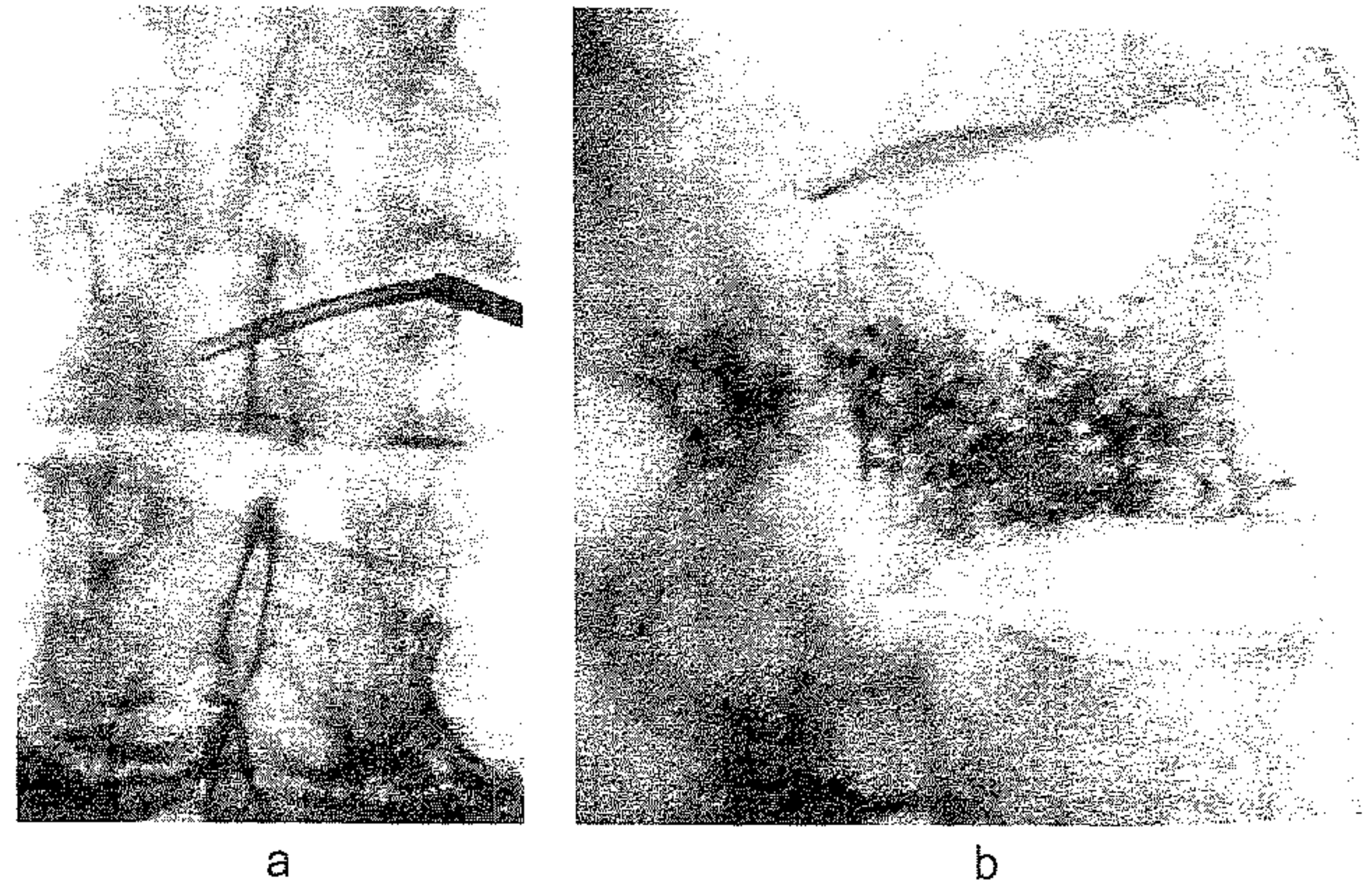


Fig. V.9.101 – Vertebroplastie: a – imagine cu trocarul introdus transpedicular în corpul vertebral; b – rezultatul vertebroplastiei.

Augmentarea corpului vertebral (fig. V.9.101, fig. V.9.102) reușește să întrerupă cercul vicios inițiat de apariția fracturilor osteoporotice. Vertebroplastia și kifoplastia sunt bine tolerate și determină o cedare a durerii în 70-95% din cazuri (Truumees). Gardos și colaboratorii au publicat un studiu cu rezultate pe termen lung după vertebroplastie. Într-o lună, durerea scade semnificativ și rezultatul se menține în timp. Cuneiformizarea vertebrală nu mai progresează la nivelul vertebrelor injectate. S-a remarcat o ușoară, dar semnificativă, creștere a riscului de fractură a vertebrelor adiacente celor

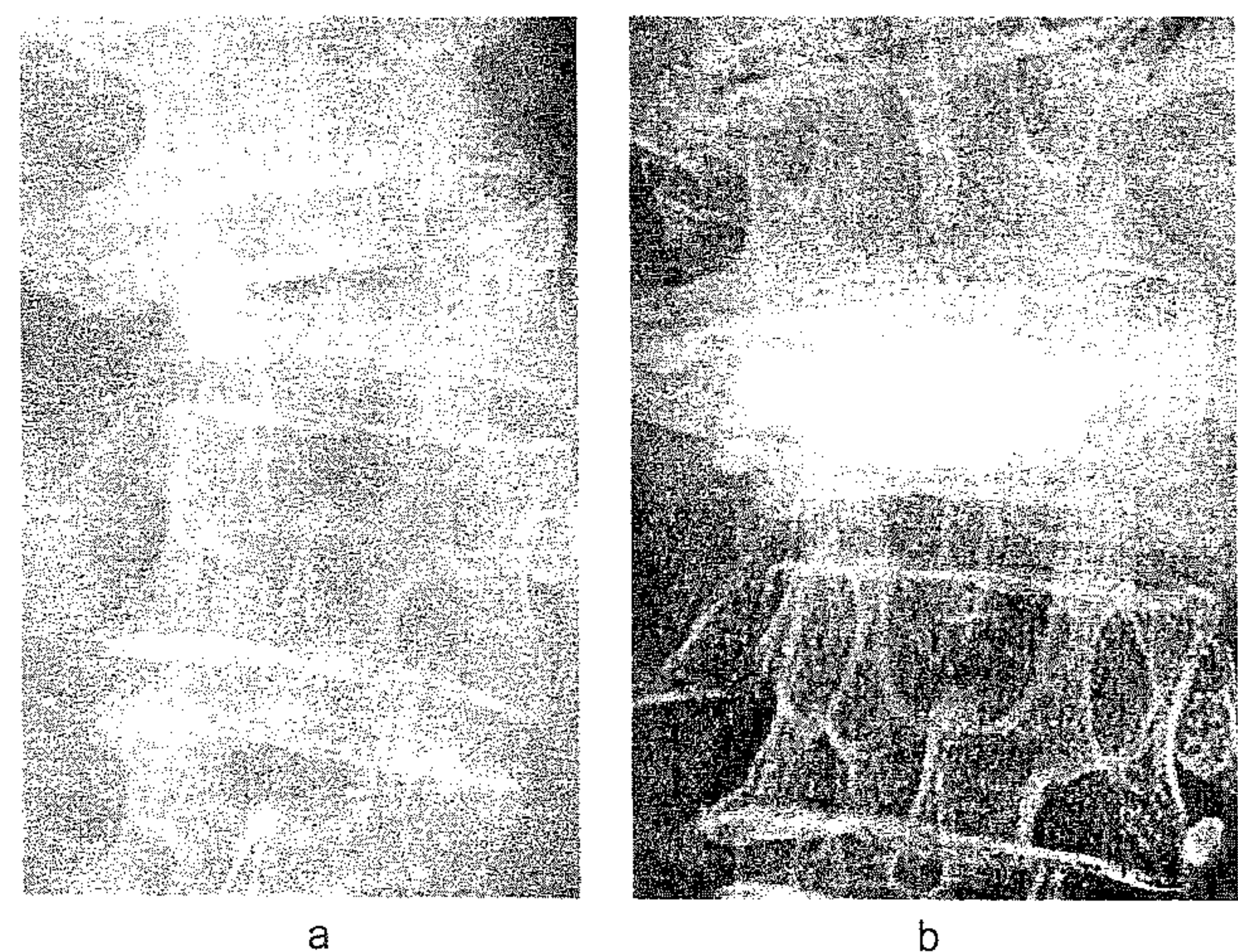


Fig. V.9.102 – Kifoplastie: a – fractură-tasare asimetrică în plan frontal, cu scolioză secundară, pe fond de osteoporoză; b – după kifoplastie corpul vertebral este mai simetric.

injectate. Garfin și colaboratorii obțin în 95% din cazuri cedarea durerii.

Dacă în vertebroplastie se remarcă creșterea riscului de fractură a corpurilor vertebrale adiacenți, în kifoplastie, datorită reducerii fracturii și a refacerii echilibrului în plan sagital, acest risc este redus (Truumees).

Augmentarea corpului vertebral este contraindicată în fracturile cominutive din cauza riscului de

migrare a cimentului în afara corpului vertebral. Riscul migrării este în jur de 6% pentru fiecare nivel injectat. Dacă multe din migrările cimentului sunt asimptomatice, unele pot determina complicații neurologice majore sau embolie pulmonară. Evitarea injectării în fracturile cominutive și controlul ei cu amplificatorul de imagine, ca și folosirea unui ciment mai vâscos (în kifoplastie) reduc riscul migrării.

V.10.

SPONDILOLIZA ȘI SPONDILOLISTESISUL

TRAIAN URSU

Spondiloliza și spondilolistesisul, deși sunt afecțiuni relativ frecvente în populația generală, 4-6% sunt frecvent asimptomatice și pot trece astfel nediagnosticate. De multe ori, totuși, apar simptome cum ar fi durere, deformare progresivă sau probleme neurologice ce necesită tratament specific. În anii '80 metode de succes au fost raportate de diferiți autori pentru tratamentul afecțiunilor moderate. Pentru gradele severe de spondilolistesis în special la copii, nu există încă o atitudine comună a chirurgilor de coloană referitoare la diferitele tipuri de tratament. În decursul anilor '90, odată cu mărirea experienței și a cunoștințelor referitoare la aceste afecțiuni aceste indicații au început să se sedimenteze.

V.10.1.

DEFINIȚII ȘI CLASIFICARE

Cuvintele spondilolistesis și spondiloliză sunt derivate din cuvintele *spondilo* – coloană, *lisis* – liză sau rupere și *olisthanerin* – a aluneca. Deși cea mai comună formă de spondiloliză este cea bilaterală există totuși și unilaterală asociată de regulă cu un traumatism. La copii localizarea cea mai frecventă a spondilolistesisului este la nivelul L5S1, și mai puțin frecvent la nivelul L4L5. Spondilolistesisul la nivel cervical sau toracal poate apărea, dar mult mai rar.

În cazurile severe de spondilolistesis a L5 pe S1, corpul vertebral L5 prezintă o angulare și apare o scădere a înălțimii trunchiului (unghiul de alunecare și rotația sagitală). Când partea posterioară a

corpului lui L5 cade peste marginea anterioară a sacrului, asociat de regulă cu o rotație sagitală severă și prăbușire verticală (se folosește termenul) se spune că avem de-a face cu un spondilptosis.

TABELUL V.10.1

Clasificarea spondilolistesisului în 6 subtipuri
(după Wiltse)

- | |
|--|
| I. Congenital |
| A. Displazia elementelor posterioare și a proceselor articulare la nivelul listesisului frecvent asociate cu spina bifida. |
| B. Displazia proceselor articulare cu orientarea sagitală a fațetelor articulare ce duce la instabilitate primară la L5-S1. |
| C. Alte anomalii congenitale, cum ar fi cifoza congenitală, ce pot produce listesis. |
| II. Istmic |
| A. Litic, asimilat ca o fractură de stres a <i>pars articularis</i> . |
| B. <i>Pars articularis</i> elongată, dar intactă secundară de regulă vindecării unui tip IIA. |
| III. Degenerativ |
| IV. Posttraumatic: fractură și/sau leziune ligamentară într-o zonă alta decât <i>pars articularis</i> ce pot produce spondilolistesis. |
| V. Patologic: afectare a structurii osoase localizată sau generalizată ce produce degenerarea elementelor posterioare și permite astfel alunecarea unei vertebre față de alta. |
| VI. Postchirurgical sau iatrogen: ca rezultat al pierderii complete sau parțiale a elementelor posterioare ca urmare a unei intervenții chirurgicale. |

V.10.1.1.

Spondilolistesisul congenital

Tipul IA – de spondilolistesis poate apărea ca urmare a deficitului de formare a elementelor anatomice posterioare, respectiv a coloanei poste-

rioare. Displazia proceselor articulare este totdeauna evidentă, iar *pars articularis* poate fi intactă, elongată sau discontinuă. Dacă *pars interarticularis* este intactă, atunci listesisul nu depășește de regulă 30-35%; în rarele cazuri când listesisul este mai mare, iar parsul este intact, pacientul prezintă, de regulă, sindrom de coadă de cal.

Anomaliile asociate includ spina bifida ocultă la S1, care poate fi foarte deschisă și destul de frecvent asociată cu o displazie a suprafeței superioare a corpului S1. Tomografia computerizată este foarte utilă în definirea modificărilor osoase apărute în acest tip de spondilolistesis, și este indicată înaintea oricărei proceduri chirurgicale.

În tipul IIB fațetele articulare de regulă între L5-S1 au o orientare sagitală generând astfel o instabilitate în flexie și extensie. Acest tip IIB prezintă un risc de durere cronică lombară mult mai mare decât tipul IA.

Alte anomalii congenitale de formare sau segmentare pot produce concomitent spondilolistesis. Tipul IC nu este limitat la joncțiunea lombo-sacrată, ci poate apărea, de asemenea, la nivelul lombar mijlociu sau la nivelul joncțiunii toraco-lombare. Acest tip de spondilolistesis poate fi asociat cu deficit neurologic congenital.

V.10.1.2.

Spondilolistesisul litic

Spondilolistesisul litic apare prin separarea sau dizolvarea zonei numită *pars interarticularis*, ca urmare a unui traumatism sau a unor traumatisme repetate. Această entitate apare, de regulă, la pacienții în jurul vârstei de 5 ani, dar incidența maximă este în jurul vârstei de 8 ani (4-6%) și apoi scade până la 1-2% la vârsta de 18 ani. Nu se știe de ce, la această vârstă, apare incidența cea mai crescută, dar majoritatea teoriilor incriminează poziția bipedă.

Mulți dintre pacienții cu spondilolistesis litic au anomalii asociate ale elementelor posterioare la nivelul listesisului. Pot apărea hipoplazii ale suprafețelor articulare S1, anomalii de diferite forme ale articulațiilor între L4-L5, asimetrii ale proceselor articulare inferioare, ale lamelor și ale proceselor transverse.

Incidența spondilolistesisului poate fi mai ridicată în anumite populații și, de asemenea, în rândul adolescenților ce practică diferite sporturi.

Tipul IIB se spune că, de regulă, este un tip IIA vindecat. De asemenea, traumatismele repetate la acest nivel pot duce în final la un *pars interarticularis* alungit, elongat.

V.10.1.3.

Spondilolistesisul degenerativ

Spondilolistesisul degenerativ se spune că este produsul unei instabilități excesive lombare produsă de procesele degenerative. Prin definiție, acest tip are elementele inelului posterior și *pars interarticularis* intacte. O combinație de modificări anatomice alterează mecanica coloanei lombare în special la nivelul L4-L5. Factorii etiologici ce apar precoce sunt degenerescența discală cu micșorarea sau pierderea spațiului discal; degenerarea articulară ce duce la subluxație și hipermobilitate; inflamarea și cicatrizarea țesuturilor moi ce induc astfel hipermobilitate a segmentului lombar afectat.

Angularea fațetelor articulare poate fi anormală. Afecțiunea apare rar la pacienții cu orientare coronală a fațetelor articulare la nivelul L4L5. Dacă ambele fațete articulare sunt orientate pe direcția sagitală, riscul de spondilolistesis degenerativ este mai crescut.

Modificările anatomice secundare includ hipertrofia primară a fațetelor articulare bilateral la nivelul afecțiunii. Această modificare se spune că se datorește încărcării crescute de la acest nivel și consecutiv formarea de osteofii la nivelul proceselor articulare. Se mai poate, de asemenea, observa o îngroșare a ligamentului galben între cele două vertebre afectate ca urmare a măririi gradului de instabilitate. Spondilolistesisul degenerativ apare mai frecvent la femei și mai frecvent la cele cu anomalii tranzitionale, respectiv L5 parțial sau complet sacralizată. Riscul este, de asemenea, mai mare la pacientele cu histerectomie sau cu diabet zaharat.

V.10.1.4.

Spondilolistesisul posttraumatic

Luxația fațetelor articulare sau fractura bilaterală de pedicul, sau alte entități traumatiche care pot să nu afecteze *par articularis* pot totuși induce un grad semnificativ de spondilolistesis. Acest tip de

spondilolistesis este rar, dar trebuie considerat la toți pacienții care au suferit recent un traumatism sever.

V.10.1.5.

Spondilolistesisul degenerativ

Spondilolistesisul poate apărea și în afecțiuni ce alterează metabolismul osos în general cum ar fi osteopetroza, artrogripoza și chiar sifilisul. Bineînțeles că afecțiuni localizate cum ar fi infecția sau neoplazia pot induce spondilolistesis în funcție de localizarea leziunii.

V.10.1.6.

Spondilolistesisul iatrogen

În majoritatea studiilor, între 3-5% dintre pacienții care au suferit intervenții de decompresiune pentru afecțiuni degenerative lombare dezvoltă în timp instabilități localizate ce duc în timp la listesis. În general, acești pacienți studiați atent aveau și preoperator un grad de instabilitate, dar în limite normale, iar dacă în timpul intervenției chirurgicale o cantitate mai mare din fațetele articulare a fost rezecată bilateral la un singur nivel, atunci sigur va apărea un grad mai mare de instabilitate postoperatorie și este bine în timpul aceleiași intervenții de a efectua o artrodeză laterală (posterioară, posterolaterală etc.). Totuși, există mulți pacienți la care procedura primară este destul de anevoioasă și atunci rămân fără artrodeză și sunt urmăriti regulat indefinit pentru semnele de instabilitate și progresiunea acestora.

În patologia pediatrică majoritatea deformităților sunt fie displazice, fie istmice. Tipul displazic este, de regulă, asociat cu anomalii congenitale ale părții superioare a sacrului sau ale părților posterioare ale L5. Tipul istmic apare printr-un defect la nivelul *pars articularis*. Acest defect poate fi litic (fractura de oboseală), prin elongare (*pars* rămâne intactă) sau ca rezultat al unei fracturi. În continuare, vom discuta despre aceste tipuri de spondiloliză și spondilolistesis ce apar mai frecvent la copii (fig. V.10.1).



Fig. V.10.1

V.10.2.

INCIDENȚĂ ȘI ETIOLOGIE

Spondiloliza și spondilolistesisul apar frecvent interpretate incorect ca fiind anomalii congenitale. Foarte rar s-a putut constata defect la nivelul *pars interarticularis* la copii sub 5 ani. Cel mai frecvent apare la copii între 7-8 ani. Incidența afecțiunii crește apoi în populația generală până la vârsta de 20 de ani după care rămâne staționară. Incidența generală raportată este între 4-6%.

Din punctul de vedere etiologic au fost implicați factori genetici, traumatici și de dezvoltare. O incidență de 27-60% a fost raportată la rudele de gradul unu, și aici cel mai frecvent tipul displazic (33%) și apoi tipul istmic (15%). O incidență mare de 54% apare la anumite triburi de esquimoși. Există și diferențe legate de diferitele rase astfel incidența este de numai 1% la femeile afro-americane, în timp ce la caucazieni incidența este de 6% la bărbați. În sfârșit, există o incidență crescută a spinei bifide și o dezvoltare insuficientă a părții proximale a sacrului și a fațetelor superioare a sacrului implicate în această patologie. Aceste tipuri de modificări apar în 94% din tipul displazic și 32% din tipul istmic, chiar și cu aceste modificări

anatomice de mai sus defectul la nivelul *pars interarticularis* este foarte rar la copii mici.

Traumatismele repetate au fost implicate de mulți autori în patogenia afecțiunii. Poziția erectă a ființei umane sugerează că forțele repetitive ce apar la nivelul joncțiunii lombosacrate pot produce un defect la nivelul *pars interarticularis*. Acest tip de patologie este comună omului și nu apare la alte specii, incluzând aici și primatele semierecte. Hiperlordoza posturală la copilul mic în primele faze ale mersului poate produce o creștere remarcabilă a forțelor la nivelul *pars*-ului și al arcului neural ce pot duce în timp la fracturarea *pars*-ului. O incidență de până la 50% a spondilolizei a fost raportată la pacienții cu cifoza Scheuermann, probabil legată de aceeași poziție de hiperlordoză compensatorie cifozei toracale sau chiar toraco-lombare. Etiologia traumatică în rândul adolescenților apare, de regulă, în rândul gimnastelor, al halterofililor sau al fotbaliștilor.

Spondilolistesisul apare destul de frecvent și la copii cu afecțiuni neuromusculare. Un studiu efectuat în 1996 pe pacienți cu mielodisplazii a arătat la un grup de 305 pacienți cu mielomeningocel cu absența congenitală a arcului posterior o incidență a spondilolistesisului de 6%, identică cu cea de la nivelul populației generale. Totuși, incidența a crescut semnificativ odată cu creșterea mobilității acestor pacienți. La pacienții cu funcție locomotorie foarte limitată (la L1-L2) au avut o incidență de 2% în timp ce cei cu funcție relativ normală L5-S1 au avut o incidență de 16%. Creșterea lordozei lombare și a greutății corpului sunt direct corelate cu

creșterea incidenței. Nici un copil la funcțiile coloanei nu se opreau la nivel toracic nu a avut spondilolistesis. Numai pacienții ambulatori au prezentat spondilolistesis. Copiii cu diplegie spastică ambulatori au o incidență a spondilolistesisului de până la 14%.

V.10.3.

ISTORICUL NATURAL AL AFECȚIUNII

Deși spondilolistesisul displazic poate fi întâlnit și înainte de 4-5 ani, cel istmic este foarte rar înainte de aceste vârste. Spondilolistesisul istmic apare cel mai frecvent între 5 și 8 ani, așa cum am arătat înainte ca urmare a unei fracturi prin oboșală la nivelul *pars articularis* al L4 sau L5. Aceste fracturi de oboșală fie se vindecă (ducând la un *pars* alungit), fie progresează într-o pseudartroză. Dacă afectarea este unilaterală, de regulă, apare scleroza osoasă de partea opusă ca rezultat al concentrării forțelor în acea parte. Dacă afectarea este bilaterală poate apărea spondilolistesisul. Odată cu apariția spondilolistesisului sunt create premisele degenerescenței discale premature și hernia discală, foarte rar observate totuși la adolescenți. Fără a fi cunoscută cauza, fetele sunt mai predispuse unei deplasări mai severe decât băieții. În timpul puseului de creștere rapidă a coloanei la adolescente, șansele de agravare rapidă a afecțiunii cresc (fig. V.10.2).

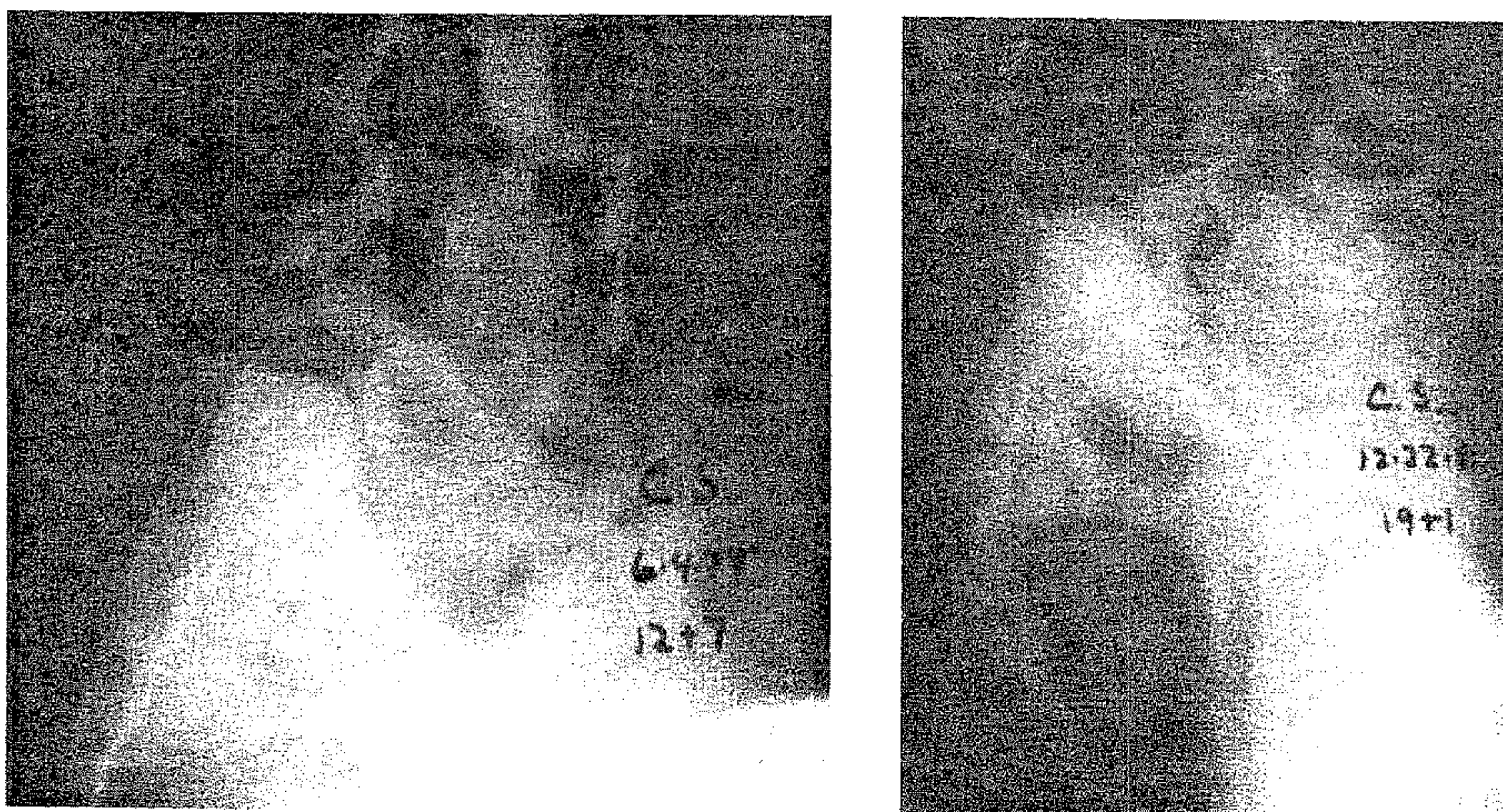


Fig. V.10.2

Dacă alunecarea este medie (sub 50%) șansele de a progresa sunt scăzute. Pe un studiu efectuat pe 47 de copii cu spondilolistesis de 50% sau mai puțin, numai 4% (2 pacienți) au progresat într-o perioadă de urmărire de 7 ani. Discul intervertebral de sub spondilolistesis, de regulă, este afectat. Studii de rezonanță magnetică și discografii au arătat că, de fapt, ambele discuri de sub și de deasupra spondilolistesisului sunt afectate, dar semnificația clinică la adolescent a acestei observații este încă neclară.

Studii noi pe serii mai mari de pacienți urmăriți perioade îndelungate au arătat că spondilolistesisul sever, peste 50%, de regulă evoluează, dar nu este predictibil modul de evoluție. Urmărirea la 6 luni a pacienților în perioada de creștere rapidă este strict necesară pentru cazurile mai sus menționate (spondilolistesis peste 50%). Progresiunea alunecării sau apariția durerii refractare la tratament sunt indicații clare ale fuziunii. Artrodeza pentru prevenirea progresiei unui grad ușor (25%) sau moderat (până în 50%) nu este indicată la copii și adolescenți.

Pacienții adulți cu mai mult de 25% listesis au un risc de durere lombară net crescută față de populația generală. Totuși, marea majoritate a pacienților adulți nu prezintă simptome ce necesită tratament îndelungat.

La pacienții cu spondilolistesis degenerativ progresiunea peste 1/3 din corpul vertebral este destul de rar. De regulă, pacienții au dureri lombare severe la prezentare, dar care cedează cu metode conservatoare. Claudicația neurogenă prin stenoza de canal lombar sau durerea sciatică unilaterală într-o afectare la nivel L4-L5, de regulă, se tratează mai greu prin măsuri conservatoare.

V.10.4.

EXAMENUL CLINIC

Simptomele sunt, de regulă, absente la copii, dar pot apărea și se dezvoltă, de regulă, în perioada de creștere rapidă din adolescență. Asociat cu disconfortul la nivelul coloanei lombare pot prezenta anomalii posturale și mers anormal datorită tensiunii crescute ce apare la nivelul ischiogambierilor. Durerea când apare este, de regulă, corelată cu activitatea fizică. Simptome radiculare

sunt de regulă absente, totuși există cazuri când hernia discală este manifestă clinic. Durerea lombară ce poate apărea este corelată cu inflamația localizată la nivelul defectului ce poate fi asociată cu instabilitatea segmentară sau poate fi secundară degenerescentei discale sub nivelul afectat. Simptomatologia radiculară este mai frecventă în gradele mari de spondilolistesis (de la III la V).

Semnele clinice găsite sunt în corelație cu gradul de listesis. La copilul cu listesis minim, gradul I sau II, apar puține simptome clinice, iar aspectul coloanei și al mersului poate fi normal. Odată cu creșterea gradului de listesis, apare o treaptă palpabilă și dureroasă la nivelul afectat. Apare, de asemenea, reducerea mobilității coloanei lombare și pozitivarea testului Lasegue odată cu tensionarea ischiogambierilor. Gradele avansate de listesis sunt asociate cu cifoza lombară, hiperlordoza coloanei lombare ce apare deasupra nivelului afectat, iar trunchiul este ușor deplasat în spate pentru a compensa translarea anterioară a vertebrei afectate. Odată cu creșterea cifozelor lombosacrate, pelvisul și sacrul sunt rotate posterior, apărând astfel pierderea conturului fesier.



Fig. V.10.3

Scăderea în înălțime a trunchiului apare odată cu creșterea lordozei lombare și a dezvoltării spondiloptozei. Odată cu dezvoltarea spondiloptozei apare și modificarea mersului cu un mers le-

gănat din bazin. Examenul neurologic poate releva în acest stadiu anomalii motorii, senzoriale și reflexe modificate. Mai mult de 1/3 din pacienții cu spondilolistesis mai mare de 50% pot avea manifestările clinice de mai sus.

Trei tipuri de scolioză pot fi corelate cu diagnosticul de spondilolistesis respectiv: sciatică, olistetică și idiopatică. Scolioza sciatică este o scolioză nestructurală lombară ce apare datorită spasmului muscular, și dispare de regulă în decubit sau la dispariția durerii (fig. V.10.4).

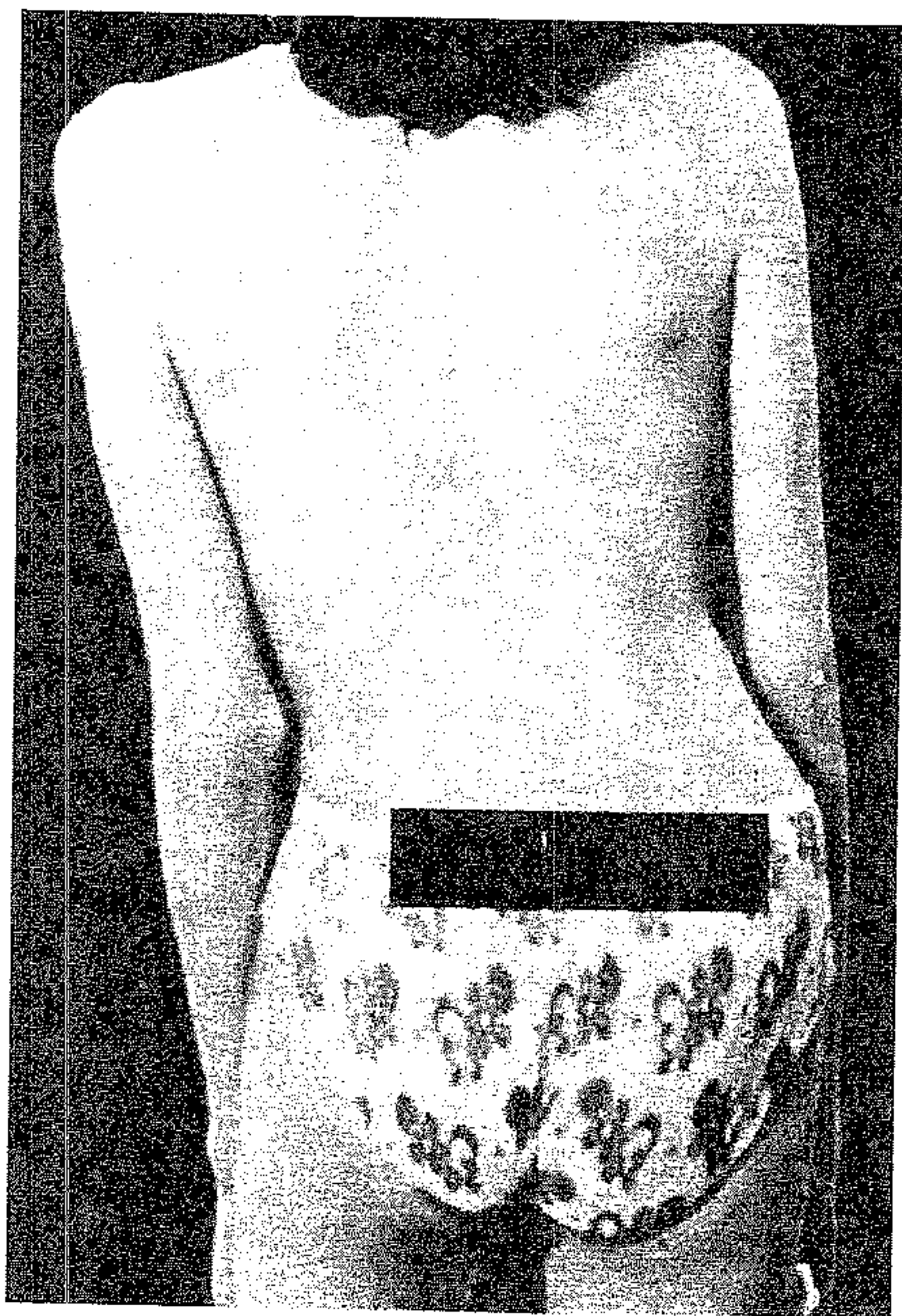


Fig. V.10.4

Scolioza olistetică este o scolioză rotațională lombară ce începe la nivelul zonei spondilolitice. Majoritatea scoliozelor sciatică sau olistetice se rezolvă după stabilizarea chirurgicală a scoliozei. Scolioza idiopatică are o curbura structurală toracică sau toracolumbară care nu se corectează odată cu stabilizarea spondilolistesisului. Ea este de fapt o entitate separată asociată cu un spondilolistesis.

La adult, simptomatologia rezultă din contrac-tura musculară cronică și secundar din patologia discală asociată. Pacienții peste 25 de ani cu grade mari de listesis pot prezenta așa-numita oboseală lombară dureroasă la mișcare și în special după mișcări repetate de hiperextensie. Odată cu pro-gresiunea stenozării canalului apar semnele de

compresie radiculară asociată cu cele de stenoză. Apar zone de parestezie sau hipoestezie și semnele de elongație a sciaticului se pozitivează bilateral, unilateral sau încrucișat.

De asemenea, încep să apară semne de afectare a rădăcinilor terminale, compresia cozii de cal, modificări digestive de tranzit și urinare.

Forma extremă a spondilolistesisului ce apare în evoluție ca spondiloptoză poate îmbrăca forma clinică de criză listetică când apare ocluzia totală a canalului lombar și, pentru a înlătura durerile generate de presiunea discală, pacientul prezintă o poziție tipică prin care își suportă trunchiul, cu mâinile sprijinite pe coapse (fig. V.10.5).

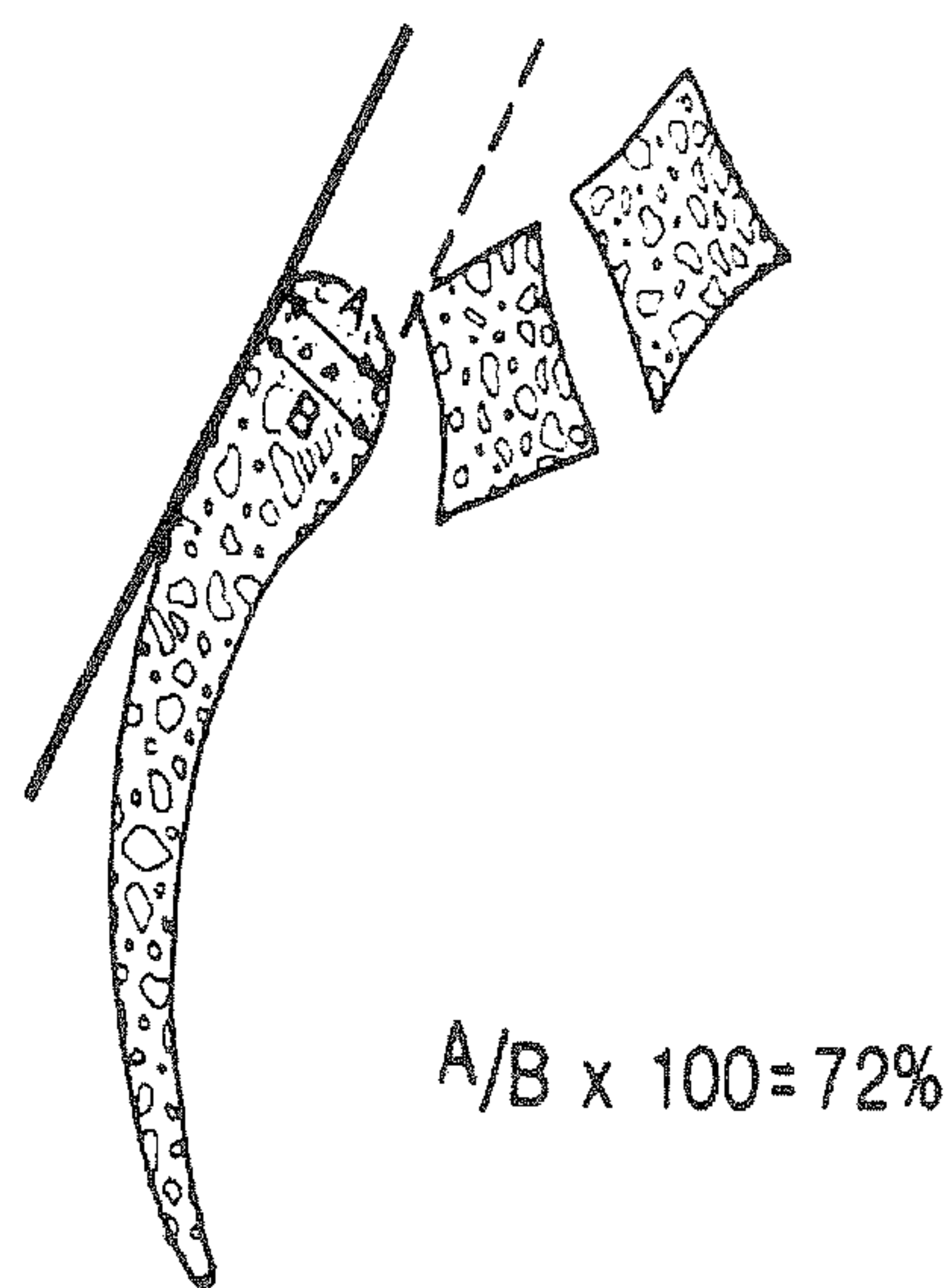


Fig. V.10.5

V.10.5.

EVALUAREA RADIOLOGICĂ A PACIENȚILOR

Evaluarea radiologică a pacienților include radio-grafii în ortostatism, în incidența anteroposterioară, laterală, și incidențe oblice a coloanei lombosa-crate. Radiografiile de profil în flexie și extensie sunt importante la evaluarea instabilității lombosa-crate. La acei pacienți la care localizarea anatomi-că a defectului nu este foarte evidentă, tomo-grafiile oblice sau tomografia computerizată pot fi utile în stabilirea diagnosticului. Tomografia compu-

terizată cu contrast sau rezonanța magnetică sunt indicate atunci când există patologie asociată unei compresii radiculare de la o hernie de disc ce apare destul de rar la pacientul adolescent.

Defectul unilateral de *pars interarticularis* apare la 20% din pacienții cu spondiloliză. Tomografia oblică sau computer tomografia pune în evidență cel mai bine aceste leziuni. Scleroza reactivă asociată pe partea opusă a lamei sau a parsului pot fi mai bine puse în evidență prin aceeași metodă. Scintigrafia osoasă poate demonstra o activitate crescută în ambele părți și deci nu este de mare folos.

Rezonanța magnetică la copii și adolescenți simptomatici poate arăta degenerescența discală la sau deasupra nivelului afectat la marea majoritate a pacienților. Această explorare poate fi aici utilă în planningul intervenției chirurgicale. SPECT (*single-photon emission CT*) poate fi foarte utilă în fazele incipiente ale spondilolistesisului în faza de preleziune când poate decela microedemul și hemoragia localizată produsă de microfracturile de la nivelul parsului.

Există numeroase metode de a măsura deformitatea asociată cu spondilolistesisul pe radiografia de profil în ortostatism. Una dintre cele mai utilizate sisteme pentru translație și deplasarea tangențială este clasificarea lui Meyerding, ce se bazează pe procent de alunecare astfel:

- gradul I alunecare între 0-25%;
- gradul II alunecare între 25-50%;
- gradul III alunecare între 50-75%;
- și gradul IV când alunecarea este peste 75%.

Taillard măsoară procentul de alunecare prin compararea deplasării anterioare a marginii posterioare a corpului vertebral L5 pe sacru ca procent raportat la lățimea corpului vertebral L5 (fig. V.10.5). Unghiul de alunecare sau unghiul cifozii lombosacrale se calculează prin măsurarea unghiului dintre linia perpendiculară pe suprafața posterioară a S1 și a doua linie paralelă cu suprafața inferioară a corpului vertebral L5 (fig. V.10.6). Uneori suprafața inferioară a platoului L5 este atât de deformată încât măsurătoarea nu se poate face cu acuratețe. În aceste situații, se poate folosi suprafața superioară a corpului vertebral L5. Înclinarea sacrală este acel unghi ce se formează între linia de referință sacrată și linia perpendiculară pe sol. Normal acest unghi este mai mare de 30 de grade (fig. V.10.7).

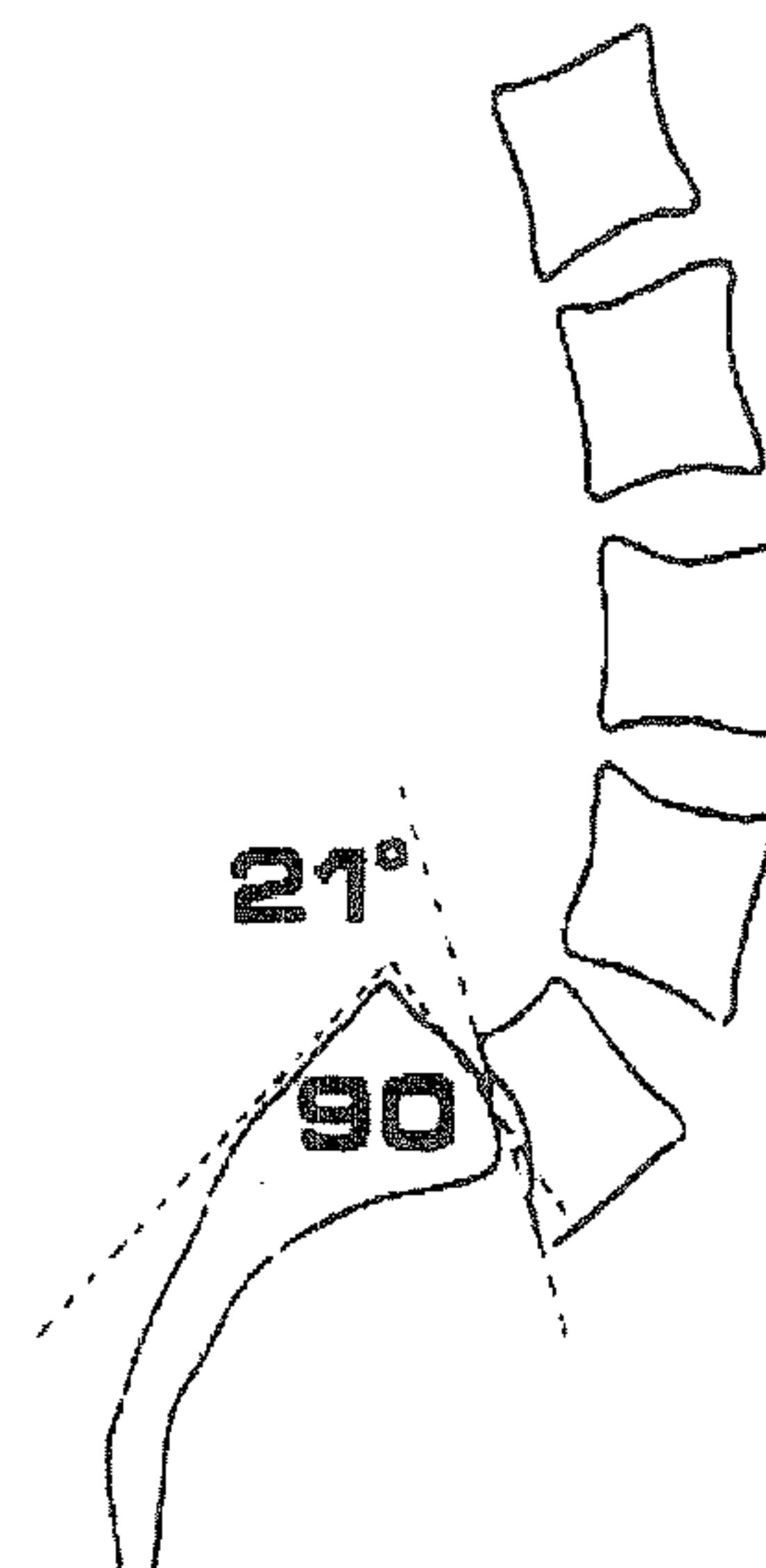


Fig. V.10.6

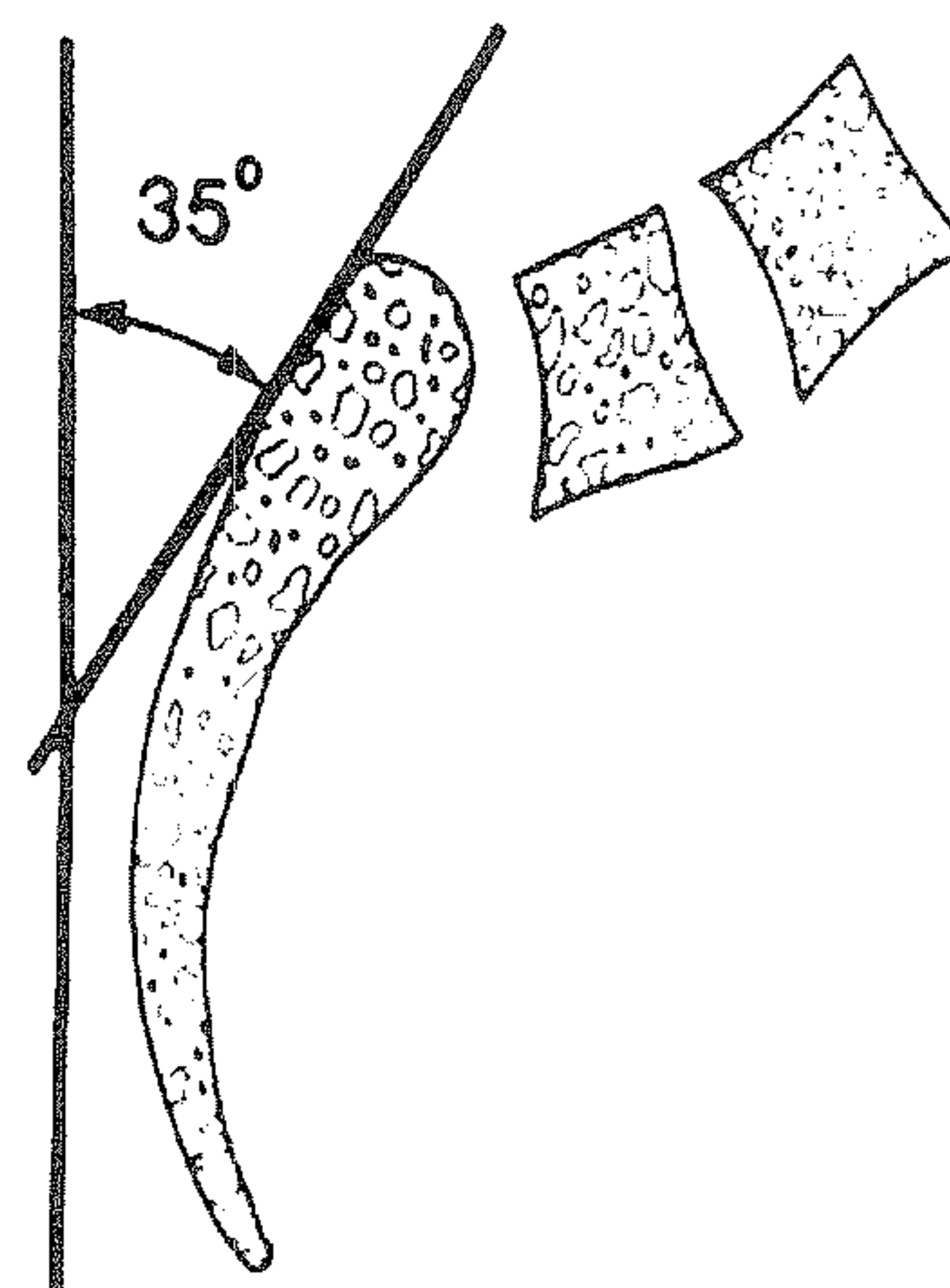


Fig. V.10.7

V.10.6.

TRATAMENT

V.10.6.1.

Spondiloliza

Spondiloliza asimptomatică necesită numai urmărirea pacientului. Spondiloliza simptomatică la adolescent este neobișnuită și, când apare, este nece-

sar să eliminăm celelalte diagnostice diferențiale ce pot produce durere la acest nivel, respectiv: infecție discală specifică sau nespecifică, hernie de disc, tumora sau osteomul osteoid. Tratamentul inițial al spondilolizei simptomatice trebuie să fie conservator, și include repausul, modificarea activității fizice generale, tratamentul antiinflamator nesteroidian, exerciții fizice ce includ tracțiunile și corsetul. Toți copiii sau adolescenții cu spondiloliză simptomatică bilaterală trebuie urmăriți îndeaproape pentru a preveni apariția spondilolistesisului, deși această corelație apare destul de rar. Dacă incidentul apare ca urmare a unei fracturi acute de *pars intervertebralis* ca urmare a unui traumatism prin hiperextensie, pacientul necesită imobilizare în corset toracolumbosacrat sau chiar corset ghipsat până la vindecarea fracturii.

Un procent mic din acești pacienți simptomatici, ce nu răspund la tratament conservator și prezintă defect bilateral, necesită tratament chirurgical de stabilizare. Artrodeza posterolaterală L5-S1 este o metodă ce dă rezultate foarte bune cu dispariția simptomatologiei. O alternativă la artrodeza posterolaterală este repararea directă a defectului spondilolitic. Unii autori recomandă evaluarea prin rezonanță magnetică preoperator a defectului pentru a determina gradul de afectare a discului L5-S1. Dacă discul este degenerat, atunci nu se mai indică repararea directă a defectului, ci se face artrodeza posterolaterală L5-S1. Există diferite tehnici chirurgicale de a rezolva defectul de *pars intervertebralis* cum ar fi fixarea cu șurub, fixarea cu cârlig, fixarea cu șurub cu cârlig, fixarea cu șurub pedicular și sârmă și tehnica modificată a lui Scott (cu sârmă). Dacă se folosește un șurub pedicular proximal pentru a agăța sârma, atunci se elimină sârma ce trece peste procesul transvers și astfel riscul lezării rădăcinii este mult mai mic.

V.10.6.2.

Spondilolistesisul asimptomatic

La pacienții asimptomatici cu gradul I și II se recomandă urmărirea regulată la 6 luni a pacienților. Numai 4% din pacienții cu grad I sau II progresează spre grade superioare. Dacă se constată evoluția alunecării, atunci se indică artrodeza posterolaterală in situ. Pentru cazurile mai severe,

peste 50%, ce au probabilitate mult mai mare de a evolua, indicația de intervenție chirurgicală este mult mai frecventă.

V.10.6.3.

Spondilolistesisul simptomatic

La pacienții cu grad moderat de spondilolistesis, tratamentul conservator se indică și de regulă se reușește remiterea simptomului dureros. Totuși, tratamentul conservator este mult mai puțin recomandat la pacienții simptomatici cu grad III și IV. Factorii de risc asociați cu insuccesul tratamentului conservator sunt: vârsta mică, sexul feminin, simptomatologia persistentă, tipul displazic, unghiul de alunecare crescut, cifoza mai mare de 40 de grade, instabilitate segmentară la flexie/extensie. La pacienții simptomatici ce prezintă asociat factori de risc, artrodeza in situ trebuie luată în considerație indiferent de gradul listesisului. În gradul I sau II, se indică artrodeza posterolaterală in situ. În gradul III sau IV, este necesară extinderea fuziunii și la L4. La aceste grade mari de listesis fuziunea neinstrumentată trebuie însoțită obligatoriu de un aparat ghipsat toraco-lombo-femural peste 3-4 luni pentru obținerea fuziunii și pentru îmbunătățirea cifozelor lombosacrate. Rezultatele folosind această tehnică, pe termen lung (fără deficit neurologic), sunt foarte bune.

Evoluția listesisului poate avea loc chiar și după intervenția chirurgicală cu pacientul ținut în decubit dorsal, dacă unghiul de alunecare este mai mare de 55 de grade cu listesis mai mare de 50%. Progresiunea afecțiunii a fost evidențiată uneori chiar și atunci când fuziunea este foarte solidă. În aceste cazuri, reducerea cu sau fără suplimentarea cu artrodeza somatică anterioară poate fi benefică. Există autori care au arătat că un factor important de prognostic este cifoza L5-S1 ce influențează direct succesul artrodezei posterolaterale neinstrumentate.

Dacă cifoza este reductibilă atunci se poate recurge la artrodeza posterolaterală și imobilizare în aparat gipsat toraco-lombo-femural. La pacienții cu gradul IV sau mai mare de listesis cu un unghi de alunecare mai mare de 45° și cu cifoza rigidă, se indică o eliberare anterioară cu artrodeza asociată cu un timp posterior de reducere și fixare în

special la adolescentul în vârstă. Menținerea reducerii se poate face printr-o combinație corset sau instrumentație.

În anii '90 conceptul de reducere și instrumentație apare din ce în ce mai mult în literatura de specialitate odată cu apariția și modernizarea diferitelor instrumentații. Avantajele instrumentației includ corecția diformității, reducerea parțială sau totală și menținerea reducerii. Instrumentația segmentară pediculară L4-S1 are avantaje deosebite în corectarea cifozei lombosacrate la fel ca și corecția translației lui L5. Scopul principal al acestei intervenții este reducerea cifozei și obținerea unei artrodeze solide și nu corectarea translației. Pacienții cu gradul IV de spondilolistesis și cifoză rigidă mai mare de 45° de vârstă aproape adultă pot beneficia de aceste tehnici de reducere, instrumentare și fuziune. Totuși, aceste proceduri sunt grevate de foarte multe complicații și trebuie efectuate de chirurg experimentat și care cunoaște bine tipul de instrumentație folosit. Cea mai comună complicație este legată de plasarea șurubului pedicular ce poate induce deficit motor și senzitiv sau ambele. Deficite neurologice pot apărea după reduceri intempestive fie prin corsete de hiperextensie sau instrumentație prea tensionată ce întinde structurile nervoase și așa contractate. Hernia de disc poate apărea ca urmare a manevrelor brutale de reducere. Pentru a încerca evitarea acestor complicații datorate unei cifoze prelungite la nivelul L5-S1, există autori care indică vertebrectomia L5 înainte de reducere. Cu toate acestea, complicațiile neurologice sunt încă mai frecvente chiar și cu această procedură. Deși majoritatea deficitelor sunt tranzitorii, există și deficite permanente raportate pe serii de pacienți operați de chirurghi de coloană cu experiență vastă.

V.10.6.4.

Urmărirea pe termen lung

Tratamentul cel mai indicat în spondilolistesisul de grad III și IV este încă controversat. Majoritatea autorilor sunt de acord că tratamentul chirurgical este indicat la pacientul simptomatic și la adolescentul tânăr, datorită riscului mare de progresiune. Există totuși și mulți autori care indică tratamentul chirurgical și la pacienții asimptomatici. În timp ce

artrodeza posterolaterală (Wiltse) este indicată cu succes în gradele I și II, progresiunea afecțiunii apare destul de frecvent după această procedură în gradele III și IV. În aceste cazuri, este necesară – se pare – o reducere și o artrodeză apoi cu sau fără instrumentație. Tehnicile acestea sunt – așa cum am mai arătat – asociate cu un risc operator crescut al complicațiilor. Discuția încă există dacă aceste complicații sunt justificate de corecția obținută sau nu.

Mulți autori au încercat să elucideze această problemă a riscului raportat la beneficiul pe termen lung pe un număr mare de pacienți tratați prin diferite tehnici. Într-un studiu pe 105 pacienți tratați cu artrodeză in situ, din aceștia 39 au fost gradul III sau IV și au fost tratați prin artrodeză combinată anterioară și posterioară in situ. După 8 ani, la nici unul din pacienți nu s-a observat progresiunea afecțiunii. Acest studiu sugerează că spondilolistesisul de gradele III și IV poate fi tratat cu succes fără reducere și instrumentație. Într-o altă serie de pacienți tratați prin artrodeză posterolaterală fără reducere la pacienți cu gradul III și IV de spondilolistesis, cifoza lombosacrată s-a agravat la 45% din pacienții operați în perioada de urmărire postoperatorie. Unii autori au comparat artrodeza in situ singură cu reducere, artrodeză și imobilizare. Acești autori au concluzionat că reducerea urmată de artrodeză a condus la un rezultat pe termen lung mai bun (fără deficit neurologic) în comparație cu grupul cu artrodeză in situ. Cu toate acestea, au existat pacienți și în grupul cu reducere și artrodeză la care s-a constatat progresiunea afecțiunii. În ciuda acestei afirmații, toți pacienții tratați prin reducere și artrodeză nu au prezentat durere lombară sau reducerea activității fizice la controalele repetate pe termen lung. Datorită acestor câțiva pacienți la care progresia clinică și radiologică a diformității apare chiar după un tratament chirurgical corect există autori – din ce în ce mai mulți – ce indică în aceste cazuri III, IV Meyerding ca tratament chirurgical reducerea urmată de instrumentație și artrodeză.

Există autori ce au încercat tratamentul spondilolistesisului și a cifozei lombosacrate prin tracțiune graduală urmată de artrodeza anterioară și posterioară fără instrumentație. Rezultate bune s-au obținut la 86% din pacienți. Reducerea completă nu a fost obținută la nici unul din pacienți, iar cifoza lombosacrată a fost mult îmbunătățită. Rata de

complicații a fost totuși mare și include aici radiculopatii și chiar paralizii.

Există autori care au raportat rezultate bune la pacienți adolescenți cu grade mari de spondilolistesis tratați prin reducere, instrumentație și artrodeză circumferențială. Majoritatea prezintă complicații neurologice minore tranzitorii asociate cu acest tip de intervenție. După majoritatea autorilor, azi se consideră că în gradul V (spondiloptoza) și gradul IV cu grad de alunecare mare (peste 45°), indicația operatorie de elecție este reducere, instrumentație segmentară și artrodeza circumferențială.

Când vrem să decidem dacă un grad IV trebuie redus sau artrodezat in situ, poate că este bine să ne reamintim de studiile pe termen lung ce analizează modificările mersului la pacienții cu artrodeză in situ. Un studiu pe termen lung a arătat că la pacienții artrodezați in situ cu spondilolistesis de gradul IV, au prezentat o ușoară înclinare anterioară a trunchiului și o creștere a flexiei șoldului. Flexumul rezidual la nivelul genunchiului nu a fost considerat semnificativ ca valoare. Din punctul de

vedere cosmetic, o parte din pacienți au considerat că fesele lor arată la fel și același număr de pacienți au afirmat că arătau mai rău. Concluzia autorilor a fost că pacienții tratați cu artrodeză in situ au rezultate cosmetice acceptabile legate de alinierea trunchiului deși o oarecare scurtare se poate observa.

În concluzie, evaluarea și tratamentul spondilolistesisului este foarte solicitant, dar și satisfăcător din punct de vedere al rezultatelor pe termen lung. Planningul și alegerea pacienților pentru intervenție chirurgicală trebuie făcut cu multă judiciozitate. Tehnicile operatorii trebuie bine cunoscute și explicate inclusiv pacientului. Din păcate, există o corelație directă între gradul de listesis și gravitatea complicațiilor atunci când se tentează reduceri spectaculoase, complicații ce includ și deficit neurologic permanent. Datorită acestor factori este bine ca aceste afecțiuni să fie tratate de chirurghi de coloană cu o foarte bună pregătire și o foarte bună cunoaștere a tehnicilor clasice și moderne pentru a putea face față oricărei probleme ce poate surveni intraoperator.

V.11.

RECUPERAREA COLOANEI VERTEBRALE

ADRIANA SARAH NICA

V.11.1.

SINDROMUL DUREROS LOMBAR

V.11.1.1.

Introducere

Sindromul dureros lombar, localizat sau asociat unei radiculalgii, reprezintă peste 40% din motivele de consultație ale medicului generalist și o secvență importantă de solicitări în scop diagnostic și/sau terapeutic pentru alte categorii de specialități (reumatologie, neurologie, ortopedie, neurochirurgie, recuperare, medicină internă, psihiatrie). Studiile epidemiologice pe grupe mari populaționale au arătat că cca 80% din populație acuză cel puțin un episod dureros lombar de tip disco-vertebral în cursul existenței, patologia fiind mare consumatoare de medicație și responsabilă (prin răspunsul terapeutic particular) de numeroase evoluții defavorabile, trenante și disfuncționale.

Cele mai multe din lombalgii sunt de origine mecanică, dar cel mai frecvent sunt tratate numai medicamentos-simptomatic, fără a avea în vedere factorul mecanic de agresiune, factor de întreținere a tabloului clinico-funcțional și chiar de agravare. Lombalgia comună poate fi diagnosticată după eliminarea tuturor leziunilor importante ale coloanei vertebrale (afectări globale sau segmentare), soluția terapeutică în cadrul programului de recuperare, ce folosește metodologii terapeutice fizical-kineto, fiind pe deplin justificată.

V.11.1.2.

Categorii etiopatogenice ale sindromului dureros lombar, beneficiare ale programelor de recuperare și terapiei fizical-kineto

Discopatia lombară este o suferință determinată multifactorial. Se remarcă importanța vârstei (degenerescența structurală a discului), traumatismele majore (determinând dezinserții sau fisuri discale), microtraumatismul repetat și fondul endocrinometabolic. Patologie dezvoltată progresiv, după modelul peliculei cinematografice, prezintă secvențial deteriorarea inelului fibros și a nucleului pulpos, migrarea acestuia agresionând inițial inelul fibros, apoi ligamentul longitudinal vertebral posterior (protruzie simplă) și prin migrarea dincolo de structurile intrinseci, dezvoltând hernia de disc. În această ultimă secvență se identifică mai multe categorii de hernie de disc:

- *hernie discală subligamentară*, care antrenează iritația sacului dural, induce edem periradicular și suferință epidurală; în acest context, se reduce spațiul în sacul dural și suferința radiculară conturează expresia clinică de tip lombosciatalgie radiculară, fără deficit motor;

- *hernie discală extraligamentară*, care traversează ligamentul longitudinal posterior vertebral și agresionează rădăcina de o manieră variabilă, iritativ, compresiv; în cazul unei hernii importante întrerupând influxul neuronal, induce fenomene grave de pareză sau paralizie;

- *hernie discală liberă posterioară transligamentară*, care alunecă de-a lungul rădăcinii și blo-

chează zona trunchiului de conjugare; ea poate migra și fuza în poziție înaltă sau joasă, postero-lateral, median sau bilateral (sciatica în basculă), dezvoltând clinic durerea de tip lombo-cruralgie sau lombosciatalgie cu diferite topografii radiculare.

În discopatia lombară, ca și în cea cervicală, în faza acută, programul kineto se desfășoară în condițiile limitării mobilizărilor, exercițiile predominente fiind exerciții statice, de tip contracții musculare izometrice.

Artroza vertebrală este o manifestare degenerativă articulară, ce poate interesa atât segmentul intervertebral (artroza intersomatică-discartroza), cât

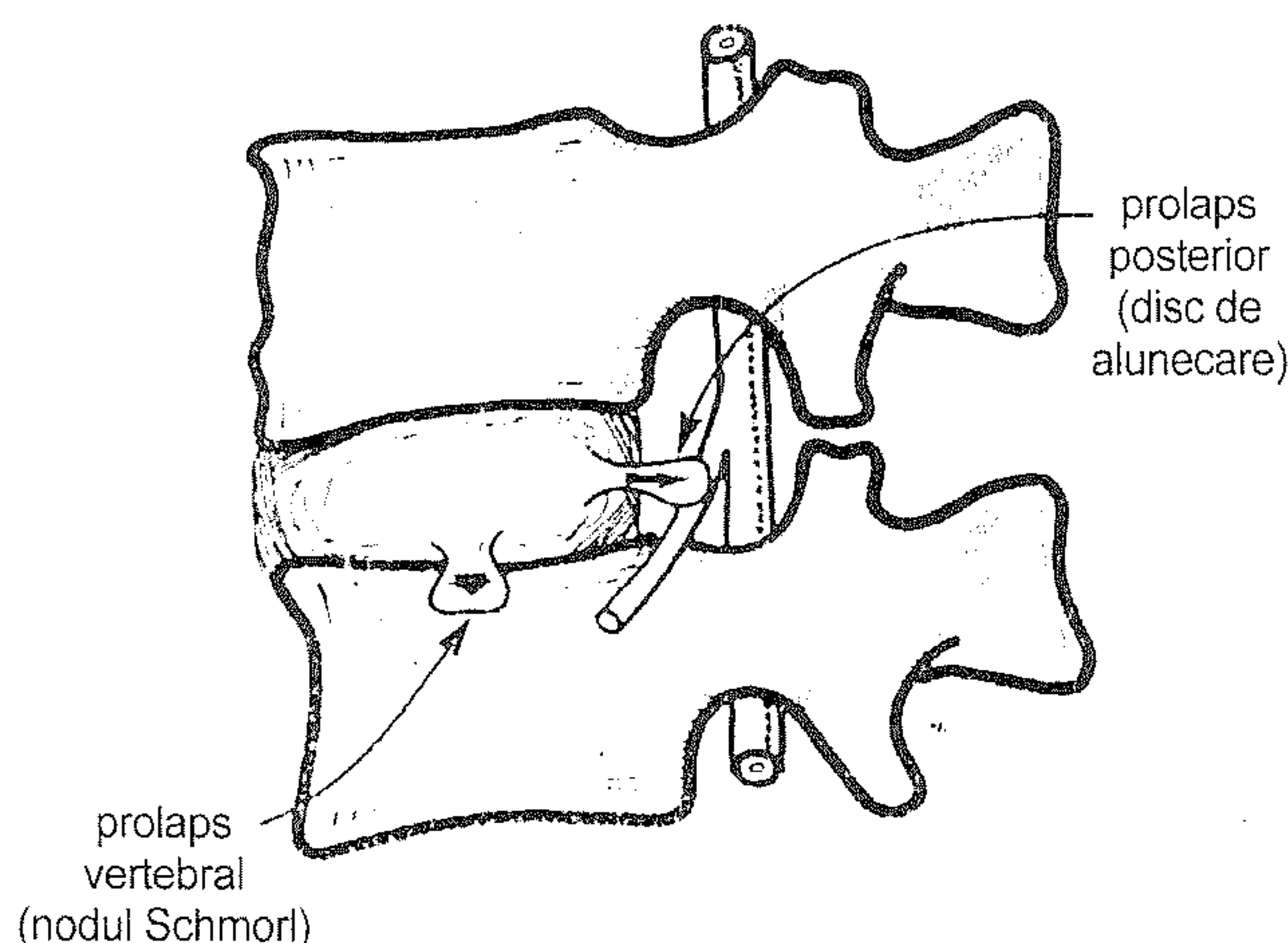


Fig. V.11.1 – Tipuri de hernie la nivelul discului intervertebral.

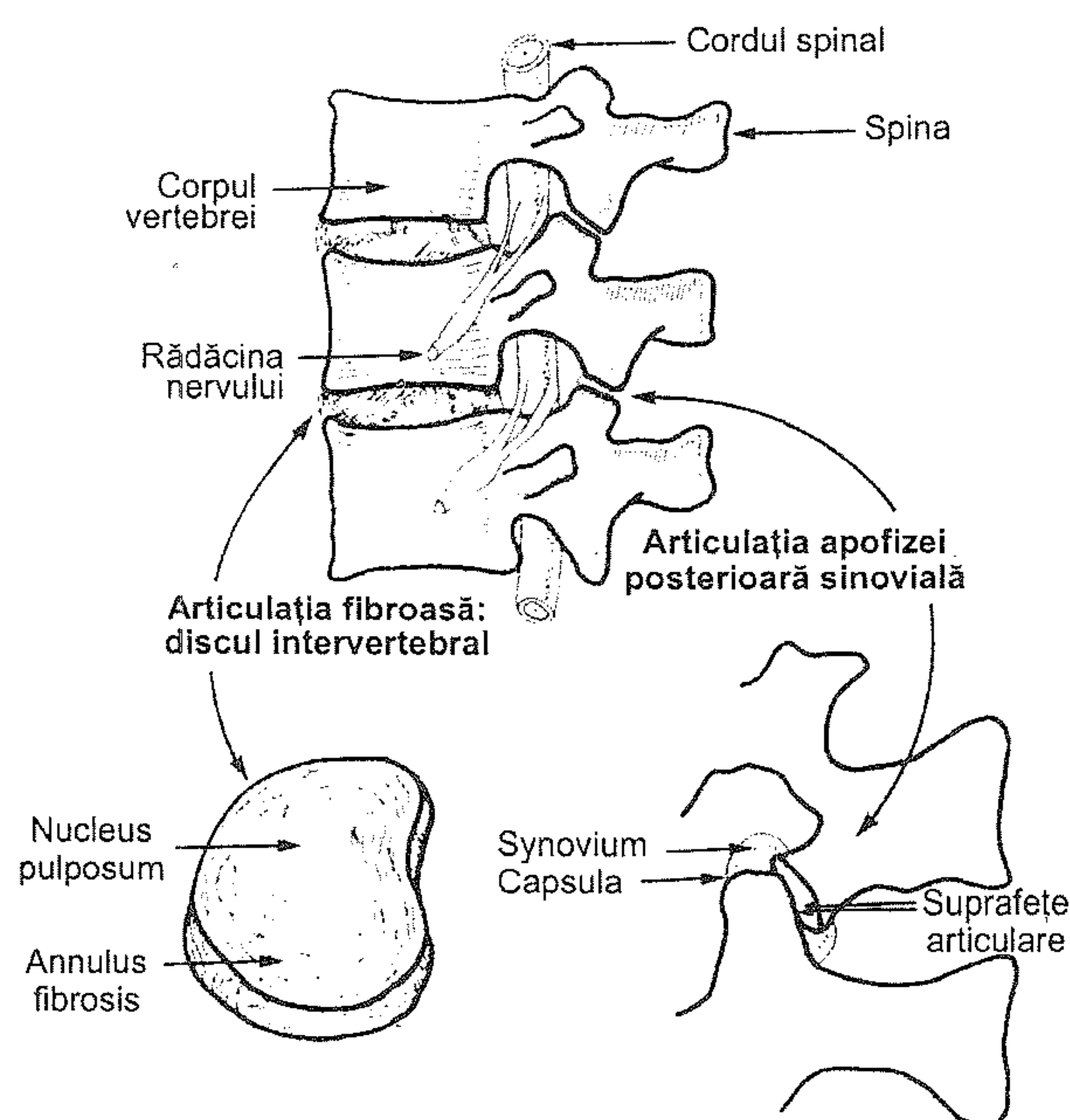


Fig. V.11.2 – Articulațiile coloanei vertebrale.

și articulațiile interapofizare posterioare (spondiloza). Ca forme clinico-radiologice se descriu:

a) artroza intersomatică se produce prin deteriorarea discală progresivă, favorizată de solicitările mecanice ale suprafețelor în contact. Astfel, încărcarea platourilor vertebrale, repetat și neergonomic, duce la:

- modificări ale structurii osoase spongioase, cu apariția de osteoscleroză, hernie intraspongioasă, geode prin hiperpresiune;

- apariția de osteofite, la nivelul marginii anterioare sau laterale a platoului, mai rar posterior, putând fi responsabile de artroză interapofizară;

b) artroza interapofizară posterioară se dezvoltă variat în diferitele zone ale coloanei; apofizele articulare posterioare au rol dublu mecanic, dirijând axul de mișcare al coloanei, dar având și rol portant. Mai mult de 25% din solicitare este preluată de coloana posterioară, realizată prin suprapunerea structurilor articulare interapofizare posterioare. Suprasolicitarea prin presiune a structurilor articulare și cartilaginoase poate dezvolta un proces artrozic prin punerea în tensiune a capsulei și structurii sinoviale; aceste structuri sunt bine innervate nociceptiv și pot dezvolta durerea de tip interapofizar, fațetar. Osteofitoza dezvoltată secundar în canalul de conjugare poate reduce spațiul și irita rădăcina, fenomen semnalat clinic prin lombosciatalgie de tip radicular, la nivel foraminar;

c) artroza interapofizară Bastrup se dezvoltă fie ca o neoarticulație interspinoasă, fie ca o articulație interspinoasă congenitală, antrenând suprasolicitarea ligamentelor interspinoase prin prelungirea contactului în mișcarea de extensie, mai ales în efort susținut.

În artroza lombară, kinetoterapia se introduce pentru a îmbunătăți mobilitatea articulară la nivel interapofizar și pentru a scădea aspectele biomecanice conflictuale; se apelează la tehnici de delordozare și asuplizare, de refacere a forței musculare paravertebral și abdominal, pe grupele musculare cu acțiune în balanță asupra coloanei vertebrale.

V.11.1.3.

Deviații antero-posterioare ale coloanei vertebrale, secundare distrofiilor osoase

Dintre acestea, cea mai frecvent întâlnită este distrofia de creștere (maladia Scheuermann).

Examenul clinico-funcțional specific se efectuează atât static, cât și dinamic. Se apreciază segmentar și global coloana vertebrală (inversarea curburilor, modificările segmentare și gradul deviațiilor, tonusul și echilibrul grupelor musculare paravertebrale, aspectul astenic global al coloanei), asociind obligatoriu examenul abdomenului, al bazinului, membrilor inferioare și aliniamentul acestora. Examenul static permite măsurarea diferențelor de flexie în raport cu verticala în poziție ortostatică, echilibrul frontal și sagital al bazinului, al omoplaților, lungimea membrilor inferioare. Dinamic, se apreciază complianța structurilor periarticulare și mobilitatea articulară la nivelul coloanei vertebrale (manevrele de flexie, extensie, înclinație laterală, rotații) și a centurilor scapulară și pelvină; se utilizează teste de apreciere a supleței structurilor musculo-tendinoase și capsulo-ligamentare. Se evidențiază gradul de extensibilitate al mușchilor ischio-gambieri, marele pectoral, dreptul anterior în contextul accentuării curburilor vertebrale. Prin bilanț muscular se apreciază starea de tonus și forță musculară, căutându-se prin palpare atât punctele dureroase cât și zonele de contractură și miogeloza (*trigger points* și *tender points*), examenul continuându-se cu analiza coordonării gestuale, a echilibrului și dexterității. Se va menționa prezența tulburărilor vizuale, psihice, modificările de dinamică ventilatorie.

Principalele forme de deviații antero-posterioare ale rahisului în contextul distrofiilor sunt:

- deviații prin exagerarea curburii, în contextul unor deformări structurale caracterizate prin hiperlordoză, hipercifoză dorsală (spate rotund), cu marcată proiecție anterioară cervicală;
- deviații prin insuficiența curburilor;
- deviații prin extensie, în curburile importante de tip dorso-lombar;
- deviații prin inversie, o formă particulară realizată prin insuficiență și extensie, care asociază un sacru vertical, cifoză lombară, lordoză dorsală și cifoză cervicală.

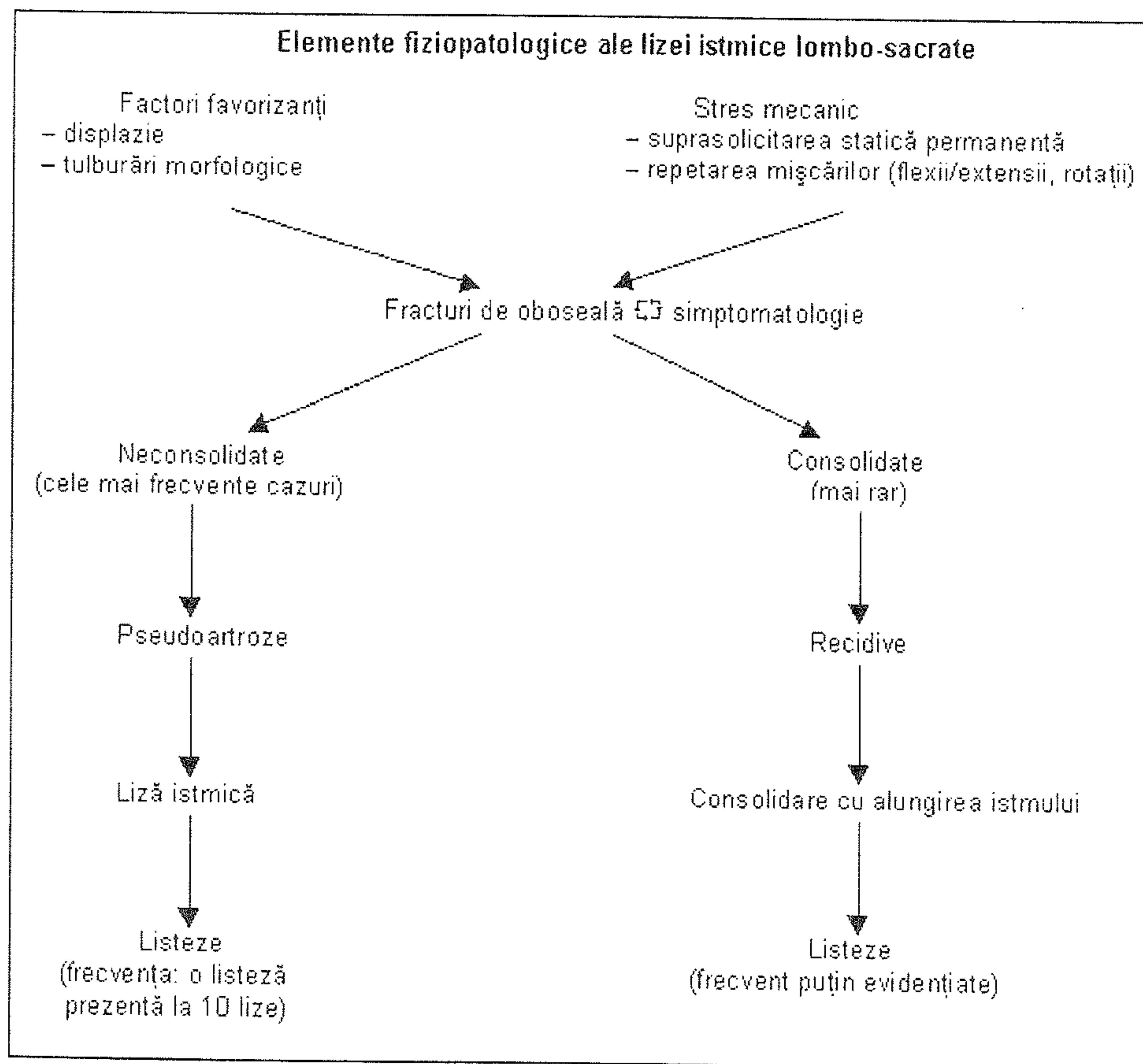
Programul de kinetoterapie urmărește atât corectarea segmentară a axului suportului osos vertebral, cât și a curburilor vertebrale în ansamblu. Aceste exerciții se realizează solicitând structurile articulare și lanțurile musculare (pe grupele musculare agoniste, antagoniste, sinergice), programele de solicitare urmărind corectarea sau ameliorarea activității reflexe, automate, privind modelul biome-

canic al coloanei vertebrale. Astfel, în programele de recuperare vertebrală, pe fundalul acestor deviații, se structurează următoarele obiective:

- corectarea posturală, respectând ierarhia, prin corectarea segmentară apoi globală, plecând de la pozițiile de bază și ajungând la cele funcționale de solicitare;
- asuplizarea segmentelor afectate (cervical, dorsal, lombar), în condițiile limitării amplitudinii articulare și periarticulare;
- reantrenarea musculară prin exerciții segmentare (musculatura dorsală, abdominală, fixatorii scapulei, mușchii trenului inferior) și globale;
- reeducarea respiratorie.

Maladia Scheuermann este responsabilă de cifoza structurală la 70% dintre pacienți.

Manifestările se localizează la nivelul tuturor segmentelor rahidiene, cu precădere în zonele de solicitare mecanică marcată (peretele anterior vertebral la nivel dorsal, dorso-lombar sau lombar). Examenul radiologic confirmă diagnosticul și poate pune în evidență: dispariția platoului cartilaginoid cu protruzia de substanță disco-vertebrală în osul spongios vertebral, vertebre cuneiforme, cu pierderea de elasticitate a discului intervertebral. Modificările sunt responsabile de rigiditatea rahidiană localizată, zonă în care secundar se dezvoltă cifoza caracteristică. Durerea este difuză, frecvent se localizează la nivelul curburii compensatorii, fiind ameliorată de repaus și exacerbată de activități de solicitare intensă. Obiectiv se poate decela pigmentație cutanată la nivelul apofizelor spinoase, reprezentând amprenta clinică a defectului postural. Schober aprecia că mai mult de 60% din pacienți dezvoltă cifoză lombară în poziție șezând. Rezultatul favorabil terapeutic al programului de recuperare este în funcție de precocitatea diagnosticării și desfășurarea unui program susținut și controlat. Există o apropiată analogie terapeutică între maladia Scheuermann și cifoza constituțională. În funcție de gradul și întinderea afectării și tipul de redoare, corecția terapeutică poate asocia mijloace ortopedice și program de kinetoterapie. Ortezele joacă rolul de menținere și stabilizare, frecvent în cazurile severe se folosește corsetul dur bivalv care urmărește corectarea lordozei subiacente segmentului afectat, preluând punctul de sprijin sub leziunea principală și urmărind realizarea unei contrapresiuni anterioare, suficiente pentru a obține un efect lordozant electiv (zona manubriului, mezostern



sau xifoidian). Programul de kinetoterapie urmărește aspectele de redresare, combaterea efectelor negative ale ortezei (atrofie musculară, osteoporoză de inactivitate), întreținerea nivelului funcțional respirator.

Anomaliile de tranziție, de tipul liză istmică congenitală sau dobândită (spondilolisteza, sechele prin fractură de oboseală, mai ales la copii sau sportivi) sau megaapofiză transversă (ce poate dezvolta neoarticulație la nivel lombar jos) pot dezvolta sindrom dureros lombar.

Spondilolisteza, definită ca alunecare a unei vertebre în raport cu alta, afecțiune de tip congenital sau dezvoltată secundar (posttraumatic, degenerativ, în cadrul unor patologii de sistem), rămâne pentru mulți dintre pacienți asimptomatică, dar poate prezenta un tablou clinic dureros (de tip lombalgie, lombosacralgie) și uneori manifestări neurologice, cu prognostic funcțional sever prin deficitul motor de tip paralizie. Echilibrul static și dinamic al joncțiunii lombo-sacrate depinde de calitatea structurilor anatomice locale și de condițiile

de utilizare. În mod normal, există un echilibru între solicitarea mecanică a structurilor și rezistența lor la solicitare. În ruperea acestui echilibru biomecanic sunt implicate anomaliile de poziție, anomaliile de formă (factori intrinseci), dar și suprasolicitarea mecanică (factori extrinseci). Studii pe diverse categorii de pacienți au demonstrat că leziunile sunt mult mai numeroase la pacienții cu joncțiunea lombo-sacrată suprasolicitată, cum ar fi la sportivii atleți, la care această leziune este mai frecventă de 5-6 ori, față de restul populației. Acest context trebuie interpretat și corelat cu alți factori, pentru că s-a constatat că aceleași solicitări mecanice nu antrenează întotdeauna aceleași leziuni.

Analiza condițiilor mecanice locale și depistarea factorilor favorizanți poate ajuta la înțelegerea procesului patologic, de tip mecanic, furnizând date care permit instituirea și adoptarea unor programe specifice de kinetoterapie.

Patologia ligamentară și musculară, de tip reumatismal degenerativ sau posttraumatic, este întâlnită destul de frecvent. În contextul dezvoltării unui

tablou clinic degenerativ se identifică sindromul dureros local de tip dorsal inferior (sindromul Maigne), lombar, lombo-sacrat sau lombo-sacro-fesier, cu sau fără iradiere pe membrul inferior, cu „trigger-points” sau „tender-points”, durere de tip pseudoradicular. Ca topografie și/sau origine, durerea poate fi localizată:

- la nivel ligamentar posterior în zona sacro-iliacă;
- în masa musculară, dezvoltând contractură musculară primitivă prin solicitare prost programată sau tensiune musculară, secundar unor mișcări defectuoase sau suprasolicitării;
- la nivelul inserției musculare pe creasta iliacă;
- la nivel de sept inter- și supraspinos;
- în zona lombo-sacrată, ca sindrom dureros ilio-lombar posttraumatic.

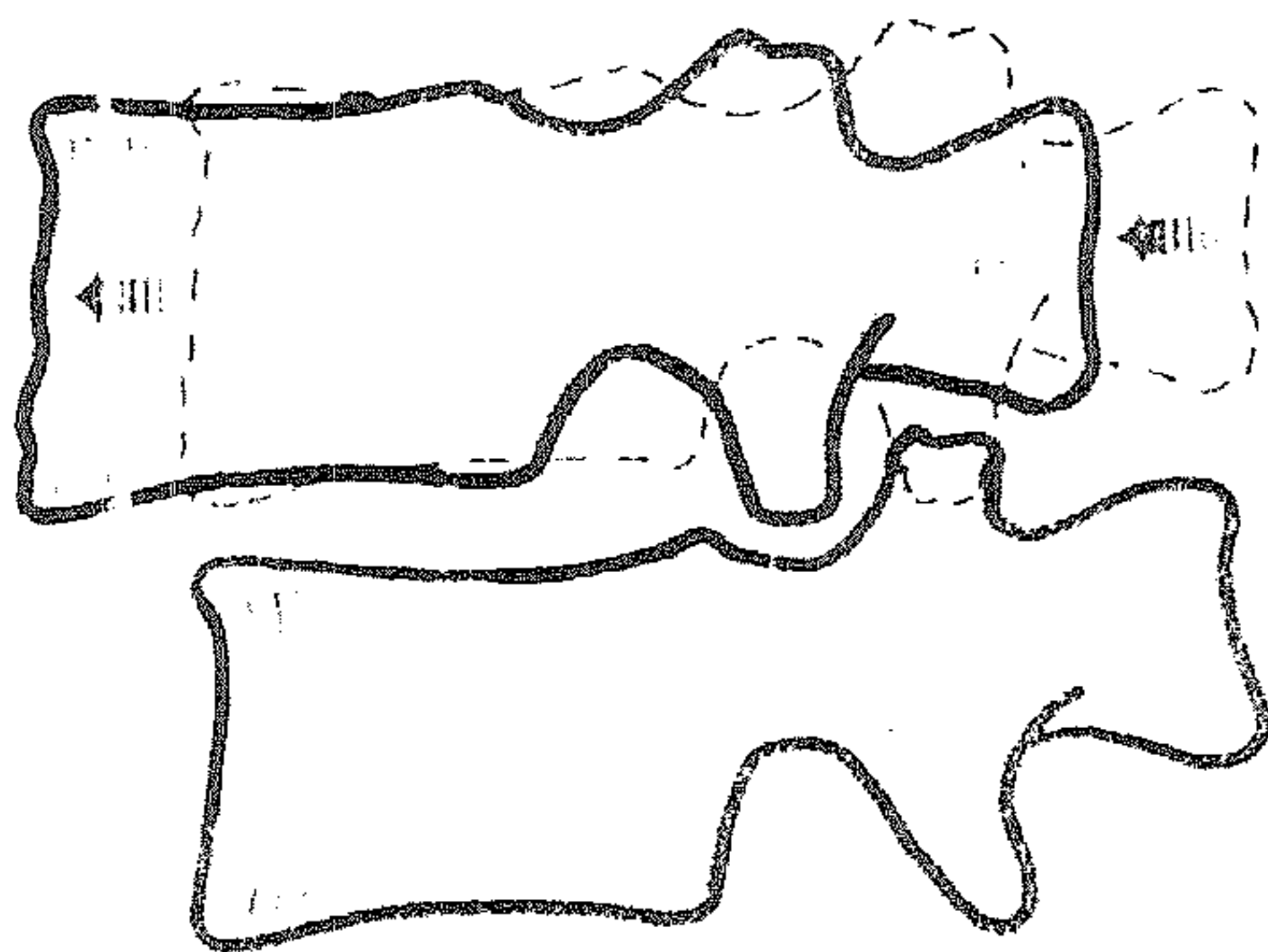


Fig. V.11.3 – Spondilolisteza.

În fața unei lombalgii musculare posttraumatice (ruptură aponevrotică cu hernie musculară, hematom) se decelează mialgia cu caracter mecanic, localizată difuz, iar la palpare se evidențiază puncte dureroase în vecinătatea liniei apofizare; ecotomografia poate confirma modificările de structură (atrofie, fibroză, ruptură).

În lombalgiile de origine musculo-ligamentară recuperarea urmărește controlul și ameliorarea durerii, corectarea tulburărilor metabolice locale, combaterea organizării cicatricelor aderente profunde, disfuncționale, asuplizarea și corectarea stării de contractură musculară și retracție ligamentară. Se introduce un program de exerciții de relaxare, asuplizare, tonifiere și stimulare proprioceptivă, atât în apă (hidrokineto), cât și la sală.

Tulburările de statică – se descriu atât în plan sagital, cât și în plan frontal.

a) Tulburările de statică în plan sagital: hiperlordoza joasă, lordoza de rearmonizare, deviații ale lordozei dorso-lombare, spate plat sau cifoza lombară, retroversia bazinului cu proiecția posterioară a trunchiului, sindromul trofostatic post-menopauză, spatele astenic.

b) Tulburările de statică în plan frontal: atitudinea scoliotică, scoliozele antrenând lombalgie prin artroza concavității.

Programele de recuperare a lombalgiilor prin tulburări de statică cuprind terapie fizică pentru pregătirea structurilor musculo-tendinoase, capsulo-ligamentare (masaj, electroterapie, ultrasunet, unde scurte, termoterapie, crioterapie) și kinetoterapie pentru corectarea atitudinilor și refacerea schemelor de mișcare, urmărind o rearmonizare și echilibrare a tensiunilor musculo-aponevrotice și a forțelor musculare. Acest capitol are implicații deosebite în copilărie și adolescență, când identificarea lor urmată de programe funcționale adecvate, corective, previne lanțul de suferințe secundare cervico-dorso-lombare, iar solicitarea sportivă trebuie să țină cont de aceste tulburări în vederea rearmonizării coloanei și nu a agravării fenomenelor pre-existente.

Patologia funcțională și psihogenă, categorie ce cuprinde fibromialgia primitivă, spasmofilia.

Programul de recuperare asociază terapia fizică cu efect relaxant general, decontracturant și tehnici globale de dispersie și de relaxare pentru combaterea stărilor conflictuale.

V.11.1.4.

Sindromul dureros lombar somatic de cauză extravertebrală

În acest grupaj, intră suferințe secundare tulburărilor cineticii pelvine, în special în plan orizontal: redoarea de șold (coxartroză, periartrită), de genunchi sau subastragalian. În algiile vertebrale, bilanțul clinico-funcțional al complexului lombo-pelvi-femuro-gambier este o etapă importantă de bilanț diagnostic, atât sub aspect etiopatogenic, cât și clinico-funcțional. Kinetoterapia se desfășoară pe două planuri:

- primul este de bilanț al lanțului cinematic al trenului inferior și corectarea modificărilor depistate;
- al doilea plan urmărește obținerea efectelor de durată.

În cazul traumatismelor de coloană vertebrală, atât fundalul etiopatogenic polimorf, cât și simptomatologia algică și funcțională de tip lombar și cu atât mai mult prezența unor semne neurologice (tulburări de sensibilitate, deficit motor) impun un bilanț clinico-funcțional extrem de riguros, iar programul de recuperare necesită control minuțios și repetat, pentru a evita fie o suprasolicitare a structurilor traumatizate, cu riscul dezvoltării secundare a unor suferințe neurologice grave, fie favorizarea dezvoltării unei sinistroze prin protecție exagerată.

V.11.1.5.

Bilanțul clinico-funcțional al unei lombalgii

Anamnestic, se completează datele privind mediul familial, social, cultural, profesional și sportiv. Se vor preciza:

- circumstanțele de apariție ale durerii lombare, numărul de episoade și caracterul lor, vechimea bolii, răspunsul la tratamentele efectuate;
- caracterul acut sau cronic al durerii, tipul de iradiere, prezența altor patologii, comportamentul pacientului față de boală.

Clinic obiectiv, se evaluează și se cuantifică manifestările dureroase statice (culcat, ortostatism prelungit) și dinamice (la modificări de poziție în șezut, din culcat în șezut sau în picioare, în mers); examenul va ține cont de reperele anatomice, dinamica elementelor clinice în raport cu mobilitatea sau menținerea unor atitudini, iar decizia terapeutică se stabilește în funcție de prezența unui sindrom dureros de tip acut, subacut sau cronic. În acest context se efectuează:

- examenul morfostatic, în plan frontal și sagital;
- examenul mobilității: în plan sagital, frontal, orizontal și în extensie;
- examenul segmentar din descărcare;
- examenul articulațiilor sacro-iliace;
- examenul membrelor inferioare (inspecție, palpare, bilanț articular);
- bilanțul muscular: calitativ și cantitativ;

- bilanțul sindromului rahidian (pentru a identifica manifestări neurologice);
- bilanțul gestual și funcțional.

În contextul bilanțului sindromului rahidian, pentru a identifica eventualele manifestări neurologice, se apreciază clinic subiectiv (topografia și tipul de durere, iradierea și fenomenele asociate) și obiectiv, static și dinamic (testele dinamice fiind efectuate cu precauție pentru a nu accentua agresiunea radiculară). Se urmărește identificarea pozițiilor de redresare, atât spontan cât și dirijat, reacția față de repaus și prezența sindromului dural. Frecvent, pacientul prezintă atitudine antalgică (constatându-se fie ștergerea lordozei lombare, fie scolioză sau cifo-scolioză).

Prelucrând datele clinice obiective, prin analiza clinico-funcțională, care notează atât modificările somatice, la nivelul coloanei vertebrale și membrelor inferioare, cât și pe cele neurologice, se poate ordona informația căutând:

- sindromul vertebral static și dinamic, la nivel lombar sau global privind întreaga coloană;
- sindromul musculo-ligamentar, static și dinamic;
- sindromul dural;
- sindromul neuro-radicular;
- sindromul psihic.

La baza aprecierii gravității afectării radiculare stau modificările neurologice (sindromul neuro-radicular), cu implicații funcționale mai ales prin afectarea motorie. Se pot evidenția:

- tulburările de sensibilitate superficială sau profundă,
- tulburările de reflexe osteo-tendinoase,
- tulburările motorii,
- tulburările vegetative,
- tulburările trofice.

Pentru aprecierea deficitului motor se asociază și teste dinamice, de încărcare: mersul pe vârfuri (rădăcina S1), pe călcâie (rădăcina L5), testul scăunelului (L4).

Urmărind modalitățile de apariție și dinamica evoluției clinico-funcționale a sindromului dureros lombar, în vederea stabilirii diferitelor programe terapeutice, examenul radiologic standard sau diferitele investigații radiologice specifice (CT, RMN) rămân instrumente de bază în precizarea diagnosticului sau elucidarea unor „cazuri problemă” de diagnostic și stabilirea conduitei terapeutice.

TABELUL V.11.1

Semnificația examenului radiologic la
pacienții cu sindrom dureros lombar

Date speciale ale pacientului	Semnificația
Vârsta mai mult de 50 de ani	Risc de tumoră, degenerescență severă
Istoricul traumatismului	Se caută fractura
Istoric de osteoporoză	Fractură compresivă
Istoric de cancer primar	Metastaze vertebrale
Durere persistentă la repaus	Cancer vertebral sau infecție
Istoric legat de corticoterapie	Creșterea riscului de infecții vertebrale
Inexplicabilă pierdere în greutate	Cancer vertebral sau infecție
Diabet zaharat	
Abuzul de droguri	Creșterea riscului de fractură vertebrală
Abuzul de alcool	
Coloana vertebrală-organ de protecție	
Acuze sugestive pentru spondilolisteză	
Deficit neurologic	Secundar prin afectare osoasă tumorală sau infecțioasă

TABELUL V.11.2

Zone topografice responsabile de
sindromul dureros cervical sau lombar

Sursa de durere	Particularități clinice ale durerii
– articulațiile inter-apofizare	– durere exacerbată la rotație (cervical și toracal) și extensia lombară
– discul intervertebral	– durere agravată la flexie, hernia determină durere radiculară
– interesarea radiculară	– durerea exacerbată la manevrele durale (tuse, strănut, râs etc.) iradiere dermatomială, manevra Lasègue pozitivă
– afectare osoasă	– durere constantă, se accentuează la solicitarea mecanică, sensibilitate osoasă spontan, la palpare și presiune
– inserția ligamentelor și a tendoanelor (enteze)	– sensibilitate locală pe zona de inserție sau de maximă solicitare

Cauze comune de durere lombară:

a) cauze somatice cu topografie locală osteo-articulară, musculo-ligamentară (vertebrală și para-vertebrală);

b) cauze somatice cu topografie la distanță de coloana vertebrală: afecțiuni la nivel articular (șold, genunchi, gleznă, complex plantar) sau periarticular, pe lanțul cinematic al trenului inferior;

c) cauze viscerale, legate direct de topografie și relațiile dermatom-sclerotom-miotom-viscerotom, manifestate ca dureri referite;

d) cauze generale, cu dezvoltarea unui tablou clinic în cadrul unor boli sistemice.

V.11.1.6.

Tratamentul sindromului dureros lombar somatic

Obiectivele de recuperare în sindromul dureros acut lombar:

- ameliorarea durerii;
- corectarea și tratarea afecțiunilor tisulare;
- ameliorarea spasmului muscular;
- refacerea mobilității normale, a mecanismelor vertebrale și a aspectelor funcționale musculare;
- educarea pacientului preventiv pentru episoadele viitoare;
- revenirea pacientului la activitatea cotidiană și la locul de muncă.

Repausul la pat

„Pilula de repaus” a fost, este și va rămâne controversată. Repausul este forma de tratament cel mai frecvent utilizată și foarte frecvent neglijată. Raționamentul tradițional pentru repaus la pat are cel puțin două motivații:

- mulți pacienți cu durere mecanică lombară semnalează accentuarea simptomatologiei în ortostatism;
- măsurătorile indică o presiune discală mai scăzută în decubit, scăzută în poziția verticală și valorile cele mai mari, în șezut.

Se constată că aproximativ 50% din pacienți cu durere lombară semnalează o reducere moderată prin repaus la pat, dar presiunea intradiscală crește cu 75% față de poziția verticală, când pacientul se răsucește pe loc. Un studiu comparativ al efectului a 2 zile de repaus față de 7 zile de repaus la pat, a dovedit un efect analgezic asemănător cu revenirea funcțională, iar cei cu repaus scurt s-au întors la locul de muncă mai repede (45% din cazuri). Astfel, în cazurile fără deficit neuro-motor, 2 zile de repaus la pat sunt suficiente. Gilbert și colaboratorii

nu au găsit o diferență semnificativ statistică între grupe de pacienți cu repaus la pat, exerciții și cei fără tratament, oricum rezultatele tind să justifice mobilizarea precoce. Unele studii sugerează că repausul la pat poate induce accentuarea simptomatologiei la pacienții cu durere acută, repausul scurt putând fi suficient. După unii autori, repausul la pat pare să nu influențeze evoluția naturală a refacerii funcționale. Cercetările privind durata eficace și efectul repausului sunt contradictorii, prin multitudinea de factori implicați în derularea fenomenelor fiziopatologice. De altfel, repausul la pat are în același timp și alte efecte medicale, asociindu-se și efectele sociale. Dintre ele, putem semna:

- percepția modificată față de durere;
- atrofia musculară (1,5-3% pe zi);
- complicații acute ca: tromboembolismul, pierderea de os mineral, hipercalcemia, hipercalciuria;
- pierderea economică.

Pentru prevenirea decon condiționării, mulți autori recomandă scurte mobilizări zilnice pentru hernia de disc operată cu sau fără deficit neurologic, după 4 zile de repaus la pat, mișcarea fiind un factor de stimulare a nutriției discului.

Compliance este o altă problemă legată de solicitarea discului. Astfel, mulți pacienți stau în poziție monotonă prelungită (la masa de lucru, privesc la calculator sau televizor etc.), prin această poziție crește presiunea intradiscală mai mult decât în poziția în picioare.

Programul de exerciții

În prezent, se descriu numeroase programe de exerciții indicate în faza acută a durerii lombare, dar cele mai multe sunt indicate în faza subacută sau cronică. Ele includ tehnici descrise de McKenzie (predominent exerciții de extensie), Williams, Aston, Heller, Feldenkreis și alte programe de stabilizare, de întindere și programe de condiționare de tip aerobic.

V.11.1.7.

Tehnici de terapie fizical-kineto în programele de recuperare din sindromul dureros lombar

Tehnici comune tuturor sindroamelor

a) *Terapia fizicală antalgică și de pregătire a structurilor somatice*

Masajul clasic se utilizează în scop antalgic, vasculotrop, miorelaxant, decontracturant și de relaxare. El pregătește țesuturile pentru programul de kinetoterapie. Astfel, favorizând schimburile metabolice, combate edemul și organizarea fibroasă, solicită structurile proprioceptive. Prin asocierea tehnicilor sedative cu cele de stimulare și de relaxare generală se înscrie motivat în programul de recuperare. Prin manevrele de masaj se exercită diverse categorii de manevre mecanice care acționează pe structurile cutanate și subcutanate:

– la piele, efect special în celulită, în noduli Copeman, efect reflexogen și de vasodilatație superficială;

– la nivel ligamentar, palpând și mobilizând ligamentele interspinoase, ilio-lombare, aponevroza fesieră și lombo-sacrată, inserțiile tendinoase peritrohanteriene și ischiatic;

– la nivel muscular, pentru ameliorarea spasmei musculare, a distoniei și reechilibrarea tonusului muscular în raportul agonisti-antagonisti; se utilizează tehnici de abord profund (pentru musculatura paravertebrală, pătratul lombar, marele dorsal, pelvitrohanterieni), tehnici de stimulare proprioceptivă, masaj reflex mai ales în caz de edem, tehnici specifice de manevre vasculotrope, sau manevre de presopunctură. Efectul benefic al tehnicilor de masaj cu efect analgezic poate fi completat de tehnicile de relaxare de tip: Schultz, Jacobson, sofroterapie și tehnici respiratorii.

Termoterapie: se aplică în sindroamele cronice folosind aerul cald (radiații infraroșii), baia caldă, împachetările, undele scurte, parafina sau pungile siliconate pentru termoterapie. Efectele:

– vasculotrop prin apariția hiperemiei superficiale active (pe circulația superficială), cu efect decongestiv în profunzime;

– analgezic;

– miorelaxant, decontracturant.

În situații acute se aplică *crioterapia*, fie pungă cu granule de gheață, fie masajul cu gheață.

Electroterapie: se utilizează atât metode de electrostimulare, câmpuri electromagnetice, ultrasunet sau energie radiantă de tip laser de joasă putere. Aplicațiile se folosesc pentru:

– efectul antalgic, mai ales pentru durerile musculo-ligamentare;

– efectul excitant, tonizant, realizând o electrogimnastică pe musculatura hipotonă;

– efect miorelaxant, decontracturant.

Terapia de întreținere biomecanică

Din grupajul de kinetoterapie, mobilizările pasive pot fi folosite în scop analgezic, cum ar fi: rulara progresivă, latero-flexia, rotațiile, refacerea lordozei prin mobilizarea manuală a zonei lombare, mobilizări manuale pentru ante- și retroversia de bazin, față de diverse poziții ale membrilor inferioare.

b) Întreținerea mobilității articulare

Inițial, atenția se îndreaptă către mobilizarea bazinului prin micromobilizări segmentare și corectarea raportului segment lombar – bazin, prin exerciții de tip pasiv. Se execută exerciții de ante- și retroversie a bazinului, latero-flexie de bazin, mișcarea circulară a bazinului prin decolarea alternantă a maselor musculare și mișcări de tonifiere ale mușchilor pătratul lombar, care este principalul stabilizator al bazinului. Exercițiile se efectuează din decubit, în poziția patrupedă, în poziția șezând la marginea mesei și în ortostatism. Pentru structurile musculare, exercițiile se orientează către grupajul de miorelaxare-decontracturare-asuplizare pentru musculatura în contractură și hipotrofie, cât și de tonifiere. Inițial se folosesc contracții izometrice, de ajustare proprioceptivă, începând cu exerciții analitice pe grupele musculare, apoi exerciții globale. Programul vizează: grupele musculare abdominale, manșonul muscular perivertebral și mușchii pelvi-femurali. Prima secvență urmărește educarea percepției planșeului pelvin, contracția izometrică a centurii abdominale fiind foarte importantă. Mușchii pelvi-trohanterieni și piramidalul sunt solicitați prin rotația externă a bazinului cu rezistență și prin abducție de șold, în poziție șezând. Sinergia musculară între piramidal și ridicători reface planșeul perineal. Mușchii dorsali sunt recrutați prin întinderea axială activă în toate pozițiile și prin încărcare, prin aplicarea de greutate pe cap (solicitarea crește în mers). Multe dintre exerciții derivă din tehnicile Mezieres și de stretching, care urmăresc rearmonizarea tensiunilor musculare din regiunea lombo-pelvină. Educația posturală are efecte profilactice și de recuperare și se realizează prin:

- conștientizarea segmentului rahidian;
- mobilizarea cu deschidere segmentară;
- controlul mobilizărilor progresive;
- antrenamentul la efort al rahisului, în diverse solicitări.

Stimularea proprioceptivă este o secvență terapeutică importantă prin care se ajustează contrac-

țiile musculare și se reface echilibrul rahisului lombar, în condițiile unui răspuns contractil muscular rapid și economic, prin contracții etajate progresive și de protejare. Ca tehnici se folosesc:

- solicitările manuale de dezechilibrare din poziții de bază spre poziții redresate (din poziție unipodală);
- presiuni și tracțiuni unidirecționale exercitate la nivelul umerilor și membrilor superioare;
- dezechilibre multidirecționale în poziție așezat și utilizare de planșe stabile și instabile.

Kinetoterapia, singurul grupaj metodologic de tip activ, se indică în programe de exerciții fizice specifice, adaptate fazei și stadiului de suferință.

Metodele de kinetoterapie în recuperarea lombară

În literatura actuală se descriu mai multe tehnici:

- reeducarea gimnastică lombo-abdominală în cifoasă;
- reeducarea gimnastică lombo-abdominală în lordoasă;
- reeducarea gimnastică pozițională (veruij);
- reeducarea prin cinetică pelvină;
- reeducarea lombară prin stimulare periferică.

V.11.1.8.

Programul de exerciții în flexie Williams

Recuperarea lombo-abdominală în cifoasă a fost descrisă de Williams după ultimul război mondial, ca tehnică de recuperare în lombalgii. Proba timpului a dovedit-o eficientă, dar cu indicații precise:

- artroza interapofizară posterioară,
- lordoza moderată,
- spondilolisteză,
- sindromul de canal îngust lombar.

Obiectivele regimului de flexie izometrică urmăresc:

- reducerea compresiei nervului la nivelul foramenului intervertebral și articulațiilor fațetale;
- asuplizarea și întinderea mușchilor flexori ai șoldului și extensorii lombo-sacrați;
- stimularea creșterii forței mușchilor abdominali și fesieri;
- reducerea fixării posterioare a joncțiunii lombo-sacrate.

Metoda, prin manevrele de flexie, poate crește presiunea intradiscală, existând riscul de agravare

al herniei sau de protruzie discală. În concordanță cu studiile lui Nachemson exercițiile Williams pot crește presiunea intradiscală cu 210% față de presiunea în ortostatism.

Poziția inițială corijată, de pregătire, se derulează în toate tipurile de mobilizare din decubit, cu genunchii la piept, cu sprijin la sol și brațele întinse, din poziția ventrală și laterală. Programul începe cu gimnastică respiratorie, controlul și menținerea retro-

versiei bazinului și introducerea progresivă a exercițiilor dinamice ale membrilor inferioare. Aceste exerciții vizează întinderea musculaturii concavității lombare, refacerea centurii abdominale, evitând mișcările de torsiune ale segmentului lombar. În progresia exercițiilor se utilizează posturile și apoi pozițiile corijate în șezut și în picioare. Trei din cele șase exerciții cresc presiunea intradiscală, ele fiind contraindicate pentru pacienții cu hernie acută de disc.

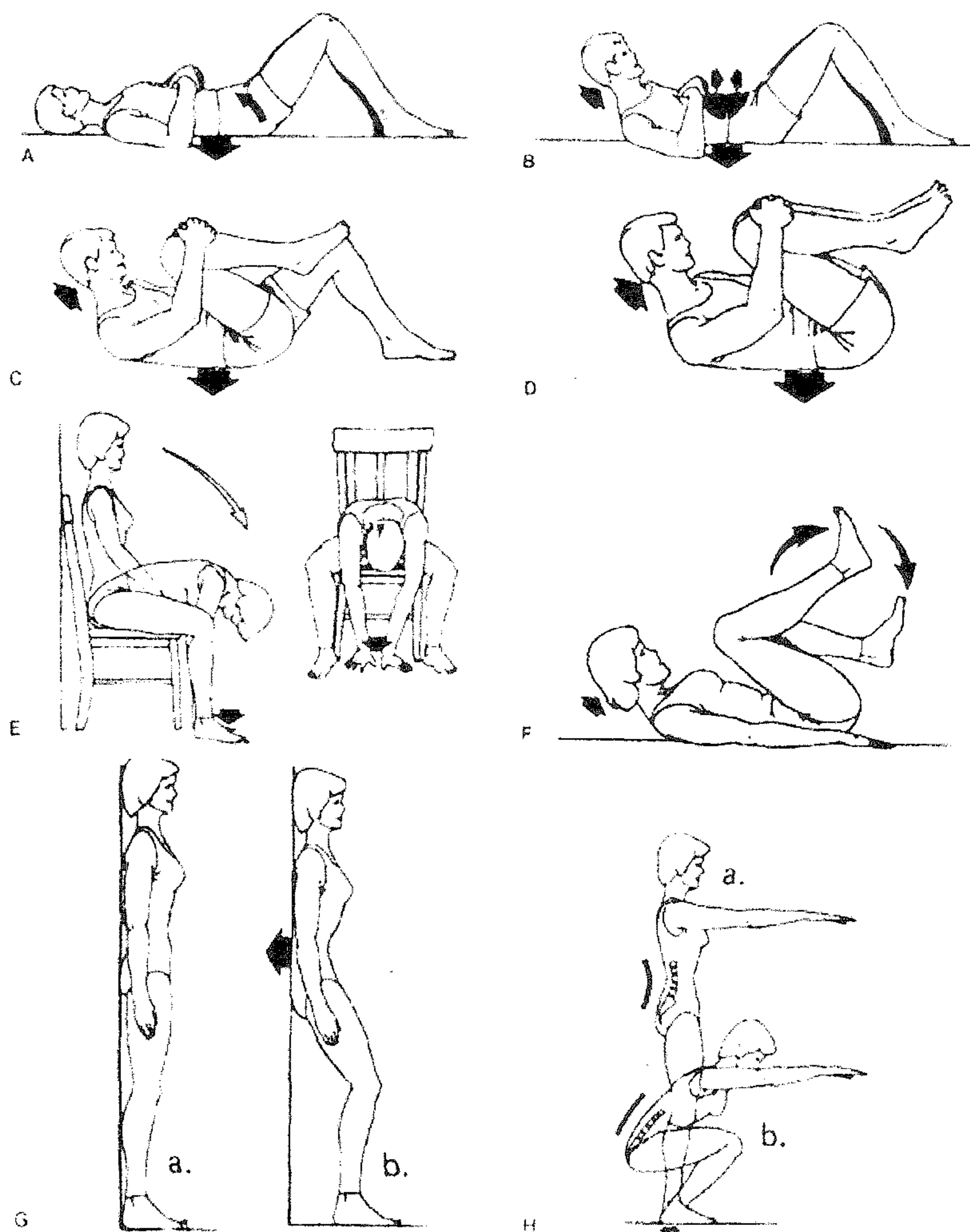


Fig. V.11.4 – Programul de exerciții William pentru coloana lombară. Întins pe o suprafață rigidă, fiecare exercițiu se va repeta de 10 ori, până la un program care va cuprinde progresiv 50 de repetiții pentru fiecare exercițiu de 2 ori pe zi. Se trece apoi la faza a doua. *Faza întâi.* A. Con tracția pelvisului pe plan dur, 5 sec. urmat de relaxare. B. Compresia pelvică cu ridicarea capului, 5 sec. urmată de relaxare. C. Con tracție pelvică asociind flexia cervicală și flexia coapsei pe bazin, 5 sec., alternând membrele inferioare, relaxare. D. Con tracția pelvică cu flexia cervicală și amândoi genunchii la piept. *Faza a doua.* E. Din poziția șezând pe scaun se execută flexia coloanei încercând să apropiem palmele de podea, 5 sec., relaxare. F. Mișcări de rulare de tip bicicletă, 10 sec., relaxare. G. Poziția de redresare prin corectarea coloanei la perete: se presează planul dur vertical cu călcâiele, gambele posterior, fesele, omoplații, occiput; se mobilizează coloana îndoind genunchii și depărtând călcâiele de perete, dar păstrând contactul dorsolombar cu peretele prin contracția musculaturii abdominale, relaxare. H. Corectarea lordozei lombare prin redresare din verticală în poziția ghemuit, 5 mln. relaxare.

V.11.1.9.

Programul de exerciții în extensie – Tehnica McKenzie

Recuperarea lombo-abdominală în lordoză, introdusă inițial de Cyriax și Ducroquet, în opoziție față de tehnica precedentă, ea fiind susținut prezentată, practică și argumentată de școala anglo-saxonă prin McKenzie. Metoda asociază tonifierea musculară lombo-abdominală și asuplizarea lombară, plecând de la poziția inițială corijată în lordoză. Tehnica răspunde imperativelor de închidere a unghiului posterior intersomatic, care se opune tendinței protruziei discale în condițiile de antrenare ale coloanei anterioare; ea poate agrava o protruzie deja existentă și un conflict radicular în zona retrodiscale sau foraminală.

Tehnica este indicată în:

- inversarea curburilor coloanei vertebrale;
- dureri vertebrale prin tasare vertebrală anterioară;
- epifizită lombară;
- osteoporoză vertebrală;
- pelvispondilită reumatică.

În prezent, este una dintre cele mai utilizate metode conservatoare de tratament, bazată pe schemele de mișcare ale coloanei vertebrale. În orice fel de condiții există mișcări care agravează durerea și mișcări care o ameliorează. Metoda McKenzie se folosește cel mai mult în faza acută utilizând extensia lombară, mobilizarea, apoi exercițiile se organizează într-un program de extensie bazat pe poziții și scheme de mișcare, flexie sau extensie, care ameliorează mai bine simptomatologia pacientului. Autorul acestei tehnici a clasificat durerea lombară, bazându-se pe schemele de mișcare ale coloanei vertebrale, poziții, răspunsul la durere, descriind sindromul postural, deranjamentul și disfuncția. Fiecare clasificare are un tratament specific care include educarea și învățarea unor forme speciale de corecție posturală. Diversele etape ale modificărilor degenerative lombare dezvoltă tablou clinic simptomatic datorat modificărilor anatomo-patologice, care pot altera progresiv poziția normală a coloanei. Această ipoteză a stat la baza programelor de manipulare ale coloanei, inclusiv chiropraxia și osteopatia. Tehnica McKenzie este o tehnică de manipulare în care pacientul dezvoltă mișcarea, poziția și induce modificări ale prezentării

inițiale. Între modificările anatomo-patologice, se pot enumera artrita acută fașetă și modificări ale foramenului. Extensia repetată lombară poate reduce edemul și migrarea nucleului pulpos în afectarea inelului sau poate realinia fașetele articulare încât reduce inflamația nociceptivă. În acest context, se caută poziția și programul de exerciții care ameliorează simptomatologia pacientului. Se efectuează exerciții ciclice (în principiu, bazate pe extensie pasivă). Aceste exerciții repetitive – care se desfășoară corelând dinamica durerii – au la bază posturi care reduc gradul de stres disco-vertebral. Exercițiile de flexie lombară pot fi asociate mai târziu.

Tratamentul urmărește evoluția dinamicii durerii, localizarea și are la bază manevrele care modifică caracterul durerii și tipul de iradiere. Odată identificată zona algică se realizează programul terapeutic, în funcție de evoluția durerii din zona distală către zona proximală. Din cele prezentate rezultă că, după identificarea zonei dureroase prin exerciții se urmărește centralizarea durerii prin exerciții repetitive. Această „centralizare” se realizează rapid dacă mișcările inițiale se desfășoară pasiv la finalul mobilizării. McKenzie a arătat că 98% din pacienți au prezentat ameliorare netă la 4 săptămâni după introducerea programului având rezultate excelente; 77% din pacienți având o evoluție de tip subacut între 4 și 12 săptămâni. Acest tip de program oferă pacienților posibilitatea să înțeleagă condițiile de apariție a suferinței lombare și le induce ideea implicării directe și a responsabilității în menținerea corectă a coloanei vertebrale și desfășurarea normală funcțională. Dezavantajele programului apar datorită tipului de implicare al pacientului și gradului de solicitare, urmărindu-se permanent abilitatea de a centraliza durerea. Analizând comparativ rezultatele pe loturi de pacienți cu durere acută și cronică s-a constatat un rezultat mai bun la pacienții cu durere acută, mai ales la cei care au înțeles și au desfășurat tehnica corect. Fiecare mișcare se desfășoară repetitiv până la nivelul de maximă mobilizare, urmărindu-se diminuarea durerii. Stresul din această tehnică prin mișcările până la limita mobilizării permit pacientului să observe modificările în schema de durere. Dacă simptomele distale se agravează, mișcarea specifică este discontinuă, manevrele localizând durerea și conservând segmentul. Răspunsul clinic care se bazează pe centralizare îl ajută pe pacient să învețe să-și desfășoare

șoare exercițiile acasă (utilizând în special extensia). Pacientul este învățat cum să-și modifice pozițiile de odihnă (în șezut, în picioare sau culcat) și să folosească posturile care mențin centralizarea, evitând periferizarea. Astfel, la unii dintre pacienți, durerea se reduce substanțial la 2-3 zile. McKenzie a clasificat mișcările lombare ca având potențial de centralizare a simptomelor prin: extensie, flexie, inflexiuni laterale, rotații sau mișcări combinate. Acestea pot fi folosite individual sau în combinații, pentru a reduce durerea periferică. Eliminarea forței gravitaționale (clinostatism) în sens invers față de solicitarea gravitațională (ortostatism) este un element care reduce simptomele și poate crește numărul de combinații ale mișcărilor lombare pe care terapeutul le introduce progresiv, în efortul de centralizare a simptomelor.

V.11.1.10.

Programele de stabilizare lombară

Pacienții cu patologie lombară au nevoie de un program de întreținere, care să prevină recurențele în programul desfășurării activității profesionale. Programele individuale de exerciții fizice de întreținere trebuie să asigure o spațiere a perioadelor dureroase, o scurtare a acestora și ameliorarea sindromului clinico-funcțional. Înțelegerea corectă a aspectelor de biomecanică a coloanei și relația lor cu activitățile specifice profesionale și diferitele poziții de solicitare permit utilizarea satisfăcătoare a coloanei vertebrale. Instituirea unor programe de întreținere la pacienții cu sindroame dureroase lombare le pot permite și desfășurarea unei activități profesionale susținute.

Caracteristicile mecanice ale corpului care semnalează prin tipurile de durere pozițiile defectuoase orientează spre aspectele de solicitare profilactică, ceea ce impune atât cunoașterea condițiilor de solicitare musculară, cât și a pozițiilor de redresare ale corpului, cu un evident beneficiu în antrenamentul de stabilizare. „Școala spatelui“, care a început să fie promovată din 1970, oferă programe de educație și de antrenare cu caracter profilactic, având la bază particularitățile biomecanice. Programele se pot desfășura în activitatea cotidiană, dar nu prevăd tehnici de antrenare pentru muncă fizică grea sau pentru antrenarea de performanță spor-

tivă (situații care impun exerciții specifice de forță și rezistență).

Premisele de bază ale antrenamentului de stabilizare pleacă de la aspectele particulare de biomecanică lombară (se vor identifica aspectele de instabilitate), trebuie învățate programele de dezvoltare musculară și schemele de mișcare, care permit un nivel funcțional de activitate normal fără durere. Antrenamentul de stabilizare include mai multe aspecte ale tratamentului conservator: educația posturală și respectarea regulilor de solicitare, adaptarea programelor la aspectele caracteristice de biomecanică, terapia manuală, tehnica McKenzie sau exercițiile Williams, yoga, luptele marțiale și refacerea funcțională.

Scopul principal al programului de stabilizare lombară este să construiască o musculatură care să stabilizeze spatele și un nivel de contracție a musculaturii abdominale care să acționeze ca un corset asupra coloanei lombare. Acest concept este justificat de faptul că mișcările la nivelul zonei lombare pot determina o zonă slabă în lanțul cinematic, care este predispus la micro-/macrotraumatisme. Programul este folosit corelat cu alte metode care urmăresc controlul durerii (analgice, AINS). Se indică orientarea coloanei căutând pozițiile nedureroase, în special așa-zisa poziție neutră a coloanei. Exercițiile de întindere completează configurația de solicitare zilnică, dar programul de solicitare trebuie controlat periodic.

În faza secundară a tratamentului se indică metode de mobilizare activă articulară, incluzând exerciții de extensie din decubit și în clinostatism și exerciții alternative de flexie-extensie în poziție patrupedă. Programul urmărește tonifierea musculaturii abdominale prin exerciții dinamice progresive, utilizând și exercițiile în diagonală, pentru a solicita diferitele grupuri musculare. Progresia în exercițiile aerobice, exerciții cu balonul și antrenamentul cu greutate se desfășoară progresiv, vizând obținerea solicitării funcționale maxime, zonă după care nu se mai încarcă programul.

Programul exercițiilor de stabilizare lombară cuprinde exerciții de întreținere a flexibilității țesutului moale, pe grupajele musculare ale mai multor unități musculo-tendinoase: grupul ischio-gambier, cvadriceps, psoas-iliac, gastrocnemian și solear, mușchii rotatori interni și externi ai șoldului.

Programele specifice de kineto, adaptate tipului topografic și clinico-funcțional, pot fi asociate cu

purtarea de orteză sau tehnici specifice de manipu-lări și tracțiuni.

Ortezele: principalul scop este de a proteja zona lombară disfuncțională; se urmărește obținerea unui repaus la nivelul discului intervertebral pentru a favoriza cicatrizarea, concomitent scade iritația radiculară, iar în cazul unei spondilodiscite, imobilizarea corpului vertebral contribuie la ameliorarea inflamației. În acest context, indicațiile de ortezare sunt:

- corectarea încărcării discale pe discurile L4-L5, L5-S1;
- creșterea presiunii intraabdominale și scăde-rea solicitării musculare dorso-lombare;
- ameliorarea fenomenelor inflamatorii și a sin-dromului dureros prin repaus zonal.

Se utilizează două tipuri de lombostat:

- centură de imobilizare neamovibilă, care se va elimina progresiv;
- centura de imobilizare amovibilă, cu tije elas-tice sau nu, care se aplică în special în perioadele de maximă solicitare.

Lombostatul pentru faza hiperalgică trebuie să fie suficient de înalt posterior (T9) și să coboare până în zona fesieră. În cazul unei lombosciatalgii rebele se poate folosi lombostatul și tracțiunea activo-pasivă, elongația activă fiind obținută în inspir profund, soluția de elongație în apă fiind de dorit.

Tracțiunile vertebrale sunt utilizate pentru a deschide spațiul intervertebral și a decompresa discul intervertebral, fiind indicate în sindroamele dureroase musculo-ligamentare sau discale, radicu-lare cervicale sau lombare de tip iritativ, având grijă la apariția fenomenelor de tip motor; se pot efectua tracțiuni pe masa de vibrație, tracțiuni instrumentale sau tracțiuni în apă.

Contraindicații:

- hernia de disc cervicală sau lombară cu ma-nifestări iritativ-compresive, cu indicație la limită neuro-chirurgicală sau indicație absolută de inter-venție chirurgicală;
- sindroame dureroase hiperalgice, cu evoluție severă, cu etiologie încă neprecizată;
- tulburări severe de statică vertebrală (sco-lioza, cifo-scolioza, anchiloza vertebrală);
- osteoporoza;
- persoane cu psihic labil, sau manifestări de graniță psihopatologice;

- suspiciune de boală sistemică sau neoplasm (primitiv/metastază).

V.11.1.11.

Premisele recuperării funcționale după intervenții chirurgicale discale

Educația postoperatorie și antrenamentul fizic și psihologic în programul de recuperare

Pacientul va progresa în condiții de securitate privind aspectul funcțional, în funcție de controlul durerii și de forma de agresiune neurologică (pareză, paralizie). Echipa de recuperare trebuie să-l asigure pe pacient că programul de solicitare mecanică se desfășoară în deplină siguranță și că urmărește refacerea nivelului normal de activitate.

Planul de recuperare trebuie să se dezvolte (să se pregătească) înainte de intervenție, și să se desfășoare conform planului după intervenție.

După intervenție, pacientul va fi solicitat până la nivelul cel mai înalt de recuperare, nivel permis de suferința de bază și de dinamica durerii. Obiec-tivele recuperării după intervenție trebuie să fie rezonabile, adaptate patologiei de bază și funda-lului patologic, rezolvării chirurgicale și resurselor fizice și psihologice. Durerea postoperatorie nece-sită un control permanent pentru a permite desfășurarea programului de recuperare. Pacienții cu durere cronică și cu probleme psiho-sociale nece-sită un program cronic de refacere funcțională, o alternativă terapeutică satisfăcătoare fiind recupe-rarea în stațiunile balneare de profil (Eforie Nord, Techirghiol, Mangalia, Băile Felix ș.a.).

Regulile de igienă ale unui pacient cu sindrom dureros lombar:

Se urmărește dezvoltarea unui program de edu-cație ergonomică care are următoarele obiective:

- să realizeze o solicitare lombară, utilizând poziția intermediară (este mai bine un veruiaj în lordoză moderată decât în cifoza moderată);
- să scadă brațul pârghiei de încărcare, în ra-port cu obiectul transportat din vecinătatea trun-chiului;
- să nu efectueze rotații cu încărcare;
- se caută punctul de stabilitate din care se repartizează cel mai bine solicitarea mecanică, în condiții economice de efort.

Aceste obiective se pot realiza asociind:

- metodele de control al durerii (relaxare, terapie posturală, termoterapie locală sau generală);
- întreținerea echilibrată a mobilității articulare și a tonusului muscular în balanța agonistă – antagonistă (prin program gimnastic și recreativ);
- utilizarea economicoasă a rahisului, evitând suprasolicitarea unică sau repetată (obezitate, fort fizic marcat).

„Școala spatelui” reprezintă o metodologie – grupaj de exerciții fizice cu caracter profilactic primar sau secundar pentru sindroamele dureroase lombare. Cuprinde:

- exerciții de corectare a reflexelor posturale;
- exerciții de antrenare a musculaturii abdominale;
- exerciții de antrenare a mușchiului cvadriceps;
- exerciții de mobilizare a bazinului (ante- și retroversie);
- exerciții de stabilizare (înzăvorâre) a zonei lombare.

V.11.1.12.

Programe de fiziokinetoterapie în diferite tipuri de suferințe lombare

a. **Lumbago acut discogen:** în acest stadiu maso-kinetoterapia nu are rolul preponderent. Tabloul clinic este dominat de durerea de tip hiperalgic și de blocajul lombar antalgic. Pacientul poate beneficia de:

- terapie posturală antalgică, specifică pentru suferința discală;
- masaj clasic pentru efectul analgezic și decontracturant, masajul reflex sau presopunctura;
- electroterapie antalgică;
- termoterapie, crioterapie;
- tracțiuni vertebrale;
- kinetoterapie specifică episodului clinic, urmată de „școala spatelui”, pentru protecția rahisului și profilaxie secundară.

b. **Lumbago acut fațetar:** programul fizical-kineto are rolul de a ameliora simptomatologia, condițiile fiziopatologice și de a rearmoniza segmentele coloanei lombare prin reaxarea articulară, corectarea mobilității interapofizare și refacerea echilibrului la nivel de vertebren. Programul de kinetoterapie se desfășoară atât analitic, cât și

global, dar cu prudență permanentă pentru a nu accentua conflictul fațetar. Diagnosticul clinic include:

- durere lombară de tip acut, hiperalgic cu iradiere pseudo-radiculară;
- impotență marcată lombară cu atitudine în cifoasă sau cifo-scolioză și redoare strânsă sau blocaj lombar.

La examenul clinico-funcțional se evidențiază:

- limitare dureroasă la înclinarea laterală de partea apofizei articulare deranjate;
- manevra de lordozare provoacă dureri unilaterale;
- presiunea exercitată de apofizele articulare și apofizele spinoase provoacă durere sau o exacerbează.

La palpare se pot decela noduli în masa musculară în zona de contractură vecină articulației afectate. În acest context, este necesară reaxarea apofizară, care se efectuează de o manieră activă prin contracția musculaturii paravertebrale, structurile musculare fiind pregătite prin masaj sau alte proceduri fizicale. Amplitudinea de degajare cea mai favorabilă răspunsului muscular de reaxare corespunde unei poziții articulare intermediare: convergența accentuată limitează amplitudinea mișcării sau divergența accentuată scade informația articulară, diminuând reacția musculară de deblocare. Tehnica de eliberare a unității funcționale este o secvență a recuperării lombo-pelvine și un moment cu valențe profilactice pentru a evita recidivele.

c. **Lumbago acut musculo-ligamentar** – se indică programul fizical-kineto pentru a ameliora durerea și contractura musculară; modificările biochimice specifice ischemiei la nivel de membrană celulară musculară, prin structurile biochimice specifice care irită terminații nervoase nociceptive pot accentua simptomatologia. Se utilizează inițial repausul, masajul, crioterapia (mai ales în zona nodulilor sensibili și dureroși), electroterapie antalgică și decontracturantă, tehnici de reprogramare neuro-musculară.

d. **Sindromul dureros lombar acut mixt**, de tip mecanic, poate prezenta următoarele caracteristici:

Tabloul clinic dezvoltă simptome cu o durată mai mică de 6 săptămâni, examinarea corectă și completă evidențiind durerea lombară de tip mecanic și aspectele etiologice. Repausul la pat se indică ocazional pacienților cu sindrom hiperalgic (2-3 zile, cel mult, la pat). Se utilizează medicația

antiinflamatoare nesteroidiană și analgezică (urmărind posibilele riscuri, reacții adverse, intoleranță sau complicații ale bolii de bază sau ale terapiei medicamentoase) și miorelaxantă, complex terapeutic care poate fi benefic, dar care este de indicație și utilizare un timp limitat (1-2 săptămâni).

Programul de exerciții:

- încurajarea mersului precoce pentru a combate decondiționarea musculaturii striate și a nivelului cardio-vascular;

- reducerea solicitărilor mecanice privind ridicarea de greutate, urcatul, activității fizice monotone prelungite, mai ales în perioada episodului hiperalgic;

- programul coloanei de tip McKenzie sau programul de exerciții de flexie Willams;

- după ameliorarea episodului acut (care evoluează cca 2-3 săptămâni) se introduce un program de solicitare de tip aerob pentru întreținerea forței musculare la nivel paravertebral, musculatura abdominală și a membrilor inferioare;

- sunt permise exerciții de torsiune și flexie, dar fără solicitare extremă; se indică înotul, bicicleta ergometrică și mersul;

- sesiunile de exerciții se desfășoară cca 20 min. de 3 ori pe săptămână.

d. **Lombalgia cronică** este considerată cronică când durerea depășește 3 luni, prezentând diverse caractere și intensități, de la durerea moderată la durerea cu impotență funcțională marcată și reducerea importantă a activității. În fața unei dureri cu evoluție cronică, mai ales în condițiile unui tratament prelungit de tip medicamentos analgezic, antiinflamator nesteroidian, cu evoluție mediocră, este necesar un examen clinico-funcțional detaliat pentru a evidenția tulburările biomecanice și a le corecta. Se asociază terapie posturală, exerciții de redresare, de relaxare, exerciții de mers. Uneori se justifică colaborarea cu psihologul sau chiar cu psihiatrul.

e. **Lombosciatalgia discogenă**, tip nevralgie radiculară la nivelul membrilor inferioare, prin suferință discală, reprezintă un procent semnificativ în acest grup de suferințe. În cazul dezvoltării unei suferințe discale de tip hernie de disc și implicit a suferinței radiculare se descriu 3 stadii:

- *stadiul iritativ*, de radiculită inflamatorie prin conflictul disco-radicular, stadiu cu potențial reversibil și beneficiar al tratamentului conservator, dacă pacientul nu prezintă elemente clinice de indicație

relativă de intervenție chirurgicală (durere hiperalgică rebelă la tratamentul conservator, sindrom vertebral static și dinamic sever „înghețat” – de tip cifoasă sau cifo-scolioză, sindrom dural marcat, rebel la tratamentul conservator);

- *stadiul de radiculopatie de tip compresiv*, parțială denervare sau degenerescență axonală compensată prin creșterea fibrelor activate de vecinătate, la limită neuro-chirurgicală;

- *stadiul de radiculopatie prin întrerupere axonală*, decompensată, care dezvoltă amiotrofie progresivă și semne majore de paralizie, indicație absolută de intervenție neuro-chirurgicală și program de recuperare etapizat postoperator.

Stadiul de radiculită iritativă are indicație de tratament conservator, proba conservatoare terapeutică fiind discutabilă atunci când:

- sindromul vertebral static și dinamic este important, fie cu scolioză, fie cu cifo-scolioză, modificări trenante, rebele la tratamentul conservator;

- sindromul dural și manevra Lasègue intens pozitivă (10-15) „înghețată”, uneori asociind manevra pozitiv și controlateral sau durerea hiperalgică greu tratabilă; aceste situații devin indicații relative de intervenție neurochirurgicală.

În cazul stadiului compresiv sau de întrerupere radiculară, deci în fața unui deficit motor de tip pareză sau paralizie, decizia terapeutică este cea de tip chirurgical (neurochirurgical sau ortopedico-chirurgical), atât în situația interesării uniradiculare, dar și mai mult în cazul sindromului de coadă de cal.

În contextul unei radiculopatii de tip iritativ tratamentul conservator se desfășoară de o manieră mixtă de tip medicamentos și fizical-kineto, tehnicile de recuperare urmărind eliminarea factorilor mecanici de agresiune, ameliorarea jocului muscular prin antrenament muscular analitic și în lanț cinetic, refacerea schemelor normale de mișcare. Principalele obiective ale recuperării medicale sunt:

- obținerea de curburi funcționale lombare în raport cu joncțiunea lombo-sacrată;

- obținerea unei convexități fiziologice normale și o coloană armonizată, prin care să se repartizeze cât mai bine încărcarea pe fiecare etaj, cu scăderea unghiului de înclinare între etaje (de la L1 la L5).

În contextul programului de recuperare se pot utiliza metode fizicale:

- electroterapia, fie folosind proceduri de electrostimulare sau alte categorii terapeutice:

- galvanoterapie (ionizare simplă sau ionoforeză), aplicații excito-motorii pe musculatura normal inervată sau aplicații exponențiale pe musculatura parțial sau total denervată;

- unde scurte sau ultrasunet;
- masaj sedativ sau excitant;
- crioterapia local.

Kinetoterapia își propune următoarele obiective:

- corectarea oblicității platoului sacrat și a basculării de bazin pe articulațiile coxo-femorale;
- corectarea curbării dorsale; curbura dorsală prea lungă nu permite corectarea contracturii lombare;
- ameliorarea verticalizării coastelor (un braț lung de levier induce redresarea curbării dorsale și lombare);
- realizarea unei curse de bună calitate a mușchilor flexori lombari abdominali și în particular a mușchilor dreپți abdominali;
- realizarea unei solicitări echilibrate pe mușchiul latissimus dorsi prin cursă scurtă a centurii;
- solicitarea echilibrată a aponevrozei lombare printr-o cursă scurtă, în special în zona lombară joasă.

Kinetoterapia se adaptează sindromului rahidian. În faza acută, inițială, coloana se imobilizează în lombostat, iar tehnicile de recuperare protejează zona lombară, desfășurându-se programe de tip static sau moderat dinamic (de preferat în apă). Dacă lomboradiculalgia este consecutivă unui canal lombar îngust se apelează la tehnici de delordozare și cifoză. Persistența claudicației intermitente și a evoluției trenante a tabloului clinic orientează către opțiunea terapeutică chirurgicală. Corelațiile clinico-funcționale și biomecanice în contextul unei spondilolisteze incipiente sunt argumente pentru realizarea unei terapii combinate, medicamentoase orientată simptomatic și fizical-kineto, insistând asupra rolului activ al kinetoterapiei, prin multiplele motivații biomecanice; în condițiile evidențierii unei instabilități mari cu spondilolisteză marcată se indică intervenția corectivă și stabilizatoare chirurgicală.

f. Lombalgia în scolioza lombară evoluează progresiv, de la durerea cu caracter mecanic dorso-lombar fără iradiere, până la durerea hiperalgică cu caracter radicular de tip incomplet sau complet (sindrom costo-iliac, lombocruralgie sau lombosciatalgie).

Programul de recuperare urmărește atât controlul fenomenelor algice induse de scolioză, cât și durerea secundară afectării discale, prin dislocarea rahisului supra-/subiacent blocului rigid din scolioză. Programul terapeutic conservator se va de-

cide în funcție de gravitatea dezechilibrului vertebral (factorul de agravare angulară) și al deformărilor asociate în plan sagital. Durerea este evidentă la pacienții în poziții delordozante, existând o corelație între durere și agravarea unghiului Cobb, dezechilibrul rahidian și pierderea lordozei lombare. Manifestările artrozice, anomaliile de tranziție și fenomenele de dislocare rotatorie sunt mai puțin semnificative pentru acest tip de durere. Programul terapeutic de bază (în cadrul terapiei conservatoare) rămâne kinetoterapia, mobilizarea vertebrală desfășurându-se pe direcțiile nedureroase, urmărind concomitent și asuplizarea concavității curbării. Programul se inițiază prin masaj paravertebral, respirație de tip toracal, întinderi pasive ale structurilor cuprinse în concavitatea scoliozei. Este urmat de:

- tehnici în poziție neutră pentru a deschide și a asupliza zona de concavitate;
- tehnici în lordoză pentru refacerea musculară și stabilitate;
- exerciții de relaxare și asuplizare pentru zona pelvi-femurală și a centurii scapulare;
- exerciții de tonifiere a musculaturii abdominale;
- exerciții de creștere a forței musculare în poziții corijate.

Se poate asocia corsetul mulat în poziție antalgică și corecție delordozantă.

g. Lombalgia din spondilolisteză: spondilolisteza întâlnită cu o frecvență de 4-6% în populația normală și 15-20% la sportivi, se decelează cu ocazia unei lombalgii de efort. Alunecarea anterioară, care are forma cel mai frecvent întâlnită, se situează la nivel de L5-S1 și poate evolua în trei stadii, modificând dimensiunile canalului vertebral. Astfel, în stadiul I alunecă, stadiul II două, stadiile I și II sunt stabile, iar în stadiul III alunecarea importantă poate antrena tulburări neurologice (radiculopatie), ruptura discului și a etajului de subluxație, compresia rădăcinii nervoase la nivelul subluxației și chiar compresie prin criză de spațiu pentru rădăcina nervoasă, solicitare anormală pe ligamentul supraspinos.

Tabloul clinic prezintă:

- dureri lombare joase, în bară;
- anteversia bazinului (nutația sacrului);
- închiderea toracelui antero-inferior;
- hipoextensibilitatea musculaturii perivertebrale pentru a compensa insuficiența anatomică.

Principalele obiective ale recuperării medicale sunt:

Obiectivele terapeutice în plan funcțional urmăresc:

- reeducarea în cifoză;
- plasarea joncțiunii lombo-sacrate în atitudine corijată înaintea exercițiilor dinamice;
- refacerea structurilor musculare perivertebrale pentru a corecta insuficiența structurilor anatomice;
- obținerea de curburi funcționale lombare, în raport cu joncțiunea lombo-sacrată;
- obținerea unei convexități fiziologice normale și o coloană armonizată, prin care să se repartizeze cât mai bine încărcarea pe fiecare etaj, cu scăderea unghiului de înclinare între etaje (de la L1 la L5).

În contextul programului de recuperare se pot utiliza metode fizicale:

Electroterapia, fie folosind proceduri de electrostimulare sau alte categorii terapeutice:

- galvanoterapie (ionizare simplă sau ionoforeză), aplicații excito-motorii pe musculatura normal inervată sau aplicații exponențiale pe musculatura parțial sau total denervată;
- unde scurte sau ultrasunete;
- masaj sedativ sau excitant;
- crioterapie local.

Kinetoterapia își propune următoarele obiective:

- corectarea oblicității platoului sacrat și a basculării de bazin pe articulațiile coxo-femorale;
- corectarea curburii dorsale; curbura dorsală prea lungă nu permite corectarea contracturii lombare;
- ameliorarea verticalizării coastelor (un braț lung de levier induce redresarea curburii dorsale și lombare);
- realizarea unei curse de bună calitate a mușchilor flexori lombari abdominali și în particular a mușchilor dreپți abdominali;
- realizarea unei solicitări echilibrate pe mușchiul latissimus dorsi prin cursă scurtă a centurii;
- solicitarea echilibrată a aponevrozei lombare printr-o cursă scurtă, în special în zona lombară joasă. Kinetoterapia se adaptează sindromului rahidian. În faza acută, inițială, coloana se imobilizează în lombostat, iar tehnicile de recuperare protejează zona lombară, desfășurându-se programe de tip static sau moderat dinamic (de preferat în apă). Dacă lomboradiculalgia este consecutivă unui canal lombar îngust, se apelează la tehnici de delordozare și cifoză. Persistența claudicației intermitente și a evoluției trenante a tabloului clinic orien-

tează către opțiunea terapeutică chirurgicală. Corelațiile clinico-funcționale și biomecanice în contextul unei spondilolisteze de prim stadiu sunt argumente pentru realizarea unei terapii combinate, medicamentoase, orientată simptomatic și fizical-kineto, insistând asupra rolului activ al kinetoterapiei, prin multiplele motivații biomecanice.

Kinetoterapia își propune:

- asuplizarea planului anterior sub-pelvin pentru a crea mobilitate șoldurilor în extensie;
- asuplizarea planului anterior deasupra pelvisului, pentru a deschide etajul xifoidian;
- retropulsia etajului lombar jos prin presiune abdominală controlată;
- echilibrarea forțelor musculare stabilizatoare ale etajului supra-pelvin, respectiv musculatura abdominală și psoas.

Flexia trunchiului pe membrele inferioare este contraindicată atunci când protecția musculară perivertebrală este insuficientă, ca și rotațiile trunchiului.

Programul de educare:

- pacienții vor primi instrucțiuni privind tipurile de solicitare și posturile indicate;
- sunt permise ridicările frecvente ale trunchiului (25 repetări/zi);
- răsucirile;
- purtările de greutate (cca 11-12 kg);
- posturi statice corective;
- mobilizări de trunchi în anteflexie și răsucire;
- solicitarea musculară până la oboseală.

Cele mai multe modificări în mobilizările respective se pare că apar la mișcările simultane de anteflexie cu rotație, mișcare complexă care ar crește de 6 ori riscul suferinței lombare. Antrenamentul pentru creșterea de suplețe și întinderea grupelor musculare va fi încurajat, stimulându-se capacitatea aerobică, forța și rezistența musculară, flexibilitatea și nivelul cardio-vascular. Pacientul trebuie învățat să continue acest program urmat de programul de stabilizare lombară.

Stilul de viață:

- pacientul va fi încurajat pentru corectarea dietei și a diverselor obiceiuri de solicitare lombară; se va institui un program antitabac, cunoscând că țigările au efect defavorabil și asupra metabolismului structurilor disco-vertebrale (studii contradictorii).

Școala spatelui prin programul de educare pentru solicitarea lombară învață pacientul tipurile

de stres și pozițiile de stres marcat și aspectele de ergonomie în diverse tipuri de solicitări.

Sindromul dureros lombar – contraindicații relative sau absolute privind utilizarea fizio-kinetoterapiei:

- *Contraindicațiile relative:*
 - lombalgiile de cauză endocrino-metabolică (osteoporoza, osteoporomalacia, hiperparatiroidia, maladia Paget, guta);
 - lombalgiile posttraumatice;
 - lombalgia post-iradiere;
 - lombosciatalgia de tip compresiv sau prin întrerupere;
 - lombalgia psihogenă.
- *Contraindicații absolute:*
 - lombalgia de origine tumorală rahidiană (tumoră primitivă benignă sau malignă, metastaze ale unui cancer osteofil de tip pulmonar, prostată, sân, renal, hemopatie malignă);
 - lombalgiile de origine tumorală intrarahidiană (neurinom, meningiom, ependimom);
 - lombalgiile de origine pelvină (ginecologică, vasculară, viscerală).

V.11.1.13.

Recuperarea după intervenție chirurgicală pentru hernie de disc lombară

Îngrijirea postoperatorie a pacienților după intervenție neuro-chirurgicală sau ortopedico-chirurgicală poate pune probleme deosebite terapeutice cât și de recuperare. Programul terapeutic urmărește mobilizarea cât mai rapidă în vederea scurtării perioadei de spitalizare, cu o intervenție chirurgicală minimă, care poate permite și o rapidă recuperare și reinserție socio-profesională. Unele dintre herniile de disc necesită intervenții chirurgicale extensive; evoluția postoperatorie depinde de modificările anatomo-patologice, de procedura chirurgicală și de resursele individuale ale pacientului. Ideal ar fi să se identifice cât mai corect și rapid modificările fiziopatologice, iar procedurile să fie extrem de operative. Intervențiile chirurgicale extensive expun pacientul la dezvoltări sechelare și stenoza de canal. Procedurile invazive minime limitează capacitatea de extragere a nucleului discal prin foraminotomie. Rezultatele la distanță ale

intervenției invazive minime chirurgicale nu au același efect favorabil comparabil cu o intervenție extensivă, în ciuda faptului că necesită o mai scurtă perioadă de spitalizare și de recuperare.

Pacientul cu o toleranță joasă a durerii și prost pregătit poate avea o componentă psihică și implicații psiho-sociale importante, influențând procesul de recuperare dacă el este motivat, mai ales profesional. Ca multe proceduri de intervenție musculo-scheletală și în acest caz recuperarea trebuie introdusă rapid și se obțin rezultate remarcabile, mai ales la pacienții care au o condiție fizică anterioară și care au înțeles importanța programului de recuperare și a „școlii spatelui”. Pacienții cu intervenție pentru hernie de disc care au înțeles suficient condițiile de apariție și dezvoltare a acestei suferințe, condițiile de recidivă și condițiile de protecție pentru a preveni recidivele prezintă mai puțin sau mai rar sindroame algo-funcționale trenante sau cu tendință la cronicizare post-operator.

Principii generale de recuperare după hernia de disc operată

- educația postoperatorie, programul de terapie fizical-kineto și de antrenament psihologic sunt secțiuni importante și distincte ale programului de recuperare;
- pacientul va progresa în activitatea cotidiană relativ rapid, controlând durerea;
- echipa de recuperare va analiza pacientul pre-și postoperator pentru a identifica aspectele caracteristice bolii și caracteristicile biomecanice de antrenat postoperator pentru reinserția socio-profesională;
- planul de recuperare debutează înainte de intervenția chirurgicală, continuându-l postoperator;
- înainte de intervenție pacientul urmărește obținerea unui nivel funcțional cât mai înalt prin recuperarea funcțională, în contextul refacerii post-operatorii și de control al durerii;
- postoperator, pacientul trebuie să urmărească atingerea unor obiective rezonabile, adaptate condiției fizice, tipului de intervenție chirurgicală și resurselor psihologice;
- durerea postoperatorie trebuie controlată pentru a permite recuperarea.

Pacienții cu durere cronică sau probleme psiho-sociale au un nivel al recuperării mai slab și necesită un program de refacere funcțională prelungit sau cronic.

Intervenția chirurgicală invazivă minimală

În acest grup intră discectomia microscopică, microdiscectomia artroscopică, discectomia prin laser și transforaminală și discectomia epidurală – tehnici care se pot realiza cu anestezie locală sau anestezie generală minimă. Complicațiile sunt rare, iar pacienții se reîntorc la domiciliu la o zi sau câteva zile postoperator. Pacienții trebuie educați privind aspectele de biomecanică, pentru a evita recurența herniei și sindroamele dureroase postoperatorii. Durerea este un element clinic care impune nivelul activității. Atâta timp cât coloana este păstrată în balanță într-o poziție neutră și de corectare a flexiei lombare, se poate introduce un program de activități fără apariția durerii. Se utilizează mersul, nivelul normal de activitate cotidiană și în câteva săptămâni pacientul se reîntoarce în activitatea profesională, iar în câteva luni pot fi încercate solicitări din activitățile atletice. Pacienții trebuie să aibă acces la terapia fizicală asociată kinetoterapiei, pregătind astfel structurile somatice, controlând durerea, inflamația sau alte modificări fiziopatologice cu implicații funcționale ale aparatului mio-artro-kinetic.

Laminectomia standard

Intervenția neuro-chirurgicală care implică disecție tisulară mai mare decât tehnicile minimale invazive, necesitând drenaj în unele situații. Ea limitează mobilitatea pacientului pentru primele 24 de ore după intervenție. Pacienții rămân în spital mai multe zile (postoperator 2-7 zile) în secția chirurgicală, programul terapeutic cuprinzând aspecte de educație, corectarea atitudinilor vicioase și instalarea progresivă a programului de recuperare. Recuperarea după laminectomia standard necesită săptămâni. Terapia fizicală și programul kineto se introduc la 1-2 săptămâni postoperator și necesită 1-7 zile de adaptare la domiciliu. Reîntoarcerea în activitatea profesională sau activitatea recreativă se face la cca 2-3 luni postoperator.

Laminectomie extensivă și discectomie

Dacă se dezvoltă o stenoză de canal vertebral în prezența unei hernii de disc și manifestarea clinică este numai durerea rebelă la tratament conservator se indică o laminectomie extensivă. Întreaga coloană și amândouă lamele pot fi implicate în această intervenție, uneori cu interesare la două nivele consecutive. Acest tip de intervenție poate induce probleme secundare postoperatorii de tipul inflamație, spasm muscular, drenaj defectuos, durere

cronică și altele, obligând pacientul la o spitalizare prelungită.

Protocolul de recuperare în hernia de disc operată În spital:

- încurajarea de a merge din prima zi postoperator;
- exerciții izometrice pentru musculatura abdominală și a membrelor inferioare;
- poziție redusă temporar în șezut pentru a scădea presiunea intradiscală;
- creșterea progresivă a distanței de mers;
- când pacientul și-a recuperat satisfăcător mersul și există un control al durerii se face externarea.

La domiciliu:

- program de creștere a forței musculare, utilizând în special exercițiile de tip izometric și exercițiile izotonice cu încărcare progresivă;
- după 4 săptămâni se permite poziția în șezut prelungită;
- sunt interzise exercițiile de ridicare de greutate moderate cel puțin 6 săptămâni, introducându-se progresiv după 6 săptămâni;
- nu sunt permise călătoriile lungi în primele 3 luni;
- se folosesc exerciții de creștere a forței musculare la nivelul membrelor inferioare după primele 8-12 săptămâni.

Reinsertia profesională:

- se permite pacienților desfășurarea activității fără deplasare pe distanțe mari sau purtarea de greutate (cel puțin în primele 4 săptămâni);
- pacienții cu poziție monotonă prelungită profesional se vor întoarce în sectorul profesional după 6-8 săptămâni, fiind interzise solicitările cu ridicare de greutate și pozițiile prelunge pe scaun;
- muncitorii angajați în sectoare profesionale de muncă fizică grea vor beneficia de schimbarea locului de muncă cca 12 săptămâni, iar cei care au o muncă manuală extrem de dificilă vor schimba locul de muncă într-un sector mai puțin solicitant;
- după 3 luni există un procent de pacienți care încă necesită program terapeutic antalgic și de recuperare;
- în cazul pacienților cu durere cronică și cu probleme psiho-sociale, este necesar un program cronic de refacere funcțională care poate fi benefic, cu o medie de tratament de 1-3 săptămâni.

Programul de exerciții:

- încurajarea mersului precoce pentru a combate decondiționarea musculaturii striate și a nivelului cardio-vascular;

- reducerea solicitărilor mecanice privind ridicarea de greutate, urcatul, activitățile fizice monotone prelungite, mai ales în perioada episodului hiperalgic;

- programul coloanei de tip McKenzie sau programul de exerciții de flexie Williams;

- după ameliorarea episodului acut (care evoluează cca 2-3 săptămâni) se introduce un program de solicitare de tip aerob pentru întreținerea forței musculare la nivel paravertebral, musculatura abdominală și a membrilor inferioare;

- sunt permise exerciții de torsiune și flexie, dar fără solicitare extremă; se indică înotul, bicicleta ergometrică și mersul;

- sesiunile de exerciții se desfășoară cel puțin 20 minute, de 3 ori pe săptămână.

Programul de educare:

- pacienții vor primi instrucțiuni privind tipurile de solicitare și posturile indicate;

- sunt permise ridicările frecvente ale trunchiului (25 repetări/zi);

- mișcările de torsiune sunt permise, dar cu solicitare minimă;

- purtările de greutate (cca 11-12 kg);

- posturi statice corective repetate de mai multe ori pe zi;

- mobilizări de trunchi în anteflexie și răsucire;

- solicitarea musculară este permisă până la senzația de oboseală, în condiții de indolorență.

Cele mai multe modificări în mobilizările respective se pare că apar la mișcările simultane de anteflexie cu rotație, mișcare complexă care ar crește de 6 ori riscul suferinței lombare. Antrenamentul pentru creșterea de suplețe și întinderea grupelor musculare va fi încurajat, stimulându-se capacitatea aerobă, forța și rezistența musculară, flexibilitatea și nivelul cardio-vascular. Pacientul trebuie învățat să continue acest program urmat de programul de stabilizare lombară.

Stilul de viață:

- pacientul va fi încurajat pentru corectarea dietei și a diverselor obiceiuri de solicitare lombară; se va institui un program antitabac, cunoscând faptul că țigările au efect defavorabil și asupra metabolismului structurilor disco-vertebrale (studii contradictorii).

Școala spatelui prin programul de educare pentru solicitarea lombară învață pacientul tipurile și pozițiile de stres marcat și aspectele de ergonomie în diverse tipuri de solicitări.

V.11.1.14.

Recuperarea după traumatisme de rahis cervical fără leziuni neurologice

Recuperarea după fractură sau luxație vertebrală cervicală poate completa gestul chirurgical. Imobilizarea prelungită a segmentului cervical poate induce redoare cu limitarea marcată a mobilității zonal sau global, recuperarea urmărind întreținerea mobilității la amplitudine normală.

Particularitățile anatomo-funcționale ale rahisului cervical:

- primele două vertebre sunt modificate;

- complexul disco-corporeal reprezintă un ansamblu rezistent, format din disc, platourile vertebrale adiacente și structura cartilaginoasă solidă, aderentă la disc;

- vertebrele cervicale sunt unite prin numeroase ligamente, ce au rolul de stabilizatori și de frâne în mișcările forțate;

- zona vertebrală mijlocie și inferioară prezintă un număr important de grupe musculare, care au rol atât stabilizator cât și motor; concomitent prezintă receptori senzoriali de tip mecanic, care participă la circuitele de reglare și intră în automatismele subcorticeale ce pot influența sau modela activitatea corticală; mușchii sunt dispuși în grupe antagoniste flexori (mușchii prevertebrali, scaleni și sternocleidomastoidian) și extensori, dispuși în 3 planuri (planul profund și mijlociu al mușchilor spinali, planul superficial și mușchii mici și occipitali).

Coloana cervicală este segmentul cel mai mobil al coloanei vertebrale, amplitudinea de mișcare permițând mișcări complexe în spațiul tridimensional:

- în plan sagital pentru flexie – extensie;

- în plan frontal pentru mișcarea laterală;

- în plan transversal pentru rotații.

În toată această complexitate de mișcări, demonstrând funcția dinamică a coloanei cervicale se asociază și funcția statică de echilibru al capului pe coloana cervicală și funcția de protecție pentru pachetul vasculo-nervos cervical.

În fața unui traumatism cervical, pentru a stabili programul de recuperare trebuie să se identifice tipul de leziune și prezența sau nu a complicațiilor neurologice.

Diagnosticul unui traumatism cervical se stabilește în funcție de tipul de traumatism (prin hiper-

extensie, hiperflexie sau compresie) sau de simptomele evocate de o leziune cervicală rahidiană. Se notează prezența edemului, a durerii spontane sau la palpare (hematomul retrofaringian) și torticolis. Examenul clinico-funcțional și radiologic urmărește identificarea leziunilor stabile și instabile.

Instabilitatea reprezintă capacitatea anormală de mișcare la mai multe nivele și în mai multe poziții. Leziunile instabile interesează segmentul vertebral mijlociu, respectiv ansamblul formațiunilor disco-ligamentare situate între 2 vertebre vecine, realizând segmentul mobil Junghans. Toate leziunile instabile necesită o stabilizare riguroasă pentru a evita deplasările secundare. Leziunile instabile pot fi interesări disco-ligamentare pure și frecvent asocieri de leziuni osoase. În cazul leziunilor osoase, în funcție de nivel, se notează:

– La nivel cervical superior:

- fracturile de odontoidă reduse, instabile, prin ruptură de ligamente verticale, prezintă risc de pseudartroză;

- fractura de pedicul C2 este instabilă când discul C2 – C3 este afectat, producându-se deplasarea anterioară de C2 pe C3;

- fractura de odontoidă și de pedicul C2;

- fractura de atlas (cu separarea a 2 mase laterale din C1).

– La nivel cervical inferior:

- fractura, luxația articulară, leziune frecventă și instabilă, ce poate realiza o fractură marcată a masivului articular;

- fractura segmentară în traumatismul prin compresie.

Programul de recuperare:

Se decide în funcție de fază:

Prima fază – perioada de imobilizare

Pentru cazurile grave se decide repaus absolut la pat și tracțiune 3-4 săptămâni. Această perioadă de imobilizare favorizează instalarea efectelor negative ale repausului prelungit (complicații de decubit, trombembolie). În scop profilactic se efectuează:

- mobilizările și posturările alternante segmentare;
- întreținerea articulațiilor prin mobilizări active;
- corectarea sau prevenirea pozițiilor și atitudinilor vicioase.

Datorită stazei de decubit, există riscul de bronșită acută mai ales la marii fumători sau la cei cu BPOC, riscul de infecție urinară sau constipație.

Se asociază masajul clasic pentru efectele analgezic, miorelaxant, decontracturant, vasculotrop, antiedematos. Se insistă pe zonele cutanate în contact prelungit cu patul: zona occipitală, trapezul, omoplați, zona sacrată, zona posterioară a membrilor inferioare.

Ridicarea în șezut și verticalizarea sunt permise asociind orteza de imobilizare cervicală. Colierul cervical cu sprijin occipital și mentonier necesită concomitent sprijin sterno-costal anterior și dorsal înalt pentru imobilizare cu securitate cervicală. Pentru leziuni disco-ligamentare izolate, colierul cervical se poartă pentru efectul antalgic. Pacientul va fi învățat cum să se mobilizeze în pat și să se ridice în șezut la marginea patului: se întoarce din decubit dorsal în decubit lateral cu rahisul în rectitudine, apoi într-un singur bloc se ridică utilizând sprijinul pe coate și propulsia membrilor superioare; asemănător se poate ridica și din decubit ventral. Odată cu verticalizarea, se recomandă program de mers, repetat.

Recuperarea în faza de imobilizare cervicală are două aspecte funcționale:

– secțiunea care se referă la adaptarea pacientului la viața cotidiană în condițiile purtării unei orteze cervicale de imobilizare, care impune un nou control al posturii și gesturilor. Astfel, rigiditatea coloanei cervicale schimbă proiecția verticală a centrului de greutate și antrenează modificări compensatorii la nivelul coloanei dorso-lombare. În programul de recuperare pacientul va fi învățat cum să-și folosească coloana în diferite situații: decubit, poziția așezat, solicitările în variatele activități cotidiene;

– secțiunea care se structurează pentru recuperarea coloanei cervicale; are la bază program adaptat de kinetoterapie, care se efectuează după pregătirea țesuturilor prin masaj, electroterapie și termoterapie locală. Inițial, se introduc contracțiile evocate, de tip contracție reflexă izometrică, la distanță, 6 secunde, pe un grup muscular agonist, cu relaxare pe grupul antagonist; progresiv se introduce rezistența aplicată caudo-cranian și proximo-distal, pentru a obține o contracție reflexă pe mai mulți mușchi.

Programul va conține:

- exerciții de tonifiere pentru mușchii flexori ai rahisului cervical;
- exerciții de tonifiere pentru mușchii extensori ai rahisului cervical;

– exerciții de întreținere articulară și musculară a rahisului dorso-lombar.

La acest program de solicitare se adaugă exercițiile de recuperare proprioceptivă, pentru a stimula circuitele de echilibrare statică (circuitul vestibulo-cerebelo-spinal), folosind tehnici destabilizante sau masa de dezechilibrare semicilindrică pentru antrenare în decubit dorsal, lateral și în șezut. Programul se poate efectua în bazin (beneficiind de aspectele facilitatorii termice și mecanice ale apei) sau la sală.

Recuperarea după consolidare necesită readaptarea coloanei cervicale în condițiile îndepărtării aparatului minerva sau colanului cervical de imobilizare (purat frecvent 3-4 săptămâni), eliminare care se face progresiv. Unii pacienți necesită purtarea unui aparat minerva 75-90 zile. În această fază se urmărește:

– *Reintegrarea funcțională a rahisului cervical în ansamblul organismului.*

Acest obiectiv se realizează cel mai eficient în bazin prin programe de hidrokinetoterapie, în mod special în condițiile oferite de factorii naturali de cură din stațiunile balneare.

– *Recuperarea mobilității și funcției rahisului cervical*, secțiune care are obiective intricate:

– creșterea amplitudinii de mișcare la nivel cervical, obținută prin exerciții de tip pasiv și activ, inițial de rotație, apoi de flexie și extensie și tardiv, inflexiunile laterale;

– tonifierea și creșterea de forță musculară, realizate prin exerciții care solicită diferite grupe musculare, urmărindu-se stimularea în diagonală, prin contracții izometrice; ținând cont de studiile de electrofiziologie și EMG, care arată că mușchii superficiali sunt mușchi de deplasare, iar cei profunzi de stabilitate, se va lucra diferențiat pe aceste două grupe de mușchi; se indică exerciții de aplatizare a curburilor, exerciții derivate din metoda Kabat, prin tracțiuni în diagonală și exerciții active cu rezistență introdusă progresiv (la care participă și membrele superioare);

– stimularea proprioceptivă, pentru reintegrarea segmentului cervical în unitatea funcțională a coloanei, datorită interdependenței permanente între curbura vertebrale; această etapă de recuperare nu poate fi inițiată decât în momentul în care mobilitatea și performanțele musculare cervicale permit o adaptare posturală satisfăcătoare; se identifică dezechilibrele musculare: retractorii de pectoral, trapez și intercostali; aceste modificări induc

hipotonie și alungirea adductorilor omoplatului, dezvoltând cifoză înaltă; prin hipotonie de mușchi abdominali, fesieri și retracție de flexori ai șoldului se dezvoltă hiperlordoza lombară; toate aceste manifestări sunt vizate în programul de exerciții de stimulare proprioceptivă, apelându-se la diferite poziții de solicitare, întinderi, tracțiuni, presiuni și reajustare posturală.

V.11.1.15.

Recuperarea după fractură-tasare de corp vertebral dorso-lombar, fără fenomene neurologice

Tratamentul funcțional în fracturile de rahis dorso-lombar fără semne neurologice permite un program de recuperare activ și precoce. Până la consolidare se va menține hiperlordoza asociind exerciții din activitatea cotidiană, cu solicitare medie. După consolidare obiectivul principal al recuperării este de a reface mobilitatea rahidiană și antrenamentul proprioceptiv în condiții de indolorență. După unele statistici cca 6% sunt fracturi de rahis, 80% localizate în regiunea dorso-lombară, majoritatea fiind fracturi stabile ce survin la adultul tânăr.

Ca mecanism este implicată hiperflexia provocată prin lovire sau supraîncărcare. Unitatea funcțională rahidiană acționează ca un levier de descărcare (ca o pană). În extensie este pus în tensiune ligamentul vertebral comun anterior, care aderă la corpul vertebral și contribuie la reducerea acțiunii de tasare vertebrală; extensia trebuie să diminueze încărcarea corpului vertebral, până la consolidarea corpului, ceea ce explică posturarea în hiperlordoză a coloanei lombare. Tratamentul are două componente: o componentă funcțională (prin poziționare în hiperlordoză dacă tasarea este inferioară unei treimi din înălțimea corpului vertebral) și o componentă de contenție rigidă (lombostat dacă tasarea este mai mare de o treime din înălțimea vertebrei). Până la consolidare, pacientul păstrează corsetul (lombostat) realizând o hiperlordoză pasivă. Recuperarea propriu-zisă cuprinde trei perioade:

- perioada de aliniament (de la câteva zile la două săptămâni);
- perioada de reconsolidare (4-6 săptămâni);
- perioada finală a consolidării (6-10 săptămâni).

Perioada de realiniament urmărește refacerea independenței pacientului printr-un program de solicitare din decubit dorsal și lateral dreapta-stânga, cu mobilizări pasive și active ajutate ale membrelor inferioare, în condiții de indoloritate (apelând la mijloace fizicale antalgice), prin mobilizări de lateralitate și întinderi musculare cu rezistență manuală progresivă.

Perioada de reconsolidare, controlând durerea se autorizează verticalizarea pacientului și se desfășoară un program de exerciții în lordoză (se lucrează prin intermedierea membrelor inferioare), utilizând flexia de genunchi și șold, ținând cont că mușchiul psoas are acțiune hiperlordozantă; această perioadă beneficiază și de terapie balneofizicală. În această perioadă, pacientul va fi învățat să evite activitățile care antrenează flexia anterioară a rahisului. Se va folosi poziția cavalerului servent care permite menținerea unei hiperlordoze la înclinarea trunchiului sau flexia combinată de șolduri și genunchi pentru executarea diverselor activități.

Perioada finală a consolidării cuprinde program variat de exerciții care urmăresc asuplizarea musculaturii paravertebrale, a rotatorilor, solicitând grupele musculare prin intermediul centurilor în decubit sau în poziție șezând; se pot folosi exerciții din tehnica clapp (exerciții din poziție patrupedă). Progresiv, se execută mișcări de flexie anterioară tip poziție mahomedană, înclinații laterale, exerciții de creștere a forței musculare și reantrenament la efort (prin exerciții de stimulare proprioceptivă în vederea refacerii automatismelor normale și de „zăvorâre” lombară). Exercițiile de stabilizare lombară obțin progresiv conștientizarea diferitelor tipuri de solicitări și efectul acestora asupra coloanei și bazinului, învățând concomitent pacientul să realizeze diferite tipuri de solicitare din poziții redresate și prin intermediul membrelor inferioare, pentru a scădea încărcarea pe brațul de levier al copului vertebral. Datorită proastei solicitări a coloanei, frecvent aceste zone suferă o recidivă de fractură, dezvoltarea unui sindrom cronic și a manifestărilor precoce artrozice.

V.11.1.16.

Recuperarea în scolioze

Principalul mijloc terapeutic conservator cu caracter funcțional este kinetoterapia. În funcție de

etiologie, de forma de evoluție și gravitatea scoliozei, programul de kineto se structurează progresiv, alături de terapia ortopedică sau pregătește structurile conjunctive pre- și postoperator.

„Scolioza idiopatică apare ca o maladie multifactorială al cărei suport este maturizarea anormală a sistemului nervos central genetic determinat, asociind un dezechilibru al scheletului axial prin diferențe de creștere ale diferitelor elemente vertebrale și la care se asociază factori chimici și neuromusculari, încât este dificil să diferențiezi cauzele de consecințe”.

Kinetoterapia poate influența consecințele deviației vertebrale, fără a elimina cauza. În istoria programului de kinetoterapie pentru scolioze s-au imaginat variate grupaje de exerciții, având la bază diferite criterii biomecanice și elemente fiziopatologice:

– R. Klapp imagina o metodă de evitare a ortostatismului și dezvoltarea activităților prin descărcarea coloanei vertebrale, indicând poziții apropiate de orizontală pentru a proteja acțiunea presiunii din ortostatism. Astfel, imaginând coloana vertebrală mobilă între două centuri între care realizează mișcări în trei planuri, a descris exercițiile de deplasare în reptăție dezvoltate din poziție patrupedă, exerciții care mobilizează coloana în poziție corectivă sau hipercorecție, asuplizează și redresează curbările, dar nu este capabilă să desfășoare exerciții în poziții verticale;

– Von Niederhoffer atribuia musculaturii transversale a trunchiului un rol predominant în menținerea poziției normale a coloanei, în plan frontal. Plecând de la fixarea centurii scapulare și pelvine, pacientul execută contracții izometrice și active rezistive pe musculatura transversă, de aceeași parte cu concavitatea curburii. Se realizează o redresare a coloanei vertebrale și o îmbunătățire a echilibrului și tensiunii musculare paravertebral bilateral. Acest tip de tehnică se utilizează în scoliozele de etiologie paralică;

– metoda Schroth preconiza acțiunea corectoare a respirației prin golirea ariei de gibozitate și refacerea expansiunii în concavitate, asociindu-se exerciții de asuplizare, redresare și creștere de forță musculară;

– Burger-Wagner emit ideea cinezelor active simetrice, plecând de la poziții orizontale de lucru și realizând progresiv solicitarea verticală. Recupe-

rarea posturală învață pacientul să-și corecteze reflex atitudinea defectuoasă;

– Françoise Mezières pleacă de la ideea că la nivel rahidian nu este decât lordoză. „Dismorfismele s-au dezvoltat în sensul lordozei lombare (retracție de psoas, de diafragm), a lordozei toracale (retracția marelui dorsal și marelui pectoral) și a lordozei cervicale (retracție de trapez, de mușchi lung al gâtului). În poziție corijată, lanțul musculaturii posterioare, statice, poliarticulare, joacă un rol fundamental. Programul de kineto urmărește refacerea armoniei morfologice, prin întinderea musculaturii posterioare și a rotătorilor interni, în cele trei planuri, asociind eliberarea diafragmului; se efectuează contracții izometrice statice sau excentrice cu refacerea elasticității pierdute, programul fiind global. În cazul unor categorii de scolioze, se aplică forțe active, ajutate de mobilizarea manuală;

– R. Suhier introduce noțiunea de concept analitic pentru kinetoterapia coloanei vertebrale, plecând de la ideea intercorelației deviate la nivelul coloanei, motivată de modificările fiziopatologice și biomecanice la nivelul etajelor vertebrale; justifică utilizarea programelor analitice, plecând de la aspectele biomecanice, prezența receptorilor articulari de la nivelul apofizelor articulare posterioare și acțiunea mușchilor pentru rearmonizarea curburilor. Paradoxul lui Sohier este: „inversarea efectelor rotației vertebrale pe mecanismele de deschidere vertebrală pe etaje supra- și subla-cente”.

Programul de recuperare debutează cu un bilanț clinico-funcțional riguros asociind examenul radiologic din mai multe incidente. Se analizează cele trei planuri de mișcare și relația între scolioză și rotațiile de bazin și torace. De la un unghi de 30° deformația scoliotică progresează de o manieră ireversibilă, sub acțiunea unor factori extrem de variați:

- forța de presiune exercitată pe coloană;
- gradul de creștere;
- acțiunea mușchilor care pot agrava rotația;
- cuplul de forțe creat prin presiunea costală (capete costale convexe posterior la axul de rotație, capete concave anterior), care poate contribui la accentuarea rotației;
- retracții capsulo-ligamentare;
- influența înclinației vertebrelor în plan sagital (spatele plat are un prognostic prost), deformația

scoliotică influențează lateralitatea cerebrală și gradul de asimetrie al corpului.

La originea scoliozei nu trebuie neglijată funcția vestibulară care reglează echilibrul postural, împreună cu receptorii vizuali și proprioreceptorii.

Obiectivele și mijloacele de recuperare:

Obiectivul principal în scolioze este de a realiza o educație posturală prin care integrarea neuro-motorie să realizeze o imagine perfecționată și corectată. Obținând o poziție corectată, pacientul trebuie să învețe să-și păstreze poziția corectă cât mai mult timp în toate activitățile și gesturile cotidiene, realizând automatisme corective permanente. Principalele criterii pe baza cărora se stabilesc diferitele programe de recuperare sunt: etiologia, forma anatomică, gravitatea deformărilor (gibozitatea), reductibilitatea, prognosticul evolutiv, vârsta pacientului. Programul de recuperare se va orienta către:

- asuplizarea musculaturii în contractură;
- tonifierea și creșterea de forță a musculaturii hipotone;
- corecții posturale;
- îmbunătățirea dinamicii ventilatorii prin gimnastică respiratorie.

Astfel, programul cuprinde atât o secvență analitică cât și una globală, de tip simetric sau asimetric. Pentru a realiza astfel de programe, trebuie să se cunoască toate metodele propuse și în același timp să se facă apel la diferite alte secvențe din cadrul recuperării cum ar fi recuperarea psihomotorie, relaxarea, exerciții de expresie corporală, ergoterapie, educație fizică și sport.

Principiile tehnice se adaptează obiectivelor funcționale:

• **Asuplizarea**, vizând structurile articulare pentru creșterea mobilității și structurilor musculo-aponevrotice pentru ameliorarea elasticității țesutului conjunctiv.

Secvența de asuplizare se indică:

- în situația unui pacient cu redoare și modificări morfologice globale;
- când examenul static sau dinamic indică o zonă de redoare relativ localizată;
- în perioada de pregătire pentru aparatul gipsat sau corset corector, înainte de tratamentul ortopedic sau după intervenția chirurgicală.

Analizându-se legătura dintre mobilitatea coloanei scoliotice și corecția unghiulară în raport cu menținerea activă a zonei, se indică:

- elongații axiale;
- mobilizări laterale;
- asocierea tehnicilor de masaj pentru pregătirea țesuturilor (masaj clasic, reflex);
- tehnici de relaxare;
- exerciții respiratorii;
- mobilizarea zonelor cu giboziitate sau depresiune prin aplicarea de tracțiuni segmentare și derotări costo-vertebrale;
- posturi progresive, prelungite, fără a provoca reacții musculare de întindere;
- sisteme de tracțiune (tip Cotrel), autoelongații vertebrale;
- exerciții de mobilizare asimetrică.

Prin combinarea înclinației laterale cu derotarea, solicitarea și localizarea acestor mobilizări asimetrice se desfășoară după și sub control radiologic, clinic și cinematic cât mai precis.

• **Refacerea musculară** se realizează atât în condiții analitice cât și globale, scopul final fiind de „întreținere a lanțului muscular în funcție de rolul său”; se urmărește reechilibrarea tonusului muscular, de o parte și alta a curburii, se notează posibilitatea ca extensia prelungită a rahisului să determine o agravare a curburii și contracurburii în timpul contracției. Se lucrează pentru refacerea forței musculare cu rahisul plasat în poziție corijată, mușchii vizați în special sunt mușchi care asigură stabilitatea antigravitațională: mușchii spinali profunzi, mușchii abdominali. Programul de antrenare musculară trebuie realizat în condiții de corecție posturală și prin stimularea receptorilor articulari, care determină realizarea unei imagini corticale corectate și oferă informația de la nivel muscular. Se utilizează:

- exercițiile clasice de corecție;
- exerciții de reeducare neuro-musculară proprioceptivă; se apelează la contracții musculare reflexe de origine discală sau contracții automate prin stimulare directă;

– exerciții de încărcare (purtarea pe cap de greutate).

• **Reeducarea posturală** este o secvență care însoțește celelalte etape; se realizează prin:

- conștientizarea propriului corp;
- corectarea dizarmoniilor;
- lucrul postural.

BIBLIOGRAFIE

1. **Frobose I., Schule K.** – Changes in health status and attitude due to sports with rheumatic disease patients, *Rehabilitation*, 1992, 31(3):198-201.
2. **Herzog W., Conway P.J., Kawchuk G.N., Zhang Y., Hasler E.M.** – Forces exerted during spinal manipulative therapy, *Spine*, 1993, 18(9):1206-12.
3. **Jordan A., Ostergaard K.** – Implementation of neck/shoulder rehabilitation in primary health care clinics, *Journal of Manipulative & Physiological Therapeutics*, 1996, 19(1):36-40.
4. **Li Z., Liu J., Wu Y., Wang M., Fang M., Wang Y., Zhou W.** – Effect of massotherapy on the in vivo free radical metabolism in patients with prolapse of lumbar intervertebral disc and cervical spondylopathy, *J. Trad. Chinese Med.*, 1995, 15(1):53-8.
5. **Nguyen M., Revel M., Dougados M.** – Prolonged effects of 3 week therapy in a spa resort on lumbar spine, knee and hip osteoarthritis: follow-up after 6 months. A randomized controlled trial, *Br. J. Rheumatol.*, 1997, 36(1):77-81.
6. **O'Sullivan P.B., Phytz G.D., Twomey L.T., Allison G.T.** – Evaluation of specific stabilizing exercise in the treatment of chronic low back pain with radiologic diagnosis of spondylolysis or spondylolisthesis, *Spine*, 1997, 22(24):2959-67.
7. **Sandler A.J., Dvorak J., Humke T., Grob D., Daniels W.** – The effectiveness of various cervical orthoses. An in vivo comparison of the mechanical stability provided by several widely used models, *Spine*, 1996, 21(14):1624-9.
8. **Tan J.C., Nordin M.** – Role of physical therapy in the treatment of cervical disk disease, *Orthop. Clin. North Am.*, 1992, 23(3):435-49.
9. **Twomey L.T.** – A rationale for the treatment of back pain and joint pain by manual therapy, *Phys. Therapy*, 1992, 72(12):885-92.
10. **van Baar M.E., Dekker J., Bosveld W.** – A survey of physical therapy goals and interventions for patients with back and knee pain, *Phys. Therapy*, 1998, 78(1):33-42.

PATOLOGIA MEMBRULUI INFERIOR

VI.1.

BIOMECANICA ARTICULAȚIEI ȘOLDULUI

CRISTIAN IOAN STOICA

VI.1.1.

ARTICULAȚIA ȘOLDULUI

Articulația șoldului realizează legătura mobilă dintre soclul pelvin și femur – piesa proximală a scheletului membrului inferior liber. Ea este considerată teoretic o articulație sferoidală cu conducere ligamentară, în care configurația geometrică îi asigură stabilitatea intrinsecă. Articulația șoldului asigură în mare măsură statica în postura ortostatică și locomoția corpului uman. Aceasta presupune nu numai o stabilitate corespunzătoare, ci și un grad de mobilitate care să permită desfășurarea activităților zilnice: mersul, poziția șezândă, urcatul scărilor etc. Realizarea acestor parametri funcționali este legată în primul rând de structura elementelor articulare.

Acetabulul reprezintă componenta de recepție, emisferică, a articulației șoldului. Planul circumferențial al deschiderii laterale a cavității formează cu planul sagital un unghi de 40° deschis posterior și cu planul transvers un unghi de 60° deschis lateral, ceea ce arată că acetabulul este orientat complex, lateral, anterior și inferior. În planul frontal, unghiul Wiberg descris între verticala prin centrul capului femural și linia care unește centrul capului cu marginea laterală a acetabulului apreciază gradul de acoperire (deci concentricitatea) suprafețelor articulare (normal VCE = 30°).

Suprafața articulară anatomică a acetabulului este formată din două sectoare:

a) un **compartiment medial** numit *fosa acetabulară* neacoperit de cartilaj articular, în care se află situate ligamentele capului femural împreună cu vasele aferente și membrana sinovială;

b) un **compartiment lateral**, reprezentat de *fața lunată* în formă de potcoavă - adevărata suprafață articulară a cavității acetabulare. Aceasta este acoperită de cartilaj articular hialin, mai gros spre periferie și care se continuă lateral cu *labrul acetabular*, anexa intraarticulară cu rol în adâncirea cavității și creșterea gradului de contenție articulară.

Capul femural formează componenta convexă a articulației șoldului, sub forma a 2/3 dintr-o sferă, cu diametrul de 40-50 mm. Prezintă **fovea capului** orientată spre fosa acetabulară și este acoperit de cartilaj hialin mai subțire spre periferie.

Colul femural continuă ca o coloană capul, în partea laterală, care la rândul său se termină în masivul trohanterian. Capul și colul femural, pe de o parte, și masivul trohanterian cu diafiza, pe de altă parte, sunt situate aproximativ în plan frontal, dar între cele două grupe de structuri se formează unghiuri precise, consecința adaptării extremității proximale a femurului la necesitățile impuse de ortostatism. Astfel, în plan frontal, ia naștere **unghiul cervico-diafizar** (CC'D) sau **unghiul de înclinație** (normal 130° la adult), expresie a formei de crosă pe care o are extremitatea proximală a femurului. În plan orizontal, între planul axei colului și planul

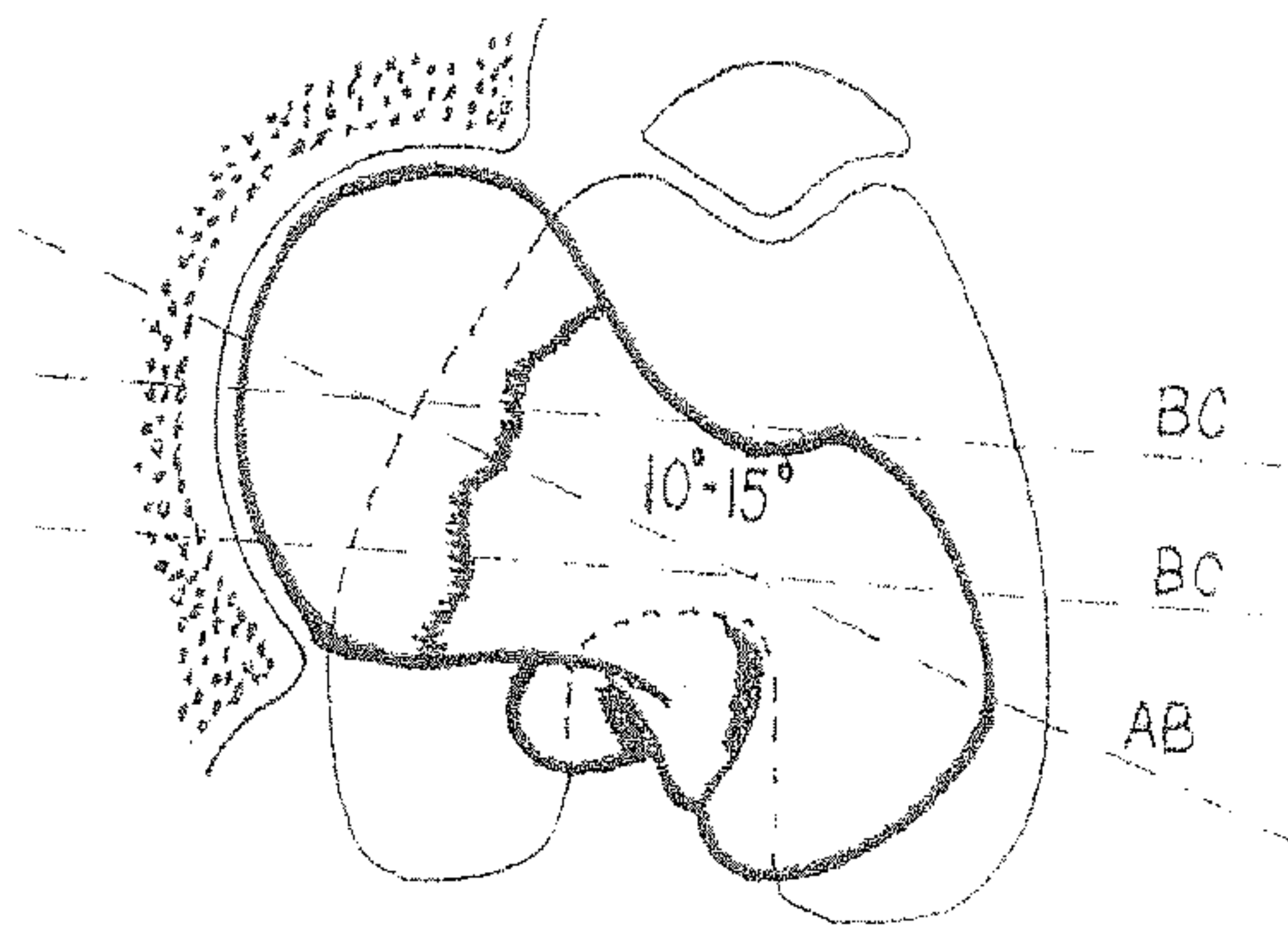


Fig. VI.1.1 – Unghiul de declinație femur (Anatomie descriptivă membru inferior – Patireu 361, p. 521). AB – Axa colului; BC – axa bicondiliană.

condililor femurali se formează un unghi deschis anterior și medial: unghiul de declinație sau *anteversie* (normal 10-15° la adult).

Prezența acestor unghiuri explică orientarea complexă impusă femurului în timpul mișcărilor. Astfel, unghiul de înclinație situează diafiza femurală lateral de pelvis, contribuind la creșterea libertății de mișcare articulară. Micșorarea unghiului de înclinație ($CC'D < 130^\circ$) numită coxa vara sau creșterea lui ($CC'D > 130^\circ$) numită coxa valga, modifică raportul presiunilor în interiorul articulației. Un unghi de anteversie mai mare de 12° va determina tendința de rotație medială a membrului inferior în timpul mersului, în timp ce unghiul care tinde spre retroversie produce rotația lui laterală.

În timpul mișcărilor, suprafețele articulare ale capului femural și acetabulului se rotează una în raport cu cealaltă față de un centru comun care corespunde centrului lor geometric. Cele două suprafețe anatomice se suprapun numai pe o arie limitată numită suprafață de contact, care corespunde feței lunete. Funcția de transfer a greutății corpului între cele două suprafețe de contact se realizează prin intermediul forțelor normale care se aplică numai pe o zonă restrânsă de contact, reprezentată de suprafața portantă. Deci suprafața portantă este, la rândul ei, mai mică sau egală cu suprafața de contact care, la rândul ei, este mai mică sau egală cu suprafața anatomică. Pentru că - din punctul de vedere mecanic - este solicitată în primul rând suprafața portantă, ecuația enunțată stă la baza tehnicilor de osteotomie intertrohanteriană, în care suprafața portantă deteriorată a capului femural poate fi înlocuită de o altă zonă de

suprafață articulară anatomică, normală, care devine suprafața portantă.

Deși este dificil de apreciat congruența articulară datorată radiotransparenței cartilajului hialin ce acoperă suprafețele articulare, există date indirecte (Greewald și O'Connor, 1971), care arată că diametrul capului femural depășește puțin diametrul acetabular. Dată fiind configurația geometrică a articulației, rezultă că este comprimat cartilajul circumferinței capului în zona laterală a acetabulului. Apare o incongruență elastică cu contact periferic paraecuatorial. Suprafața portantă situată central este descărcată de eforturi. Pe măsură ce crește solicitarea articulară, se mărește și suprafața de contact, astfel că la o încărcare aproximativ egală cu jumătate din greutatea corpului, este implicată și

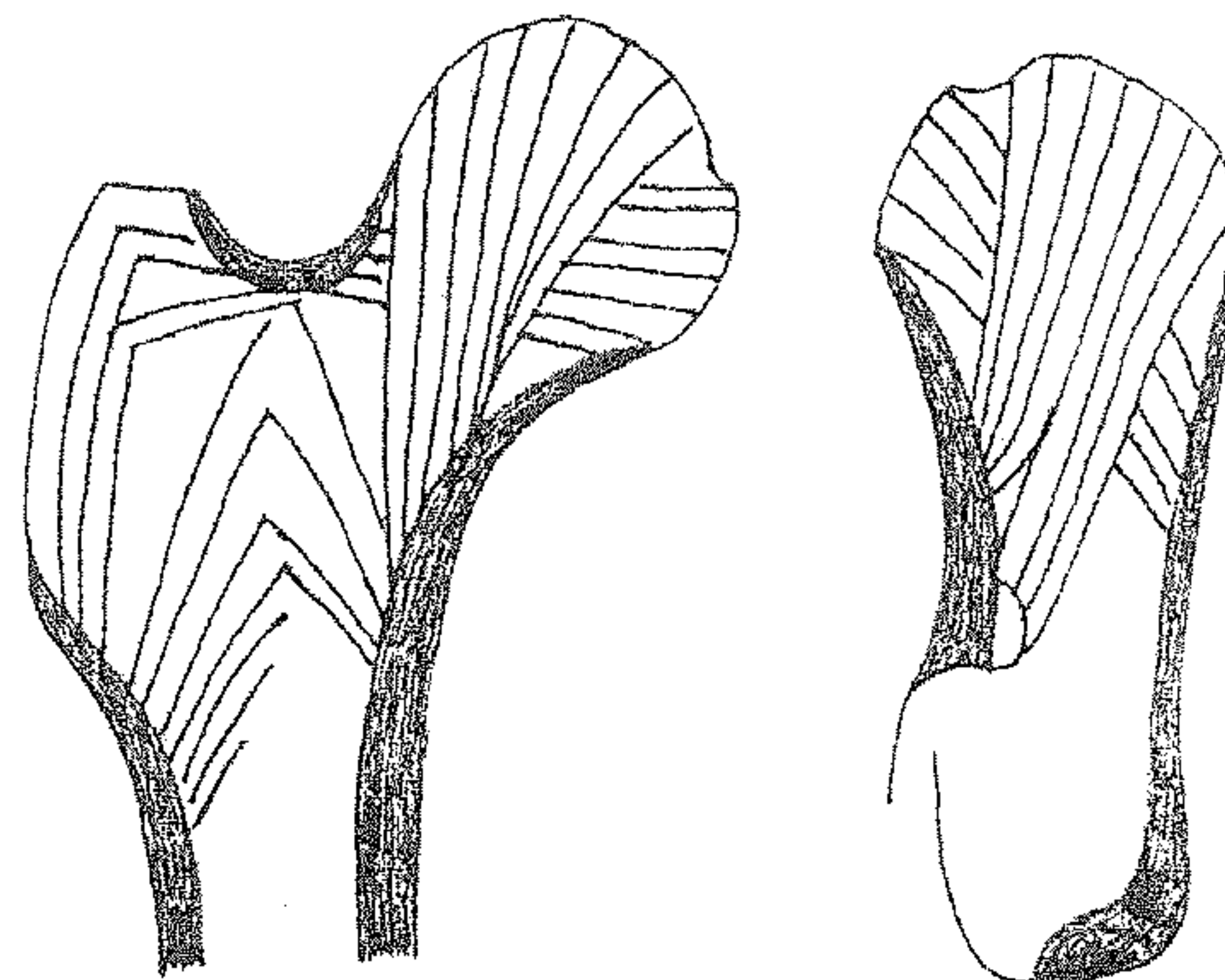


Fig. VI.1.2 – Structura trabeculară a capului femural – structura funcțională extremitatea superioară a femurului (Biomecanica, p. 170 - A. Denischi, O. Medrea, Edit. Academiei, București, 1989).

zona portantă, realizându-se o congruență totală cu un model de repartiție uniformă a forțelor normale.

Analiza dispoziției acetabulare a țesutului osos spongios din zona superioară a acetabulului și epifiza proximală a femurului arată că acestea s-au edificat ca structuri funcționale tipice. Culman și Pauwels au demonstrat că o coloană în formă de crosă (femurul) încărcată excentric reacționează prin eforturi de tracțiune la nivelul convexității și eforturi de compresiune la nivelul concavității. Din punctul de vedere mecanic, extremitatea proximală a femurului lucrează ca o consolă. În interiorul capului și colului se pot evidenția un sistem de trabecule laterale și altul medial. Rezultanta generală a forțelor din articulația șoldului acționează paralel cu sistemul trabecular medial, sugerând că acesta joacă un rol important în preluarea forțelor

de compresiune, în timp ce sistemul trabecular lateral este solicitat de forțele induse de contracția mușchilor abductori. Sistemele trabeculare lateral și medial se continuă cu sistemul ogival trohanterian, asigurând transmiterea selectivă a forțelor de la nivelul epifizei proximale spre diafiză: corticala medială va prelua forțele de compresiune, iar corticala laterală a diafizei forțele de tracțiune. Osteoporoza de involuție micșorează densitatea sistemelor trabeculare, inducând adevărate posibilități de fractură.

Performanțele mecanice ale articulației sunt posibile prin conlucrarea mai multor factori considerați ca factori de stabilizare articulară.

VI.1.1.1.

Factorii de stabilizare pasivi

Sunt reprezentați de:

A. Configurația suprafețelor articulare, în care cavitatea acetabulară completată de labrum cuprinde concentric cele 2/3 ale sferei capului femural.

B. Elementele capsulo-ligamentare puternice reprezintă factorul principal de stabilizare pasivă, asigurând în același timp și conducerea mișcărilor în articulație. Astfel, în timpul mișcării de extensie, ligamentele ilio- și pubofemorale se spiralizează în jurul colului femural, generând o tensiune care împinge capul în acetabul (poziție de stabilitate articulară).

C. Presiunea atmosferică poate fi considerată ca un factor de stabilizare pasiv. Frații Weber au demonstrat că articulația rămâne stabilă dacă elementele capsuloligamentare au fost complet secționate periarticular printr-un fenomen asemănător cu experiența clasică a emisferelor de Magdeburg.

Se poate efectua un calcul estimativ: 16 cm^2 (suprafața articulară) \times 13,6 (greutatea specifică a mercurului) = 16,5 N (valoarea forței atmosferice), aproximativ egală cu greutatea membrului inferior.

VI.1.1.2.

Factorii de stabilizare activi

Sunt considerați a fi mușchii coaptori care, prin forța de contracție generată, contribuie la menținerea capului femural în acetabul. Din această categorie, fac parte mușchii cu direcție paralelă cu colul

femural, mușchii pelvitrohanterieni, dintre care mușchii fesieri cu sistemul tractului ilio-tibial joacă un rol principal. Articulația șoldului este prevăzută în partea anterioară cu mușchi puțini și ligamente puternice (predomină factorii pasivi), iar în partea posterioară cu ligamente slabe, dar cu multiple grupe musculare (predomină factorii activi).

VI.1.2.

DINAMICA ARTICULAȚIEI ȘOLDULUI

Articulația șoldului este o enartroză având posibilitatea să execute o infinitate de mișcări rezultate din combinarea mișcărilor elementare efectuate după cele 3 axe de mișcare:

VI.1.2.1.

Mișcarea de flexie-extensie

Amplitudinea mișcării de flexie este între 0 și 100° cu genunchiul în extensie și 0-140° cu genunchiul în flexie. Această mișcare reprezintă elementul de bază în realizarea locomotiei umane. Ea se realizează într-un plan perpendicular (antero-posterior) pe axul transvers care trece prin centrul capului femural. Agenții motori sunt reprezentați de grupele musculare situate anterior de acest ax. Există o varietate de mușchi anteriori dintre care unii sunt flexori principali, iar alții flexori secundari:

a) **Mușchiul psoas iliac** este considerat cel mai puternic mușchi flexor al articulației șoldului. Traectoria tendonului său terminal este aproape perpendiculară pe axul de mișcare, ceea ce îl face să aibă un moment muscular favorabil. Mușchiul psoas reprezintă componenta de amplitudine a mișcării, în timp ce mușchiul iliac, cu suprafața de secțiune mai mare, este componenta de forță. Mușchiul psoas iliac este singurul mușchi capabil să realizeze mișcarea de flexie dincolo de 90°, iar prin poziția lui în vecinătatea coloanei vertebrale are o acțiune directă asupra centrului de greutate al organismului, și este considerat mușchiul care generează primul impuls pentru mers. În afara acțiunii sale principale de flexie, el mai este considerat rotator extern și adductor cu acțiune secundară.

b) **Mușchiul sartorius**, cel mai lung mușchi din organism, traversează în diagonală fața anterioară a articulației șoldului, realizând prin contracția lui o mișcare de flexie combinată cu o mișcare de abducție și rotație externă.

c) **Mușchiul drept femural** este considerat agent principal al flexiei, având direcția fibrelor perpendiculară pe planul de mișcare. El intervine concomitent în mișcările genunchiului, armonizând mișcarea celor două articulații.

d) **Mușchiul tensor al fasciei lata** poate să continue mișcarea de flexie începută de ceilalți agenți motori.

e) **Mușchiul pectoneus** este un agent motor secundar. El realizează mișcarea de flexie combinată cu mișcarea de abducție și rotație externă.

f) **Mușchiul adductor lung** poate să realizeze mișcarea de flexie dacă membrul inferior este într-o poziție de extensie, aducându-l până la orizontală.

g) **Mușchiul gracilis** are o acțiune asemănătoare, dar mai slabă.

h) **Mușchii fesieri**, mijlociu și mic, realizează prin fasciculele lor anterioare o mișcare de flexie, combinată cu abducție și rotație internă.

Agenții motori ai flexiei sunt mușchi diverși și frapează marea lor varietate de acțiuni. Mișcarea de flexie se realizează armonios și uniform, prin conlucrarea generală a acestor mușchi. Din punctul de vedere al acțiunii lor, putem grupa mușchii flexori în:

A. agenți motori ai *flexiei, abducției și rotației mediale* (mușchii fesieri, mușchiul tensor al fasciei lata);

B. agenții motori ai *flexiei, adducției și rotației laterale* (mușchiul psoas iliac, pectineus, adductor longus).

Prin sumarea vectorială a acțiunilor acestor mușchi se neutralizează reciproc mișcarea de rotație medială cu cea de rotație laterală, mișcarea de abducție cu cea de adducție, și se amplifică de 2 ori mișcarea de flexie. Aceasta poate fi numită sinergia de mișcare a agenților motori flexori.

VI.1.2.2.

Mișcarea de extensie

Se realizează cu ajutorul agenților motori situați posterior de axul de mișcare. Extensia se reali-

zează cu o amplitudine de 30°. Există două grupe musculare care participă la realizarea acestei mișcări.

a) **Mușchii ischiogambieri**, întinși între tuberozitatea ischiatică și extremitatea proximală a scheletului gambei, își iau ca punct de acțiune tuberozitatea și basculează posterior bazinul pe capul femural, realizând mișcarea de extensie. Aceeași mișcare se poate realiza prin inversarea originii și inserției sale, când elementul fix este bazinul și membrul inferior liber se mișcă spre posterior. Cei trei mușchi ischio-gambieri își suprapun acțiunea cu cea a mușchiului adductor mare, a cărui inserție superioară pe ramura ischiopubiană se apropie de tuberozitatea ischiatică.

b) **Grupul mușchilor fesieri** constituie un vector puternic al mișcării de extensie, mare parte din fibrele lor fiind situate posterior de axul de mișcare, pe care îl intersectează în direcții variate. Mușchiul fesier mare prezintă o suprafață de secțiune mare și capacitatea de a exercita forțe mari asupra articulației. El realizează mișcarea de extensie forțată, în condiții de teren accidentat sau de exerciții fizice, fără a interveni în mersul obișnuit. Mușchii fesier mijlociu și mic prin fasciculele lor posterioare se proiectează înapoia axului de mișcare și participă la realizarea mișcării de extensie pe care o asociază cu rotația externă și abducția.

În cursul realizării mișcării de extensie reapare activitatea de sinergie musculară a acestor agenți motori diverși. Mușchii primului grup cu acțiune aproximativ perpendiculară pe axul de mișcare, realizează mișcarea de extensie, asociată cu mișcarea de abducție și rotație medială, în timp ce mușchii din al doilea grup realizează mișcări de extensie, abducție și rotație laterală. Prin neutralizarea mișcărilor adverse, se sumează acțiunea de extensie și astfel se poate realiza armonios mișcarea.

În timpul mersului sau ortostatismului, bazinul se echilibrează pe linia ce unește centrele celor două capete femurale. Această linie este situată anterior de centrul de greutate, astfel că există o tendință naturală de dezechilibrare a bazinului, înclinându-se spre posterior în extensie (retroversie). La naștere o pârghie de gradul I cu centrul în articulația șoldului și cu brațul forței aproximativ egal cu brațul rezistenței. Dezechilibrarea pârgchiei și căderea bazinului în extensie sunt neutralizate de tensionarea ligamentului iliofemural, care astfel

se opune mișcării de cădere, stabilizând articulația. Dezechilibrarea bazinului cu tendința de înclinare anterioară (anteversie) – poziția de flexie a articulației este neutralizată de contracția mușchilor fesieri și ischiogambieri. Echilibrul stabil al bazinului pe capul femural este rezultatul conlucrării celor două mecanisme care, funcționând alternativ, au fost denumite de Braus "mecanismul de roată dințată".

Poziția neutră a articulației șoldului este poziția de extensie "0" în care axul orizontal al bazinului este perpendicular pe axul vertical al membrului inferior. Această poziție caracteristică ființei umane în ortostatism este menținută prin efortul musculaturii extensoare, articulația șoldului făcând parte din lanțul triplei extensii al membrului inferior.

VI.1.2.3.

Mișcarea de abducție

Este o mișcare care se realizează într-un plan situat perpendicular pe un ax antero-posterior care trece prin centrul capului femural. Amplitudinea mișcării este de aproximativ 45°-60°, iar agenții motori sunt mușchii situați lateral de articulația șoldului.

a) **Mușchiul fesier mijlociu**, considerat cel mai puternic abductor, este un mușchi pelvi-trohanterian cu direcția fibrelor situată perpendicular pe axul de mișcare. Beneficiind de o suprafață de secțiune mare, el exercită o forță considerabilă, cu un moment muscular foarte favorabil.

b) **Mușchiul fesier mic**, situat sub fesierul mijlociu, are o acțiune similară, dar mai slabă, datorită suprafeței de secțiune redusă la jumătate, în comparație cu fesierul mijlociu.

c) **Mușchiul fesier mare** prezintă fibrele musculare cele mai anterioare și superioare, situate lateral de axul de mișcare, el putând să exercite o mișcare de abducție.

d) **Mușchiul piriform** realizează o mișcare de abducție evidențiată îndeosebi în poziție șezândă (de flexie) a articulației, când direcția fibrelor sale musculare este situată posterior de axul de mișcare.

e) **Mușchiul tensor al fasciei lata** realizează mișcarea de abducție în combinație cu mușchii fesieri (mijlociu, mic și mare). Mișcarea de abducție

prezintă sinergism, în sensul că unele grupe musculare produc mișcare de abducție, flexie și rotație medială, așa cum sunt mușchii fesieri mijlociu și mic și tensor al fasciei lata, în timp ce alți mușchi realizează mișcări de abducție, extensie și rotație laterală, așa cum este mușchiul fesier mare, piriform. Mișcările adverse se neutralizează sumându-se mișcarea de abducție.

Importanța mișcării de abducție este legată de realizarea echilibrului transvers al bazinului în timpul echilibrului unipodal. Mersul este o succesiune alternativă de sprijinuri unipodale. În timpul acestui sprijin, bazinul formează o pârghie de gradul I cu centrul în articulația șoldului, sprijinindu-se pe capul femural al membrului inferior de sprijin. Brațul rezistenței se întinde de la centrul capului femural până la simfiza pubiană și este de 3 ori mai lung decât brațul forței, situat între centrul capului femural și vârful marelui trohanter. Din formula legii pârghiilor se deduce că rezistența reprezentată de greutatea corpului este amplificarea de 3 ori, ceea ce impune o forță de contracție a mușchilor fesieri egală cu de 3 ori greutatea corpului, pentru a echilibra și a menține orizontal bazinul în timpul sprijinului unipodal. Din aceeași formulă a pârghiei de gradul I se poate calcula și forța totală care acționează în articulație în timpul mersului, fiind egală cu forța de echilibrare, plus efectul accelerației corpului, minus greutatea membrului inferior aflat în balans: $3G + G$. Chiar pentru un individ de greutate medie, aceste forțe sunt deosebit de mari, ceea ce explică apariția precoce a artrozei coxofemorale în cele mai mici defecte de formă sau de structură ale suprafețelor articulare.

VI.1.2.4.

Mișcarea de adducție

Este mișcarea de apropiere a membrului inferior realizată cu o amplitudine de aproximativ 30°, agenții fiind situați medial de axul de mișcare. Mușchii adductori reprezintă cel mai puternic grup al mișcării:

a) **Mușchiul adductor mare** prezintă în structura lui 3 componente distincte: una superioară cu fibre aproape orizontale, cunoscută sub denumirea de adductor minimus, o componentă mijlocie cu fibre oblice care se inseră pe cele 3 inferioare ale

liniei aspre și o *componentă inferioară*: verticala care se inseră pe tuberculul celui de al 3-lea adductor (componenta ischiosupracondiliană).

b) **Mușchii adductor lung și scurt** dublează direcția și acțiunea porțiunii mijlocii a mușchiului adductor mare, fiind situați anterior de acesta.

c) **Mușchiul gracilis** realizează prin contracție apropierea condilului tibial medial de linia mediană.

d) **Mușchii ischiogambieri mediali** (semitendinos și semimembranos) prezintă o componentă de adducție în cursul realizării mișcării de extensie a membrului inferior.

e) **Mușchiul fesier mare** prezintă fibrele cele mai inferioare situate medial de axul de mișcare realizând în cursul contracției o mișcare de adducție.

f) **Mușchii pelvitrohanterieni inferiori** (pătrat femural) sunt situați sub axul de mișcare realizând adducția articulației șoldului.

g) **Mușchiul pectineu** prezintă o componentă de adducție în cursul mișcării de flexie.

h) **Mușchiul psoas iliac**

Grupul mușchilor adductori ocupă o poziție specială în cursul mișcărilor de flexie-extensie. În afara mișcării de adducție, ei prezintă o componentă de flexie sau de extensie în funcție de poziția lor față de axul acestei mișcări. Astfel, mușchiul adductor mare, prin porțiunea lui ischiosupracondiliană, contribuie la realizarea mișcării de extensie împreună cu mușchii ischiogambieri. Mușchiul pectineu, adductor lung și adductor scurt sunt situați anterior de axul de mișcare. Ei vor realiza în special mișcarea de adducție și flexie.

VI.1.2.5.

Mișcarea de rotație medială

– 0-70° în flexie, 0-15° în extensie

Este o mișcare importantă care intervine în cursul mersului când bazinul realizează o mișcare de rotație față de capul femural. Agenții motori sunt relativ slabi, ei fiind relativ puțin reprezentați.

A. **Mușchii fesieri mijlociu și mic** realizează prin fibrele lor anterioare o mișcare de rotație medială.

B. **Mușchiul tensor al fasciei lata** participă la realizarea mișcării de rotație medială și

C. **Mușchii ischiogambieri mediali** (semitendinos și semimembranos) realizează mișcarea de extensie a coapsei cu o componentă de rotație medială.

VI.1.2.6.

Mișcarea de rotație laterală

– 0-90° în flexie, 0-30° în extensie

Este o mișcare importantă deservind orientarea membrului inferior în timpul mersului și ortostatismului. Agenții săi motori se pot împărți în mai multe grupe:

A. **Mușchii pelvitrohanterieni:**

a. **Mușchiul piriform** întins transversal în partea posterioară și superioară a articulației realizează o mișcare de abducție cu o componentă de rotație laterală.

b. **Mușchiul obturator intern** împreună cu cei doi gemeni (tricepsul coxal) realizează mișcare de rotație externă.

c. **Mușchiul pătrat femural** situat posterior și inferior de articulație realizează o mișcare de rotație laterală și adducție a articulației.

B. **Mușchii adductori:**

a. **Mușchiul adductor mare** prin fasciculele sale posterioare realizează mișcarea de adducție, însoțită de rotație laterală prin tracțiune pe linia aspră.

C. **Mușchii fesieri:**

a. **Mușchiul fesier mare** realizează mișcarea de extensie cu o puternică componentă de rotație laterală.

b. **Mușchii fesieri mijlociu și mic** realizează mișcarea de rotație laterală prin fibrele lor cele mai posterioare.

VI.1.3.

FUNCȚIA DE TRANSMITERE A GREUTĂȚII CORPULUI ÎN ARTICULAȚIA ȘOLDULUI (STATICĂ)

Transmiterea greutății corpului spre suprafața de sprijin reprezintă una din funcțiile esențiale ale articulației șoldului. Deși etichetată inițial ca activitate statică, realizată în timpul sprijinului bipodal,

această funcție capătă o semnificație deosebită în dinamica mersului, o succesiune de sprijinuri unipodale. Înțelegerea mecanicii articulare a șoldului în timpul transmiterii greutății corpului o datorăm lucrărilor clasice ale lui O. Fischer (1889) și F. Pauwels (1965, 1973).

Articulația șoldului ia naștere prin asamblarea a două elemente: a) acetabulul, reprezentând punctul terminus al sistemului trabecular sacro-acetabular prin care coxalul realizează transmiterea greutății la nivelul centurii pelviene; b) capul femural cu sistemul trabecular medial de compresiune, care preia greutatea pentru a o transmite membrului inferior liber. Funcția de transmitere a greutății corpului se realizează în condiții de echilibru static sau dinamic al corpului. Starea de echilibru se realizează sub acțiunea forțelor exterioare și interioare. Forțele exterioare pot fi destul de corect apreciate cunoscând greutatea, dimensiunile și forma corpului, ca și mișcărilor pe care le execută diferitele părți ale sale. Forțele interioare sunt reprezentate de forțele musculare, iar calculul lor presupune cunoașterea lucrului mecanic efectuat.

VI.1.3.1.

Solicitarea articulară prin transmiterea greutății în poziția de ortostatism cu sprijin bipodal

În poziție ortostatică cu sprijin bipodal se sprijină simetric pe cele două capete femurale. Nu sunt necesare forțe musculare pentru asigurarea echilibrului *în plan frontal*, așadar articulația va fi solicitată numai prin forțe exterioare. După Fischer se poate considera centrul de greutate **S4** (locul unde s-a concentrat masa capului, trunchiului cu cele două membre superioare) ca fiind situat pe verticala ridicată din mijlocul liniei care unește centrele celor două articulații. El este în echilibru instabil și teoretic nu sunt necesare forțe musculare pentru menținerea acestui echilibru. Greutatea corpului se transmite sub formă de compresiune pe suprafața portantă a fiecărui cap femural, care preia jumătate din greutatea părții superioare a corpului. Direcția forței de compresiune **R** este verticală, iar valoarea ei reprezintă aproximativ o treime din greutatea corpului.

Pentru menținerea echilibrului în raport cu planul sagital este necesară intervenția forțelor musculare. În mod normal, centrul de greutate al corpului se proiectează posterior de linia biarticulară a șoldurilor. Aceasta obligă bazinul să basculeze posterior, în sensul mișcării de extensie a articulației. Echilibrul se menține prin tensionarea puternicului ligament iliofemural, care se substituie acțiunii mușchilor flexori; acest mecanism reprezintă și un frumos exemplu de economizare a energiei organismului în timpul perioadelor lungi de poziție ortostatică. Când bazinul are tendința de basculare spre anterior (datorită echilibrului instabil), centrul de greutate se proiectează anterior de linia biarticulară, iar articulația șoldului se modifică în sensul flexiei. Pentru obținerea echilibrului este necesară acțiunea grupului muscular ischio-gambier, dublat sau nu de mușchiul fesier mare. În aceste condiții, solicitarea articulară va fi reprezentată de o forță rezultantă a greutății **G** (o treime din greutatea corpului) și a componentei musculare **M** necesară echilibrării articulare.

VI.1.3.2.

Solicitarea articulară prin transmiterea greutății corpului în sprijin unipodal în timpul mersului

Mersul ca succesiune alternantă de sprijinuri unipodale a fost studiat de Otto Fischer prin metoda fotogrametriei raportată la un sistem de coordonate. În timpul unui ciclu complet, membrul inferior realizează 31 de poziții diferite, dintre care 11 aparțin sprijinului unipodal. După Bombelli, cele mai caracteristice momente ale sprijinului unipodal sunt reprezentate de poziția a 12-a (contactul calcanean), poziția a 16-a (contact plantar total) și poziția a 23-a (ridicarea halucelui).

În toate aceste poziții, condițiile biomecanice articulare sunt modificate. Pe de o parte: a) o singură articulație transmite greutatea întregului corp, reprezentată de cap, trunchi și membrele superioare, la care se adaugă greutatea membrului inferior oscilant. Pe de altă parte b) sprijinul excentric al bazinului pe o singură articulație determină o acțiune de echilibrare a forțelor musculare, împiedicând bascularea bazinului de partea mem-

brului inferior oscilant. De asemenea, totalitatea mișcărilor din timpul mersului determină apariția unor forțe dinamice care măresc în plus solicitarea articulară.

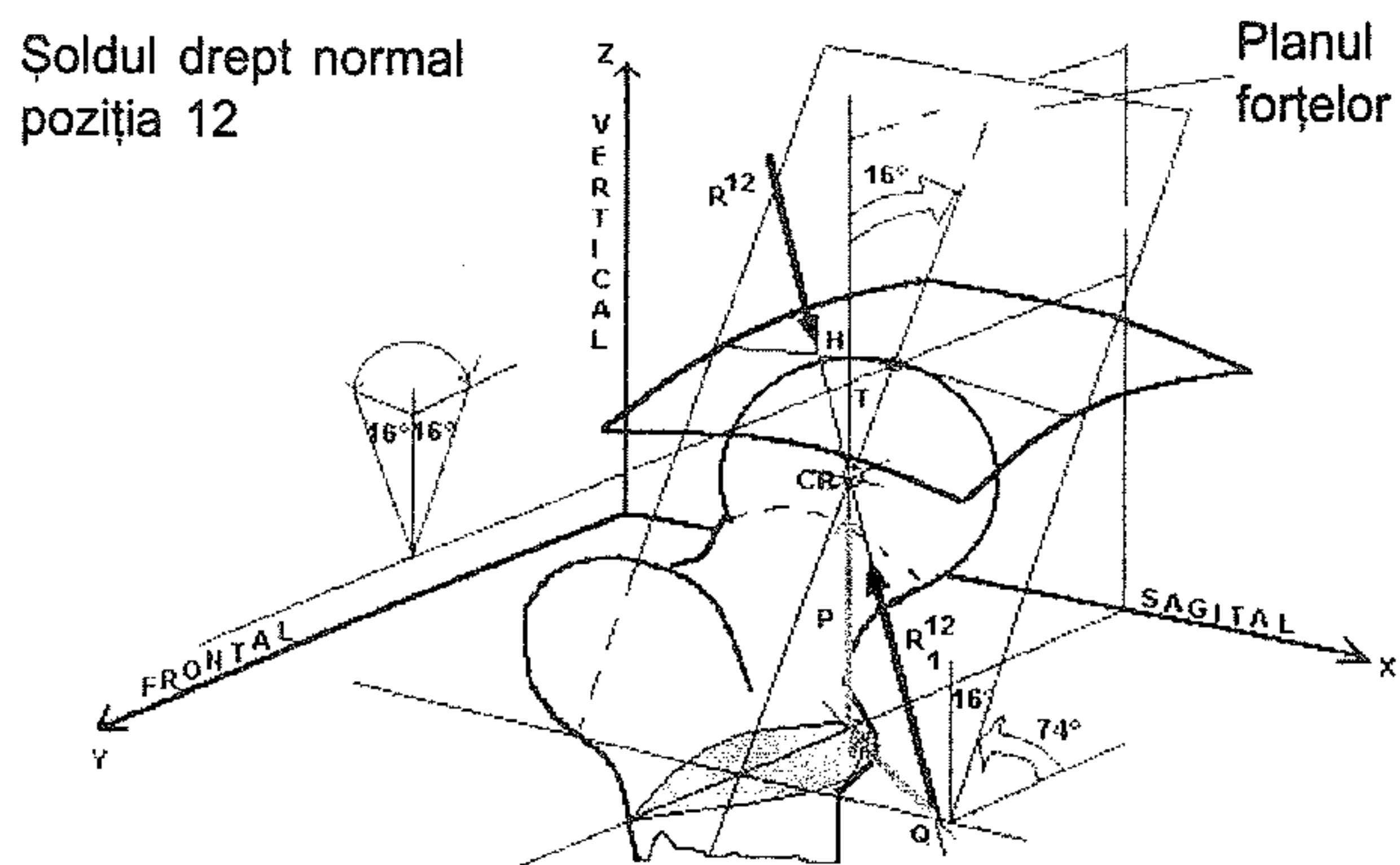


Fig. VI.1.3 – Metode de calcul și tehnici experimentale de analiza tensiunilor (Biomecanica, p. 147 – D. Antonescu, Edit. Tehnică, București, 1986).

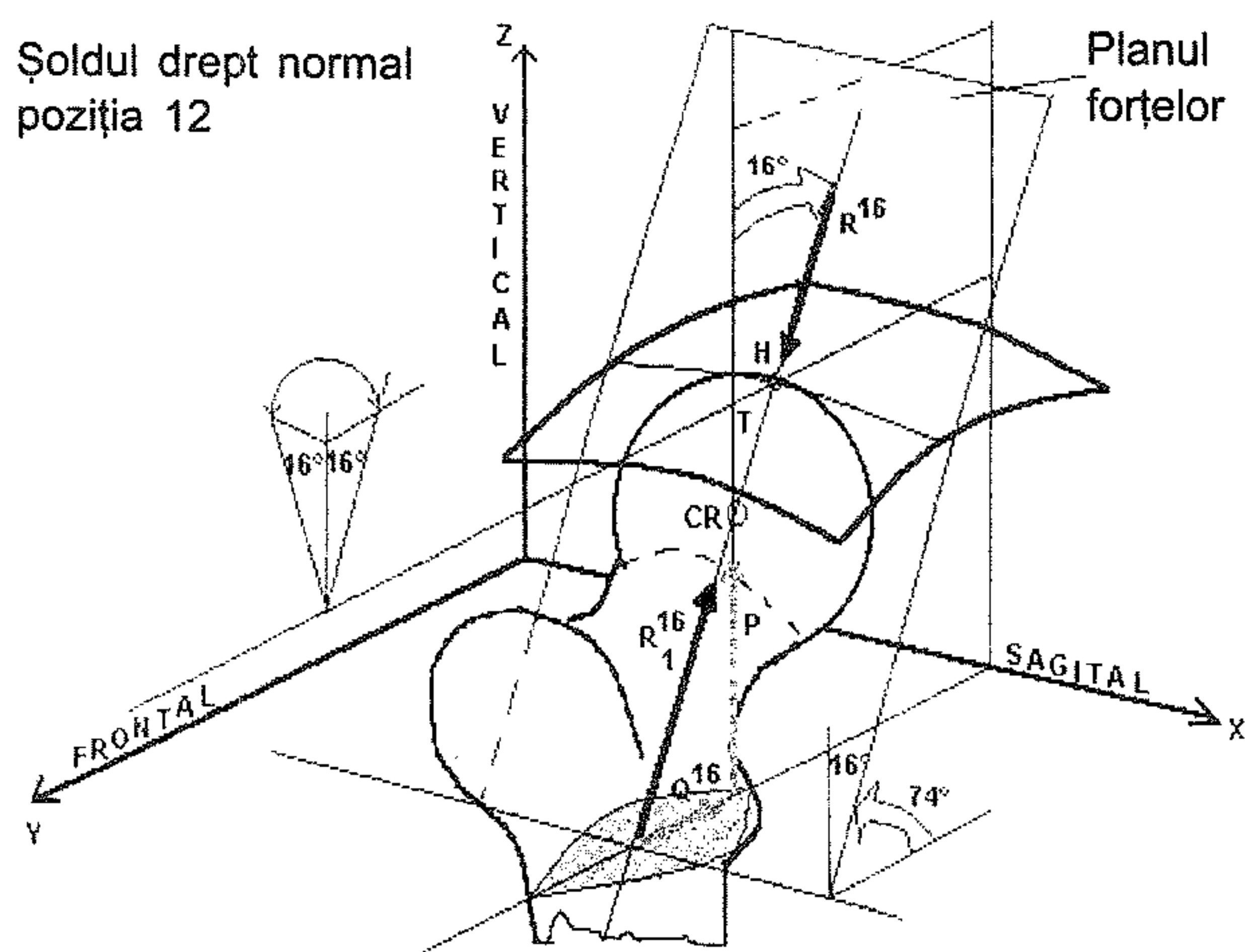


Fig. VI.1.4 – Metode de calcul și tehnici experimentale de analiza tensiunilor (Biomecanica – D. Antonescu, Edit. Tehnică, București, 1986, p. 147).

După Pauwels, pentru înțelegerea solicitărilor mecanice în articulația șoldului, putem presupune că suprafețele articulare sunt perfect congruente, iar cartilajul articular se comportă ca un material elastic. În acest caz, forțele solicitante se transmit

perpendicular de la o suprafață la alta, în funcție de următorii parametri:

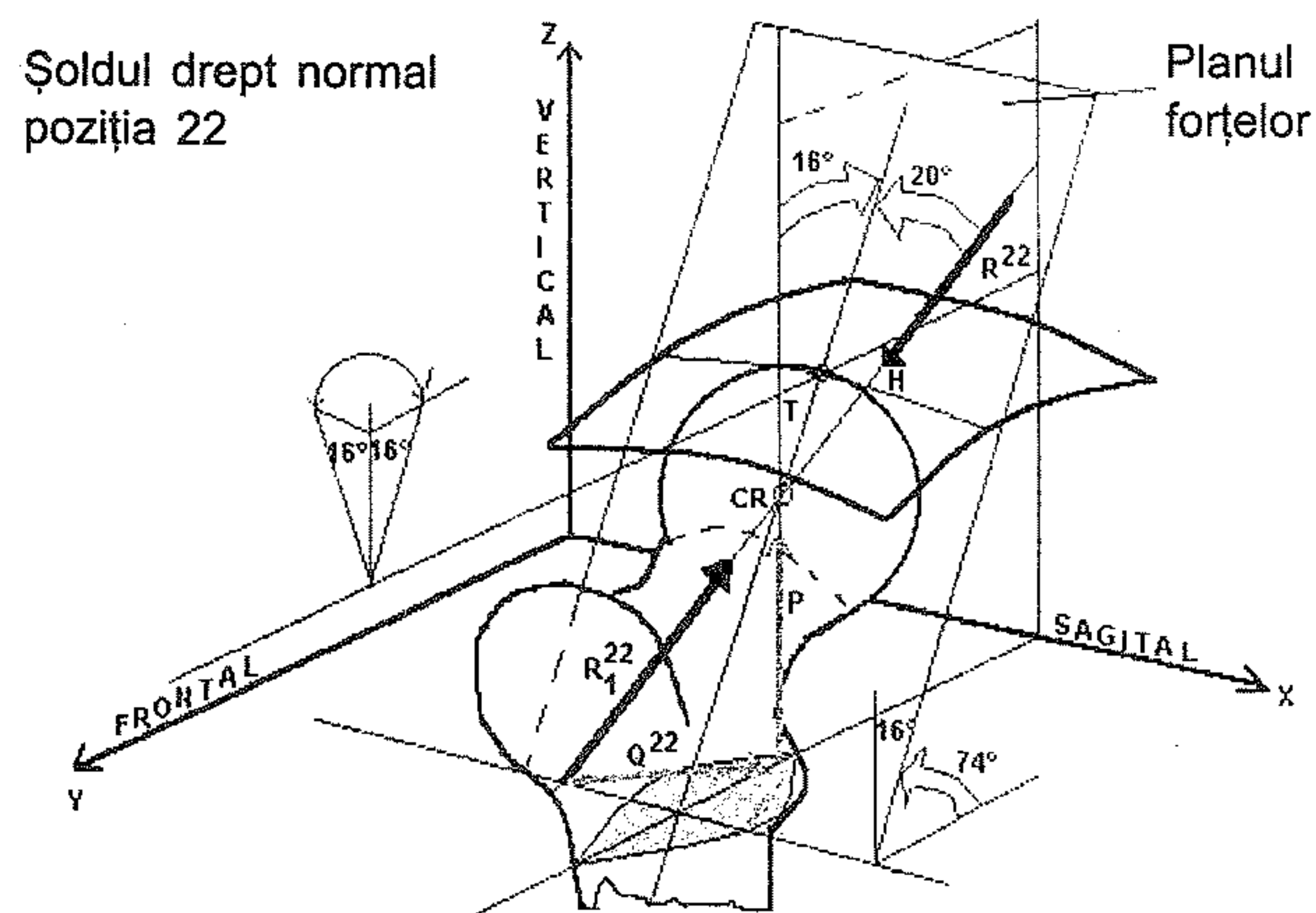


Fig. VI.1.5 – Metode de calcul și tehnici experimentale de analiza tensiunilor (Biomecanica – D. Antonescu, Edit. Tehnică, București, 1986, p. 147).

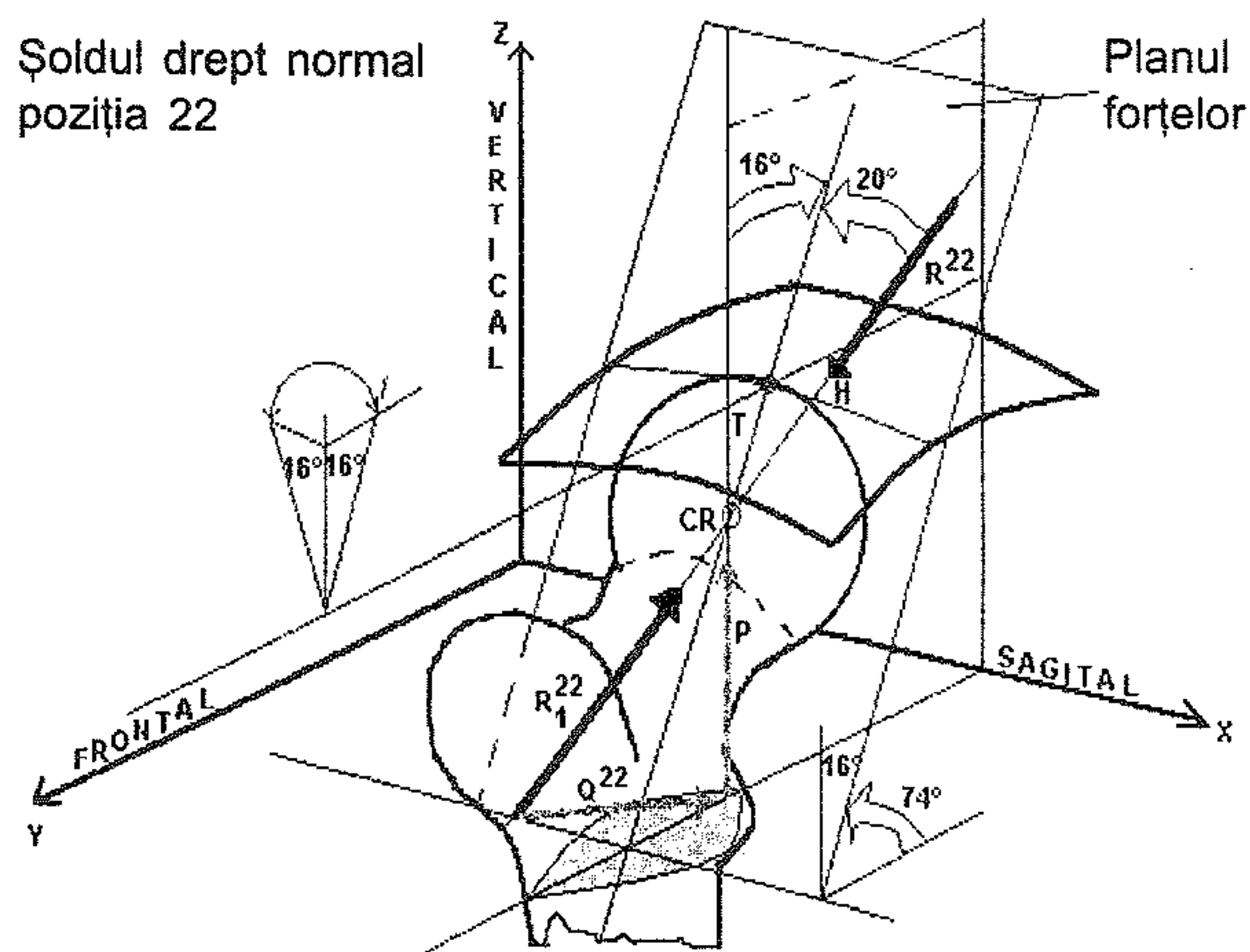


Fig. VI.1.6 – A: Transmiterea greutății corpului din centrul de greutate la ambele capete femurale.

- A. Forța rezultantă totală R .
- B. Suprafața portantă.
- C. Poziția vectorului R față de suprafața portantă.
- D. Acțiunea vectorilor parțiali în raport cu suprafața articulară.

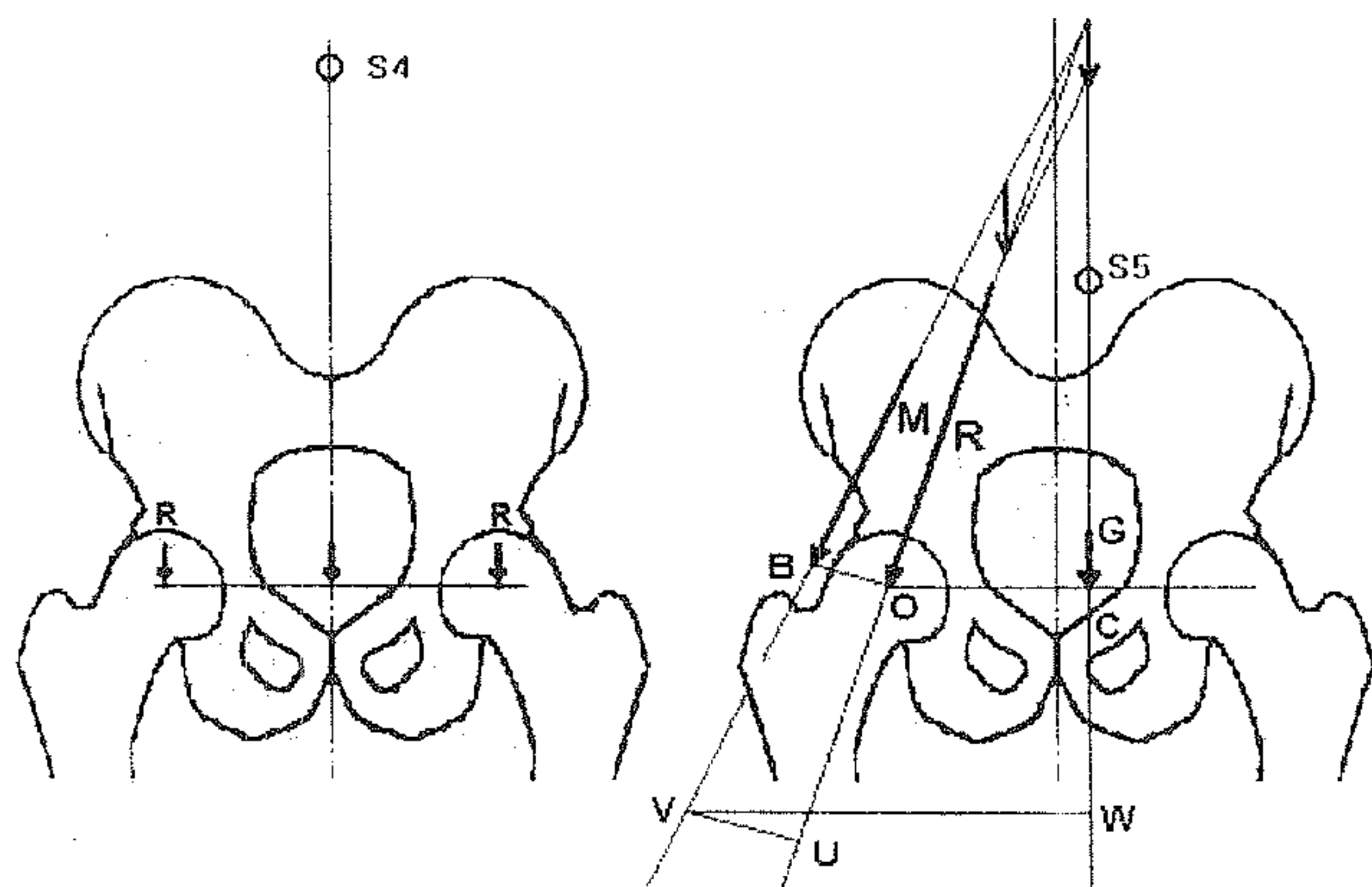


Fig. VI.1.6 – B: Rezultanta forțelor exercitate pe capul femural în sprijin unipodal – schema Pauwels (Biomecanica – A. Denischi, O. Medrea, Edit. Academiei, București, 1989, p. 170).

A. Forța rezultantă totală R – reprezintă sarcina totală a articulației. Ea rezultă din compunerea a două forțe care acționează concomitent asupra capului femural: pe partea medială greutatea corpului R , iar în partea laterală tensiunea mușchilor abductori M . Funcția articulară de transmitere a greutății corpului în sprijin unipodal depinde deci de două forțe rotatorii de sens opus care se echilibrează. O articulație este considerată în echilibru atunci când momentul forțelor este egal cu zero, momentul fiind definit ca produsul dintre o forță și brațul său de pârghie. În articulația șoldului, pe partea medială se află *momentul masei corpului*, iar pe partea laterală cel al *forței musculare*.

a) **Momentul greutății corpului** rezultă din produsul dintre greutatea corpului și brațul său de pârghie. Greutatea corpului suportată de articulație în timpul sprijinului unipodal rămâne constantă. Brațul de pârghie devine o mărime variabilă, fiind dependent de distanța dintre centrul de greutate $S5$ și centrul articulației de sprijin. În timpul mersului, centrul de greutate al corpului (rezultat din combinarea centrului de greutate al grupului cap + trunchi + membre superioare cu centrul de greutate al membrului inferior oscilant), se modifică la fiecare poziție atât în plan frontal – prin oscilații laterale, cât și în plan sagital – prin oscilații verticale. Fischer a calculat coordonatele centrului de greutate al corpului pentru fiecare din cele 31 de poziții ale unui ciclu, obținând proiecția brațului de pârghie atât în plan frontal, cât și în plan sagital.

b) **Momentul forței musculare M** rezultă din produsul valorii forței echilibrante de abducție și distanța ei față de centrul articulației. Bazându-se pe lucrările lui A. Fick, Pauwels calculează valoarea forței musculare M în funcție de coordonatele spațiale ale originilor și inserțiilor musculare, ale centrului articulației șoldului și mărimea absolută a forțelor musculare. Sunt luate în discuție două grupe musculare: un *grup monoarticular* reprezentat de mușchii fesier mijlociu, fesier mic și piriform; un *grup biarticular* reprezentat de mușchii tensor al fasciei lata, dreptul femural și croitor. Punându-se condiția ca ambele grupe să acționeze concomitent, forța musculară M a fost considerată rezultanta celor două grupe musculare în plan frontal. Această proiecție arată că forța musculară M este dirijată dinspre medial spre lateral, trecând la o distanță de 40-50 mm de centrul articulației, ceea ce reprezintă chiar lungimea brațului de pârghie.

Cunoscându-se cele două momente și punându-se condiția de echilibru, se poate determina *direcția* forței rezultante R : aceasta este dată de linia care unește punctul de intersecție al forței K și M cu centrul articulației șoldului. Astfel, pentru poziția a 16-a de echilibru în plan frontal, forța de compresiune R , care acționează în articulația șoldului, este dirijată oblic de sus în jos și dinspre medial spre lateral, formând cu verticala un unghi de 16° . De asemenea, din geometria forțelor K și M se poate deduce *valoarea* forței rezultante:

$$R = \sqrt{K^2 + M^2 + 2KM \sin \mu}$$

în care: M reprezintă unghiul dintre direcția forței musculare și orizontală. La aceasta trebuie adăugată și componenta verticală a *forțelor dinamice*, dată de accelerarea masei corpului în timpul mersului și oscilațiilor verticale ale centrului de greutate. Rezultanta din echilibrarea unei pârghii de gradul I în care greutatea corpului acționează pe un braț de pârghie de 3 ori mai lung decât brațul de pârghie al forței musculare, forța rezultantă R care solicită articulația șoldului înglobează forțe statice și dinamice vertical care ating o valoare de aproximativ 4 ori greutatea corpului în sprijin unipodal. Solicitarea în compresiune a articulației crește rapid când are loc transmiterea greutății corpului în sprijin unipodal și se reduce spre zero în timpul fazei oscilante. Așadar, articulația șoldului este supusă în timpul mersului la solicitări în compresiune la valori ridicate, acționând brutal, sub formă de șocuri (Pauwels).

B. Suprafața portantă. Mărimea solicitării mecanice a articulației în timpul transmiterii greutății corpului nu depinde numai de mărimea forței rezultante R , ci și de suprafața prin care se transmite sarcina. Capul femural poate fi reprezentat de o emisferă cu centrul CR , acesta fiind punctul în care se intersectează toate forțele articulare. Acetabulul poate fi reprezentat printr-o suprafață concavă tangentă la cap în punctul de contact T , orientată orizontal față de cele trei axe spațiale. Mărimea medie a solicitării articulare nu este determinată de suprafața sferică încărcată și de proiecția ei pe un plan perpendicular pe direcția forței rezultante. După Kummer, pentru un cap femural cu un diametru de aproximativ 5 cm, suprafața de compresiune este de 9 cm^2 , iar presiunea produsă de greutatea unui individ de talie medie, de aproximativ 22 kp/cm^2 .

C. Poziția vectorului R față de suprafața portantă. În condiții normale, funcția articulară se desfășoară în conformitate cu legi mecanice relativ simple. Centrul articulației CR este situat în centrul sferei reprezentată de capul femural, iar suprafața portantă a acetabulului este orizontală, tangentă la cap în punctul T . Axul vertical trece concomitent prin punctele T și CR . În poziția a 16-a a fazei de sprijin a pasului, forța rezultantă R este înclinată lateral și în jos cu un unghi de 16° în plan frontal, și intersectează suprafața portantă în punctul H trecând prin CR .

D. Acțiunea vectorilor parțiali în raport cu suprafața articulară. Forței rezultante R îi corespunde o forță de reacție R_1 egală și de sens contrar. Forța de reacție R_1 acționează tot în CR și poate fi descompusă în doi vectori: o forță P care acționează perpendicular pe suprafața portantă, orientată vertical în sus, și o forță Q paralelă cu suprafața portantă, cu o direcție medială în plan orizontal. În timpul mersului, forța P se menține tot timpul verticală, în timp ce forța Q își păstrează direcția general medială, oscilând în plan orizontal în funcție de variațiile poziției centrului de greutate. Pașii lungi cresc valoarea forței Q și micșorează forța P , în timp ce pașii scurți acționează invers. Cele două componente ale forței de reacție joacă un rol important în apariția și evoluția modificărilor degenerative în articulația șoldului.

Fischer, care a împărțit ciclul complet al mersului în 31 de poziții diferite ale membrului pelvin,

socotește sprijinul unipodal din 11 poziții succesive (de la poziția 12 la 22).

Bombelli analizează forțele ce acționează asupra șoldului în timpul mersului în 3 faze importante: faza 12 – călcâiul atacă solul; faza 16 – întreg piciorul este în contact cu solul; faza 22 – halucele părăsește solul. El are o viziune tridimensională a șoldului, descompunând mișcările și analizând efectul forțelor după cele 3 axe carteziane. Articulația șoldului a fost comparată cu o emisferă cu centrul CR , acoperită de o suprafață ușor concavă, tangentă la emisferă și în contact cu aceasta în punctul T , prin această suprafață fiind trecute cele 3 axe carteziane "Y" în plan frontal, "X" în plan sagital, și "Z" în plan vertical.

Centrul de greutate se schimbă ca poziție în mers, prin oscilații laterale în plan frontal și oscilații verticale în plan sagital.

În poziția 12, rezultanta R are o înclinație de 16° în plan frontal și 30° în plan sagital, având o direcție antero-infero-externă. Centrul de greutate este situat superior de centrul capului femural. Componenta orizontală Q a reacțiunii R_1 are o direcție postero-internă. Rezultanta R are o înclinație de 16° în poziția 16, în plan frontal și 0° în plan sagital, cu direcție infero-externă. Componenta Q are direcție internă.

La poziția 22, rezultanta R este înclinată 16° în plan frontal și 20° în plan sagital, cu direcție infero-postero-externă. Centrul de greutate este situat superior, intern și anterior față de centrul capului femural CR .

Componenta Q a reacțiunii R_1 are o direcție antero-internă.

Tehnicile chirurgicale (de tip osteotomie intertrohanteriană), utilizate în cadrul tratamentului necrozei de cap femural și coxartrozei, au evoluat în timp, începând cu osteotomia de medializare, valgizare, varizare, flexie, rotațională anterioară & posterioară. Toate au încercat să scoată de sub zona de sprijin acetabular acea porțiune de cap femural cu necroză. Osteotomiile executate au un răsunet în biomecanica articulară, ele fiind studiate în timp de diverși autori.

Osteotomia de medializare realizează o micșorare a brațului forței R , ca urmare a translării diafizei femurale.

Osteotomia de valgizare mărește suprafața portantă, ceea ce diminuează tensiunile de compresiune la nivelul suprafeței articulare, dar scade brațul de

pârghie al forței musculare **M**, și se mărește implicit sensibil rezultanta **R**. Se modifică solicitările la nivelul colului femural, solicitări mai mari de compresiune și mai mici de forfecare.

Osteotomia de varizare mărește suprafața portantă articulară, alungește brațul de pârghie al forței musculare **M**, și relaxează mușchii abductori, adductori, psoas. Reduce încărcarea suprafeței articulare a capului femural, dar mărește solicitările de la nivelul colului femural.

Osteotomia de flexie se realizează prin scoaterea unui "ic" (triunghi) osos cu baza anterioară. În momentul rotării capului femural spre anterior, se asociază o varizare parazită, ceea ce modifică solicitările extremității superioare a femurului în plan sagital și frontal.

BIBLIOGRAFIE

1. **Kerboul M.** – L'ostéotomie intertrochantérienne, Rev. Chir. Orthopéd. Reparat. L'appar. Mot., 1973, suppl. 1, tome 59, p. 52-60.
2. **Simonnet J.H.** – L'ostéotomie intertrochantérienne de flexion dans les ostéonécroses aseptiques de la tête fémorale de l'adulte, à-propos de 50 cas. Thèse de 164 p. nombr. fig. 212 ref. bibliograf. Faculté de Médecine de Marseille, 1982.
3. **Sugioka Y.** – Ostéotomie transtrochantérienne de rotation de la tête fémorale, Rev. Chir. Orthopéd. Reparat. L'appar. Mot., 1983, suppl. II, tome 69, p. 9-19.
4. **Ranga V., Zaharia C., Panaitescu V., Ispas A.** - Anatomia omului, Edit. Medicală, București, 1975.
5. **Cerbulescu C., Ifrim M., Maros T., Niculescu GH.** – Atlas de anatomie umană, Edit. Științifică și Enciclopedică, București, 1983.
6. **Netter** – Arteries of Femoral Head and Neck, p. 474, Lower Limb.
7. **Antonescu D., Buga M., Constantinescu I., Iliescu N.** – Metode de calcul și tehnici experimentale de analiză a tensiunilor în biomecanică, Edit. Tehnică, București, 1986.
8. **Charles V. Neck, Irvin E. Hendryson, Carter Rowe** – Joint Motion - Method of measuring and recording, E & S Livingstone, 1965.
9. **Medrea O., Antonescu D., Buga M., Denischi A., Marinescu GH.** – Biomecanica. Metode de calcul și cercetări experimentale în analiza stărilor de tensiune în extremitatea superioară a femurului, Edit. Academiei, București, 1989.
10. **Williams & Lissner** – Biomechanics of Human Motion, 1976, Saunders Company ISBN 0-7216-5773-7.
11. **Jonathan Black, John H. Dumbleton** – Clinical Biomechanics - a case History Approach, Churchill Livingstone, 1981, ISBN 0-443-08022-4.
12. **Schafer R.C., D.C., F.I.C.C** – Clinical Biomechanics – Musculoskeletal Actions and Reaction, 1983, Williams & Wilkins, ISBN 0-683-07582-9.
13. **Victor H. Frankel, Margareta Nordin** – Basic Biomechanics of the Skeletal System, 1980, ISBN 0-8121-0708-X.
14. **George Van B. Cochran, Caroline Winston** – A primer of orthopaedic biomechanics, 1982, Churchill Livingstone inc., ISBN 0-443-08027-5.
15. **Patireu** – Anatomie Descriptive, p. 361/521, 1980.
16. **Proca E., Denischi A.** – Tratat de patologie chirurgicală, p. 602, Edit. Medicală, București, 1988.
17. **Laffont A.** – Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Editions Techniques, vol. III, p. 44630-44635.
18. **Arthur L. malkani, David L. Helfet** – Hip osteotomies (Review article), Curr. Opin. Orthop., 1994, 5:16-21.

VI.2.

BIOMECANICA GENUNCHIULUI

ANDREI FIRICĂ

Anatomia funcțională a membrului pelvin - în care genunchiul are o poziție-cheie - este direcționată pentru a satisface trei funcții principale:

- A. **Stabilitatea ortostatică** în repaus și în mișcare;
- B. **Mobilitatea articulară**;
- C. Diminuarea **uzurii** componentelor articulare.

VI.2.1.

STABILITATEA GENUNCHIULUI

La realizarea stabilității genunchiului, în efort și în repaus, contribuie numeroase elemente. Noi ne vom opri numai la cele care au relevanță pentru declanșarea și evoluția artrozei genunchiului. Acestea sunt:

- a) forma scheletului;
- b) starea elementelor capsulo-ligamentare intra-și periarticulare;
- c) calitățile fizico-chimice ale structurilor inter-puse între capetele osoase care formează articulația;
- d) forța mușchilor periarticulari.

VI.2.1.1.

Forma scheletului

Forma scheletului membrului pelvin este adaptată susținerii bazinului osos, cu tot ceea ce i se suprapune, în condițiile unui ortostatism stabil (fig. VI.2.1). Axul anatomic al femurului (F) este înclinat

cu 2-3° către lateral față de axul anatomic al tibiei (T). Spre deosebire de el, axul anatomic al tibiei are o direcție perpendiculară față de sol și se confundă cu axul mecanic al membrului inferior (M), care se continuă cranial, depășind genunchiul, până în centrul capului femural. Unghiul format între axul mecanic al membrului pelvin și axul anatomic al femurului este de 2° la bărbat și 3° la femeie, fiind intitulat valgus fiziologic. Înclinarea laterală a celor două femure, pe de o parte, permite membrilor pelvine să cuprindă, ca într-o cupă, bazinul osos – lățit transversal, pentru a putea oferi trunchiului o bază de susținere. Pe de altă parte, existența unghiului cervico-diafizar sporește mult amplitudinea mișcărilor în articulațiile coxofemorale. Cu toată înclinarea laterală a coapselor, în ortostatismul cu sprijin biped, greutatea corporală este totuși menținută în echilibru, prin dispersia ei egală și simetrică pe cele două membre pelvine, care funcționează ca niște coloane de sprijin. Stabilitatea în ortostatism este dată de faptul că axul gravitațional (G) coboară din porțiunea mijlocie a coloanei sacrate în centrul rombului de susținere de la nivelul solului, delimitat de marginile laterale ale picioarelor (fig. VI.2.2). În ortostatismul unipodal, deși baza de susținere gravitațională se limitează la piciorul aflat pe sol, echilibrul și stabilitatea sunt menținute prin apropierea axului gravitațional (G) de genunchi și prin intrarea în funcțiune a grupului musculo-aponevrotic, denumit de școala franceză, Deltoidul fesier (D) (fig. VI.2.3). Acesta cuprinde tensorul fasciei lata, mușchiul mare fesier și tractusul ilio-tibial. El creează tensiuni de tracțiune echivalente forței gravitaționale (G), dar în sens contrar. Între tensiunile gravi-

taționale (G) care tind să basculeze distal femurul și contractia deltoidului fesier (D) care i se opune, apare o rezultantă (R) care, în mod normal, trece în dreptul apofizelor spinoase tibiale (fig. VI.2.4). Rezultanta (R) reprezintă axa de transmitere a tensiunilor mecanice de pe femur pe tibie. Între zona de intersectare a axei R cu marginea inferioară a epifizei distale femurale și axa G, se formează brațul de pârghie al forței gravitaționale (a), care după Eberhard și Van Gaver are o lungime între 2,5-6 cm. În compartimentul extern al genunchiului, între aceeași zonă de intersectare a axei R și axul deltoidului fesier (D), se formează al doilea braț de pârghie (b), care trebuie să fie într-un permanent echilibru, cu precedentul. Datorită valgusului fiziologic, rezultanta R se descompune într-o forță N, care se distribuie în condițiile descrise mai sus, în mod egal, pe cele două suprafețe ale platourilor tibiale, și o forță tangențială T (fig. V.2.5).

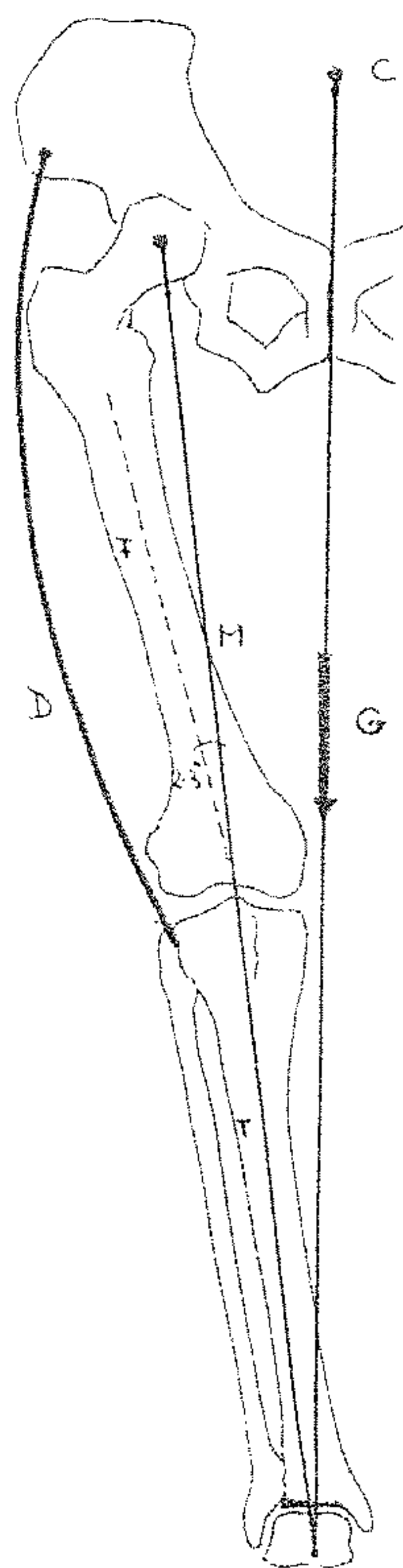


Fig. VI.2.1 – Dispunerea în secțiune frontală a membrului pelvin: F = axul anatomic al femurului; T = axul anatomic al tibiei, ce se continuă cranial cu M = axul mecanic al membrului pelvin (centrul capului femural – centrul gleznei). Unghiul FM = valgusul fiziologic (2° la bărbat și 3° la femei).

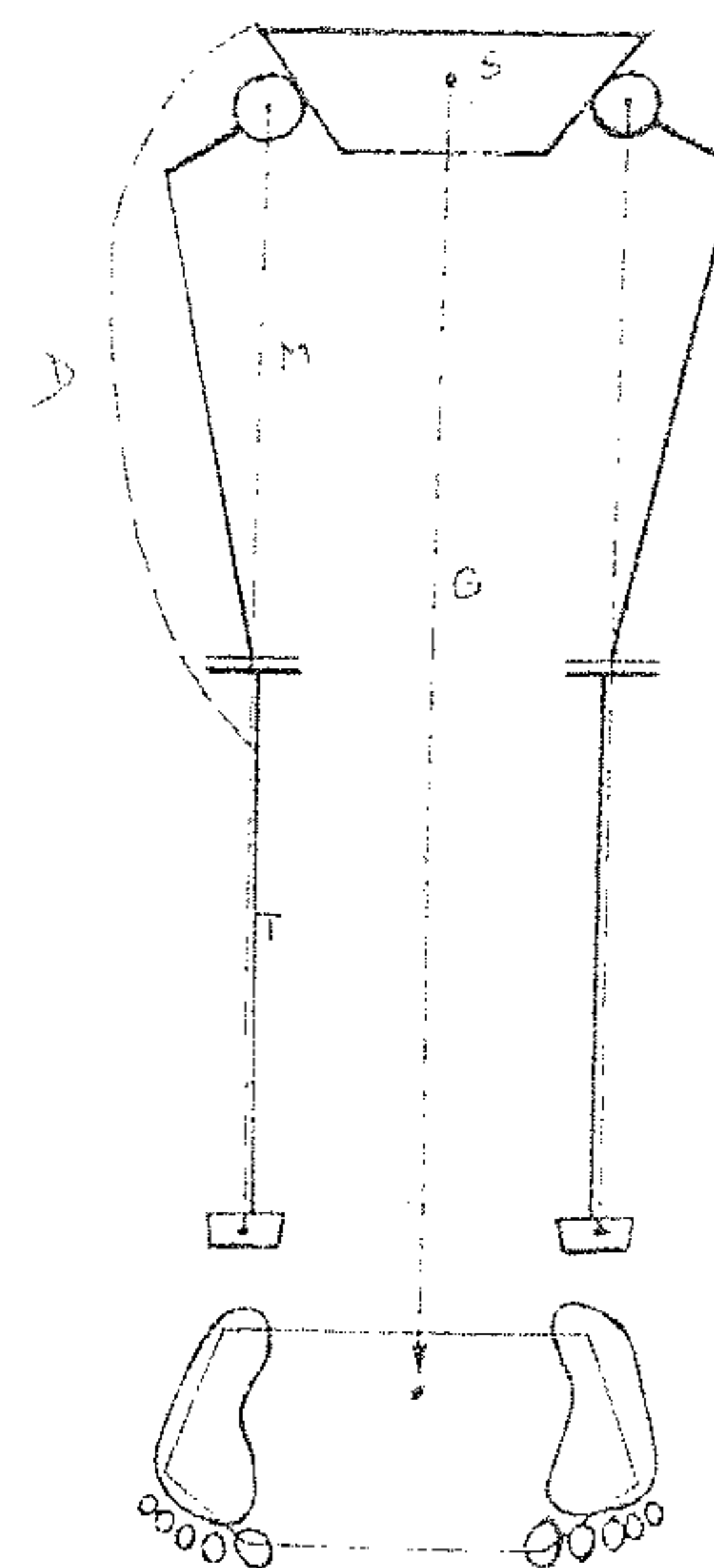


Fig. VI.2.2 – În stațiune bipedă, axul gravitațional g scade în mijlocul rombului delimitat de picioare.

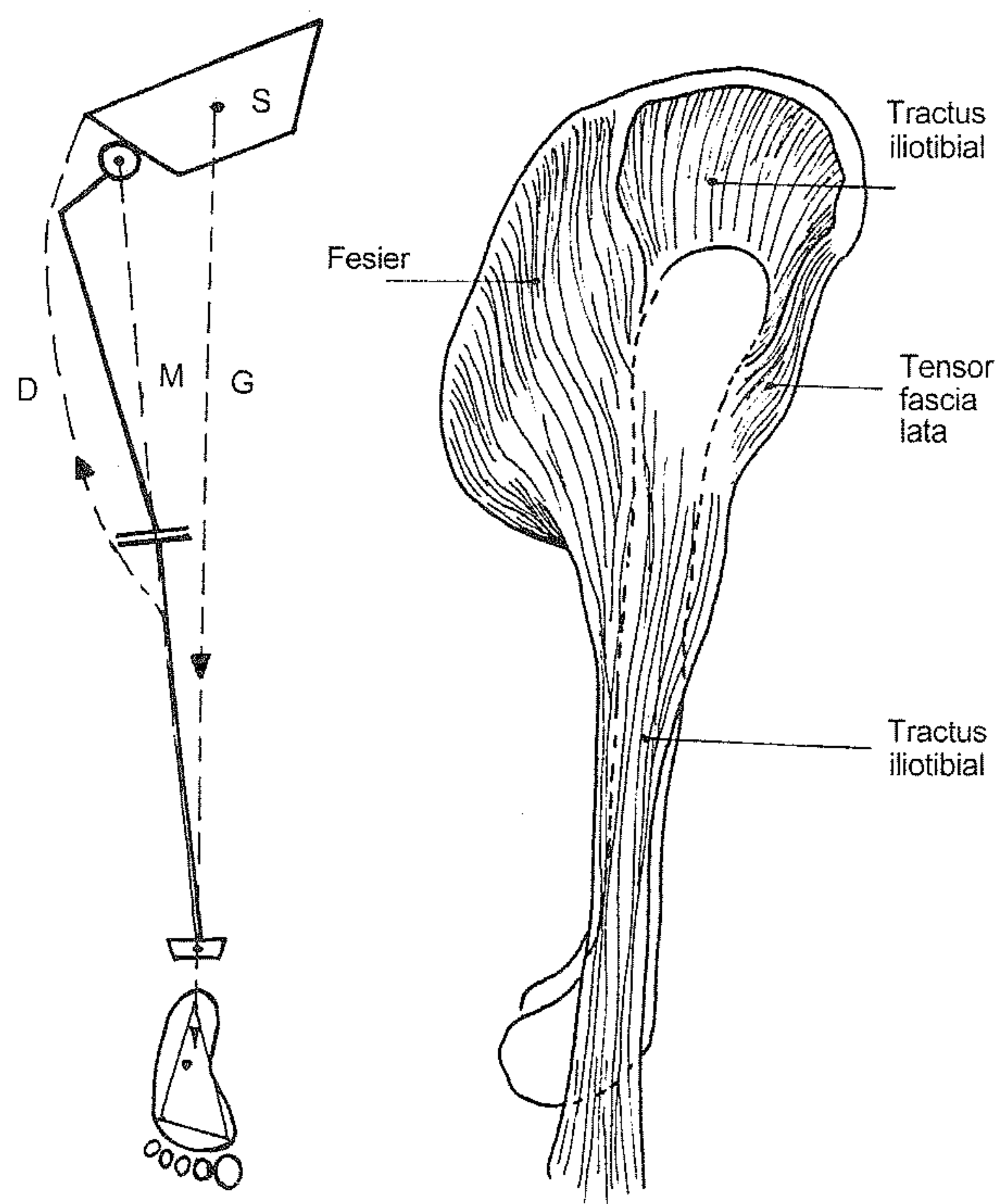


Fig. VI.2.3 – În stațiunea unipodală, axul gravitațional ajunge în mijlocul piciorului fixat pe sol. Echilibrul este realizat prin contractura deltoidului fesier (D) – format din complexul musculoaponevrotic – mare fesier – tensor fascia lata – tractus iliotibial.

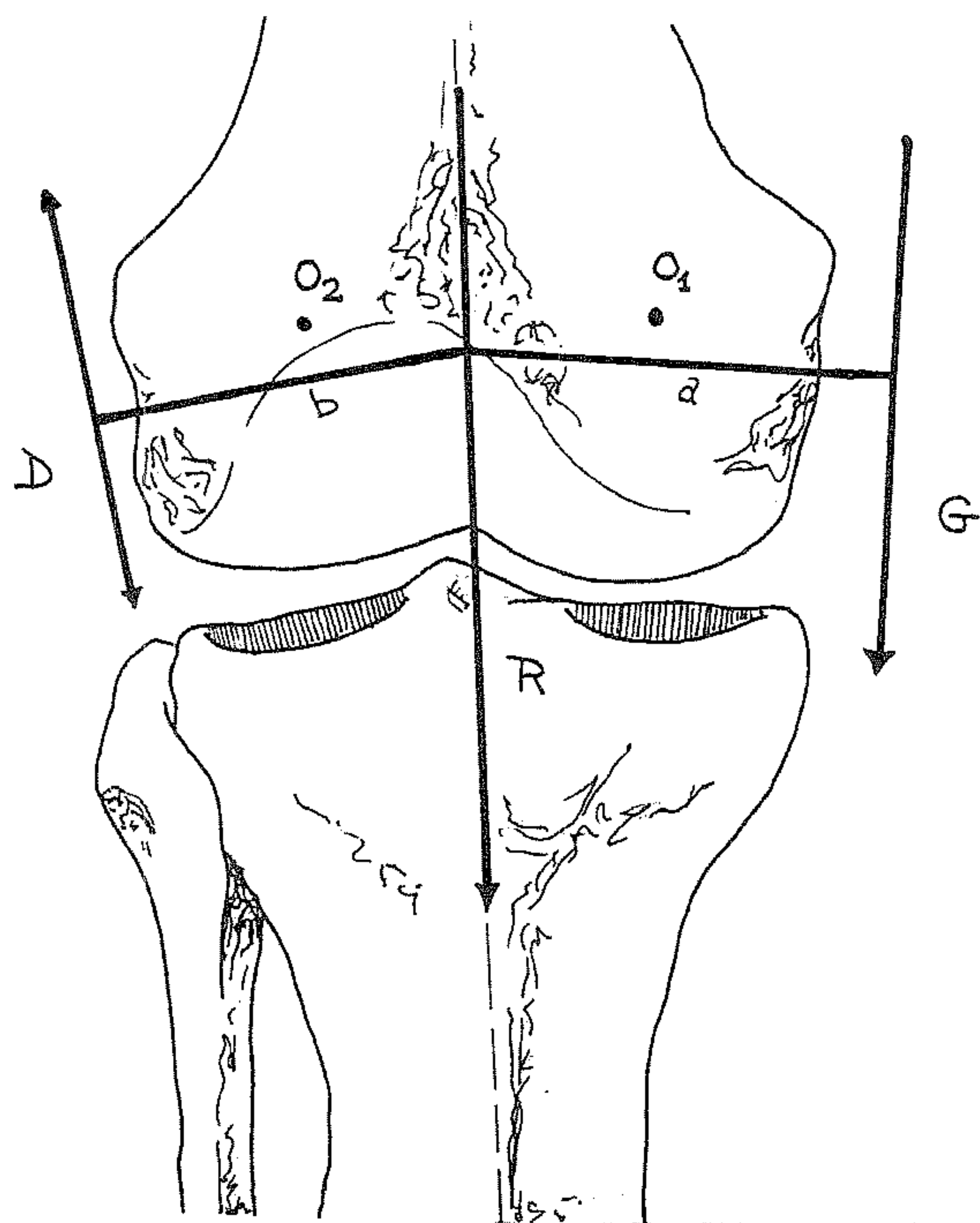


Fig. VI.2.4 – Rezultanta tensiunilor G (gravitațională) și D (deltoid fesier): a = brațul de pârghie al forței gravitaționale; b = brațul de pârghie al hohanului muscular lateral.

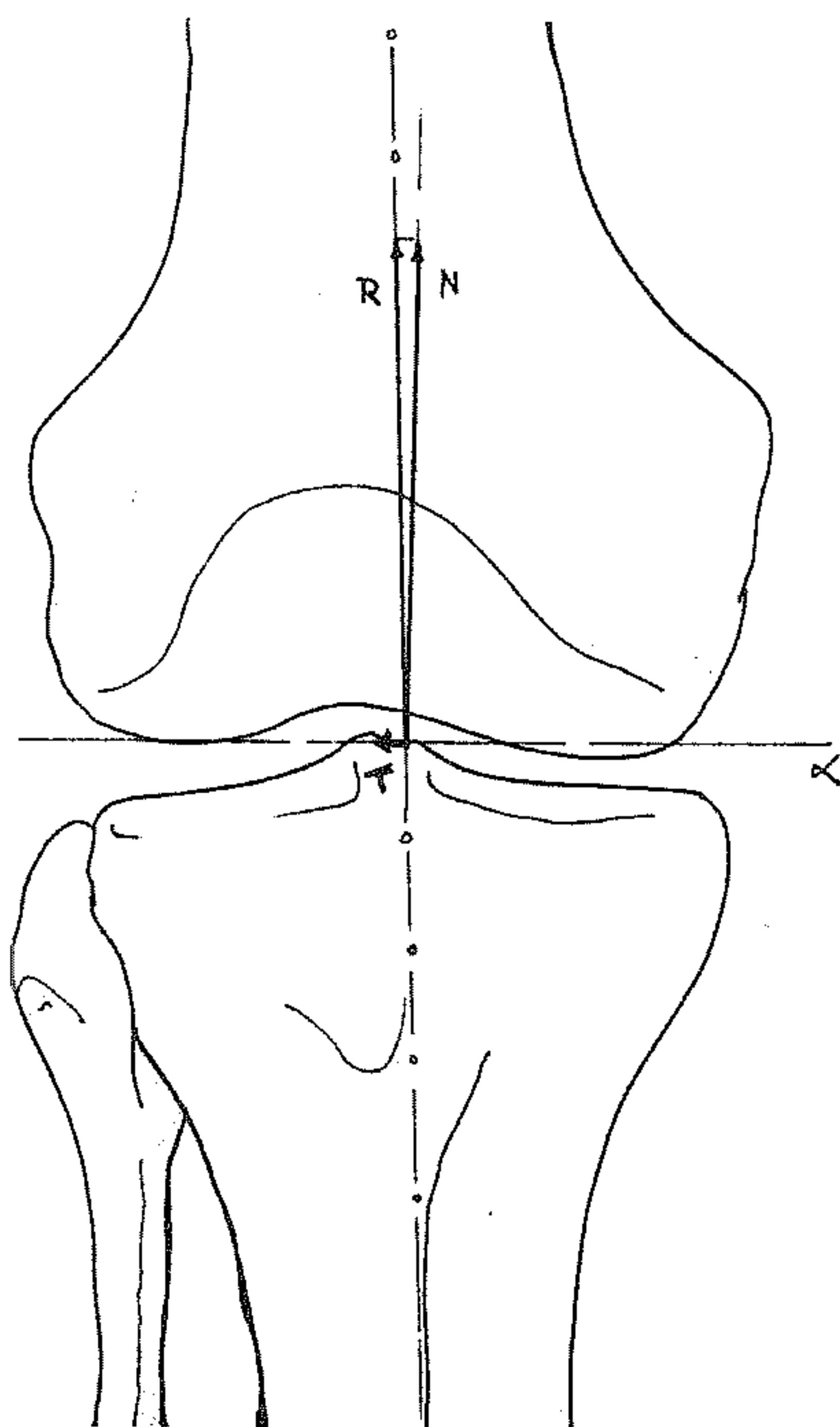


Fig. VI.2.5 – Rezultanta R se descompune într-o forță N – care se distribuie egal pe cele două platouri tibiale și o forță tangențială T .

Un alt element foarte important în statica membrului inferior se poate constata și pe secțiunea lui sagitală (fig. VI.2.6): când genunchiul se află într-o extensie normală (fig. VI.2.6 A), axul de mișcare (flexie-extensie) al genunchiului este situat anterior față de axul gravitațional (G) – care unește centrul capului femural de centrul articulației gleznei. Din această cauză, tendința generală este ca întreaga coloană de sprijin – reprezentată de membrul pelvin, să flambeze (să flecteze) la nivelul genunchiului. Singura poziție ortostatică, în care nu există forțe de flexiune a genunchiului, este poziția de hiperextensie, în care axul gravitațional trece anterior față de centrul de mișcare al genunchiului (fig. VI.2.6 B). Pentru că hiperextensia genunchiului este o poziție forțată, folosită rareori în existența cotidiană, înseamnă că în starea funcțională normală, genunchiul tinde permanent să se îndoaie. Mușchiul care se opune cu cea mai mare forță acestei tendințe, conferind totodată stabilitate genunchiului în extensie, este mușchiul cvadriiceps (mușchi quadriceps femoris).

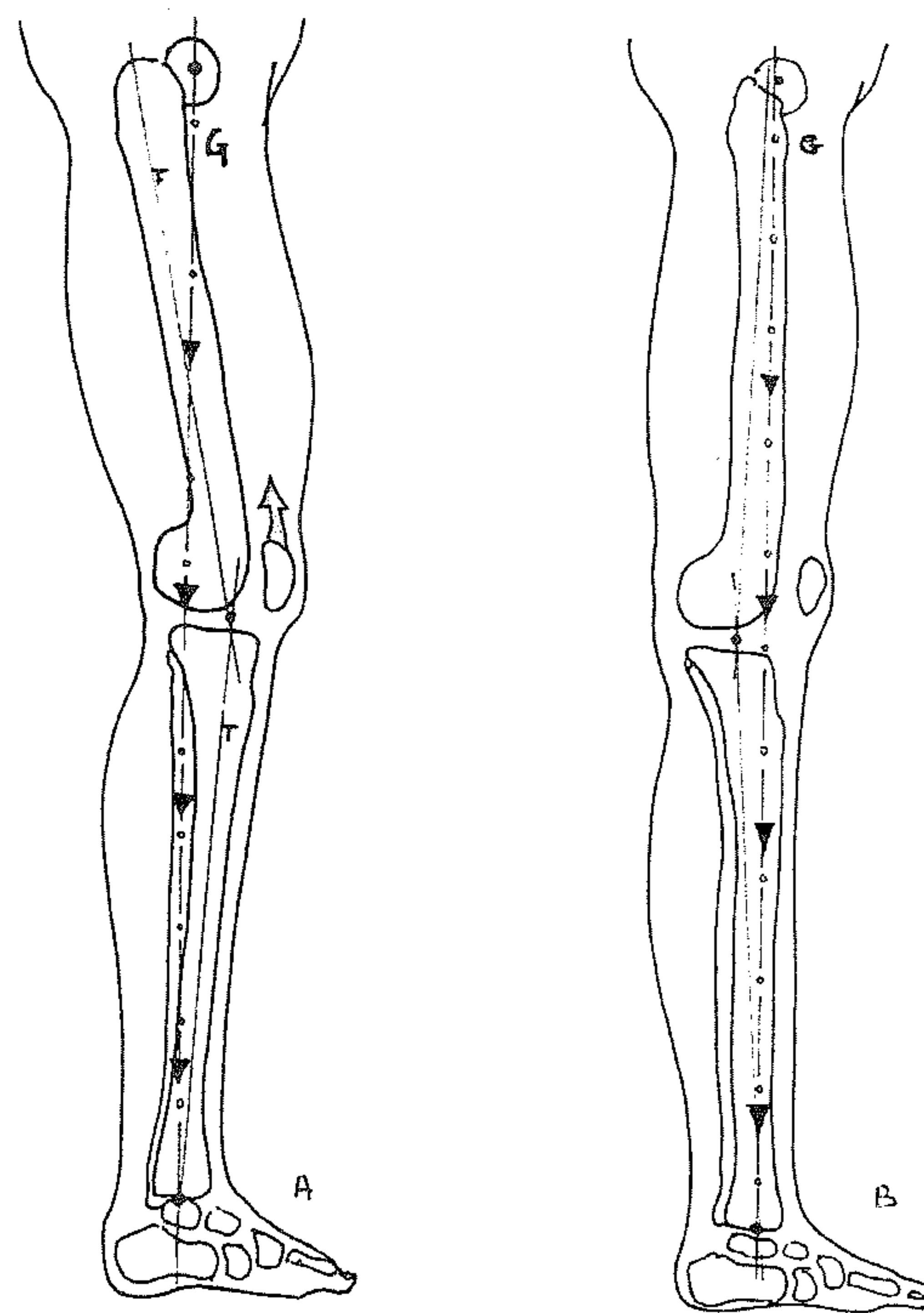


Fig. VI.2.6 A – În poziția de extensie “fiziologică” a genunchiului, axul transversal în jurul căruia se face flexia/extensia, este situat anterior față de axul gravitațional (G). **B** – În hiperextensia genunchiului, axul transversal este situat posterior de axul gravitațional (G).

Stabilizarea articulației în cele două momente atât de diferite – ortostatismul fix și ortostatismul în mișcare – este ținută și de existența unor mișcări de rotație ale tibiei, în jurul axului ei longitudinal. În ortostatismul fix, stabilizarea maximă a genunchiului întins se obține prin rotația externă cu $2-5^\circ$ a platourilor tibiale. Se obține ceea ce se numește rotația terminală de închidere, care blochează genunchiul în extensie (Antonescu, 1986). Rotația externă a gambei mai are rolul de a măări suprafața rombului de susținere la sol a greutateii, prin rotarea externă a picioarelor. În poziția de extensie, între axul de tracțiune proximală a cvadriicepsului (M_c) și axul tendonului patelar (T_p) se formează un unghi deschis lateral extern, denumit unghiul Q, care corespunde valgusului fiziologic (fig. VI.2.7).

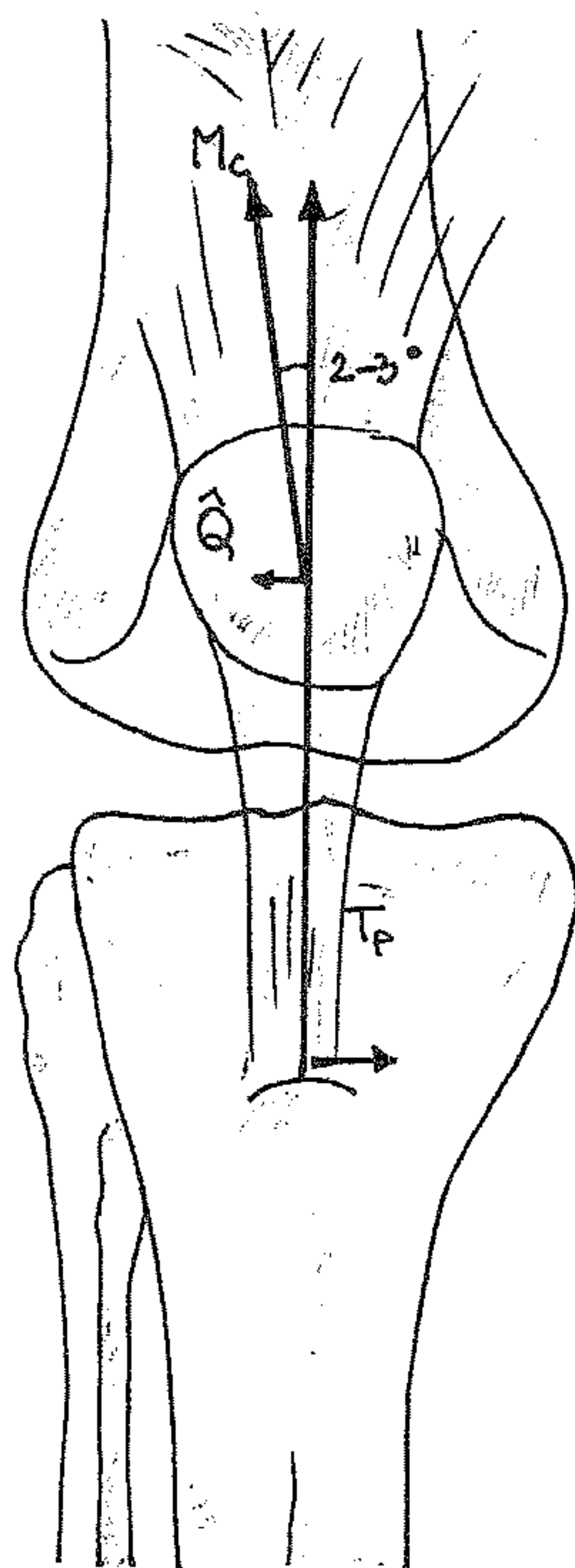


Fig. VI.2.7 – Unghiul Q reprezintă calgusul fiziologic și este delimitat între axul de tracțiune al cvadriicepsului (M_c) și axul tendonului patelar (T_p).

În timpul mersului, se produce o rotație în sens invers a platourilor tibiale, deci o rotație internă, care realizează două lucruri:

a) în timpul momentului de pendulare al pasului, rotația internă a platourilor tibiale aduce axul piciorului pe direcția de înaintare, ceea ce dă eficiență

înaintării și stabilitate momentului ulterior al pasului, care este momentul așezării piciorului pe sol, și

b) verticalizarea tendonului patelar (PT). Aducând tendonul patelar pe același ax cu cvadriicepsul, este mărită forța musculară de ridicare a gambei. Amplitudinea maximă a rotației interne a genunchiului este atunci când genunchiul este flectat la 130° .

Mișcările de rotație internă și externă a platourilor tibiale sunt realizate prin procese care se declanșează automat și altele care sunt controlate muscular. Se pare că rotația externă terminală și relaxarea ligamentului încrucișat anterior, care se produc în extensia maximă a genunchiului, sunt procese automate. Mușchiul popliteu, în schimb, realizează startul flexiei genunchiului, prin anihilarea dinamică a rotației terminale. La producerea celor două mișcări rotatorii contribuie mușchii labei de gâscă (pentru rotația internă) și mușchiul biceps femural (pentru rotația externă) (fig. VI.2.8).

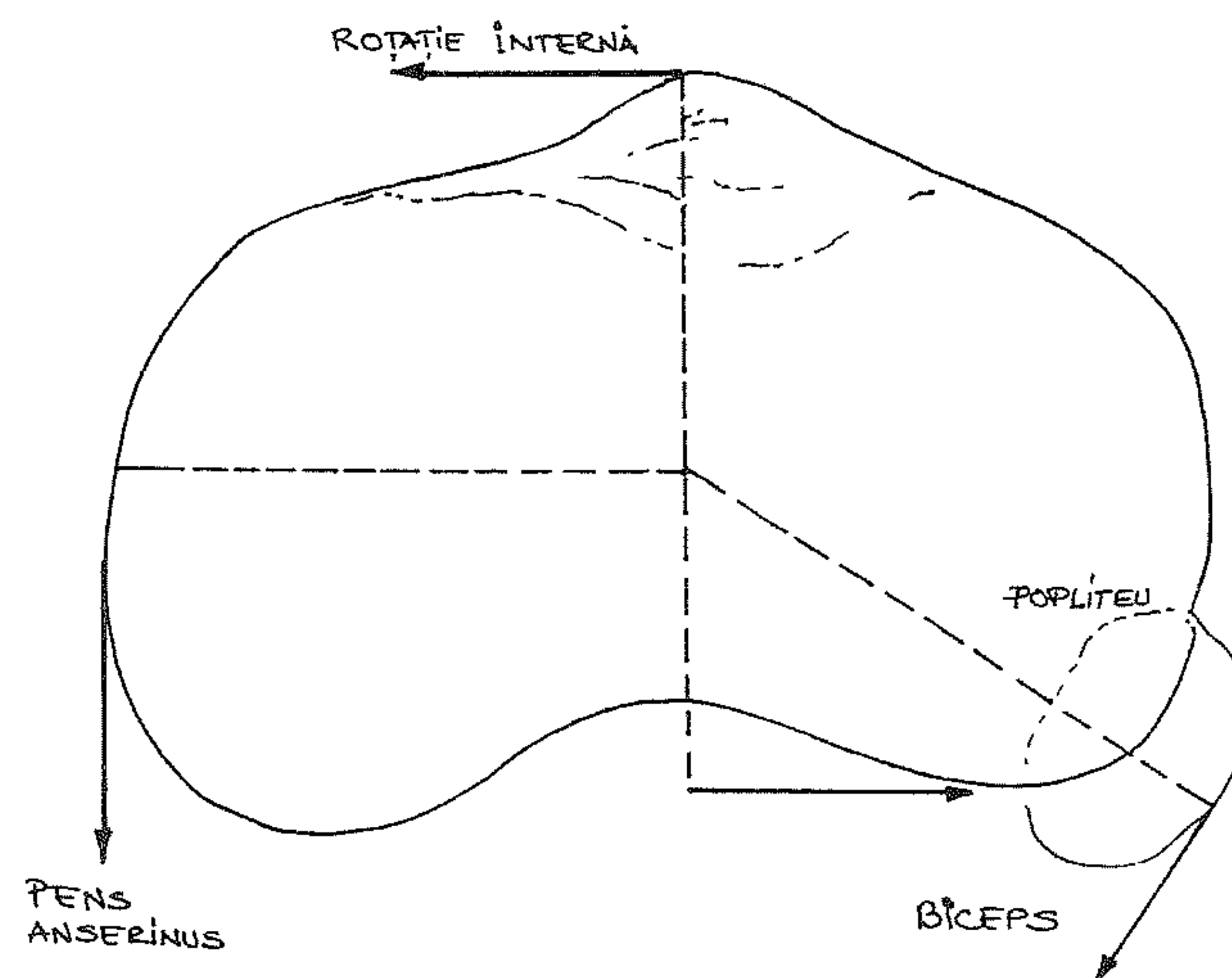


Fig. VI. 2.8 – Mușchii 'labei de gâscă' participă la rotația internă a platourilor tibiale, iar mușchiul biceps femural la rotația externă a platourilor tibiale.

VI.2.1.2.

Starea elementelor capsulo-ligamentare

În viața cotidiană, mișcarea implică în mod frecvent deplasarea pe un teren neregulat, pe teren moale, urcatul-coborâtul unei pante sau unei scări, alergatul, săritul etc. În aceste circumstanțe, genunchiul trebuie să fie capabil să corespundă

unor solicitări mecanice mult mai complexe în care, pe lângă mișcările de balama și de rotație, genunchiul trebuie să se și încline lateral, sau să alunece în sens antero-posterior. Configurația scheletului osos, prin ea însăși, nu poate asigura stabilitatea genunchiului, în primul rând pentru că prin conformație, există o incongruență între condilii femurali rotunzi și platourile tibiale plate. Datorită formei spiralate a condililor femurali, care au raze de curbura mai mari în porțiunea lor anterioară față de cea posterioară, contactul acestora cu platourile tibiale se realizează pe o suprafață mai largă când genunchiul este extins, ca să se micșoreze mult în timpul flexiei. Elementele capsulo-ligamentare și, în oarecare măsură, și meniscurile genunchiului conferă plusul de stabilitate pe care scheletul osos nu-l poate asigura:

- Capsula articulară este rezistentă și suportă tracțiuni până la 300 kg.
- Ligamentul posterior (Winslow) participă la formarea calotelor fibroase puternice, care aderă anterior de condilii femurali și capsula propriu-zisă, și posterior, de capetele mușchiului gastrocnemian.
- Ligamentele colaterale, fibular și tibial, situate pe cele două fețe laterale ale articulației, limitează și deschiderea laterală a articulației (în varus sau valgus) și mișcarea de rotație a platourilor tibiale.
- Ligamentele încrucișate, anterior și posterior, au o direcție inversă unul față de celălalt și se încrucișează de două ori între ele, în plan sagital și în plan frontal. Ele împiedică alunecarea tibiei în sens anterior sau posterior.
- Ligamentul patelar face parte din aparatul extensor al genunchiului, fiind considerat adevărata inserție tibială a mușchiului cvadriceps, patela fiind apreciată ca un os sesamoid în interiorul tendo-nului.

Trebuie subliniat, însă, că elementele capsulo-ligamentare descrise au o rezistență mecanică pasivă limitată, cu mult inferioară necesităților mecanicii genunchiului. Factorii care stabilizează real genunchiul sunt mușchii periarticulari, care intră în acțiune prin informațiile pe care le primesc receptorii proprioceptivi care populează din abundență ligamentele genunchiului. Așa se explică de ce înlocuirile prin ligamentoplastie a ligamentelor naturale rupte au o eficiență limitată, și în valoarea absolută și în timp, deoarece, pentru cel puțin o bucată bună de timp, ele nu dispun de proprio-receptori între fibrele lor.

VI.2.1.3.

Calitățile fizico-chimice ale structurilor interpușe între capetele articulare

Rezistența în timp a capetelor articulare supuse permanent unor tensiuni mecanice în continuă schimbare este asigurată de două calități, pe care articulația trebuie să le aibă:

- a) ea trebuie să dispună de sisteme care să asigure distribuirea tensiunilor primite pe arii cât mai întinse și
- b) să dispună și de sisteme capabile să reducă frecarea intraarticulară.

Distribuția egală pe platourile tibiale a tensiunilor mecanice la care este supus genunchiul, se face prin intervenția conjugată a mai multor factori. Primul factor care intervine în acest sens este așezarea spațială a femurului față de tibie, de care am vorbit anterior.

Un alt element, care ridică niște probleme de mecanică articulară foarte speciale, este că genunchiul uman trebuie să fie pregătit pentru a rezista unor solicitări neîntâlnite în tehnică. În articulația genunchiului, tensiunile mecanice își schimbă cu rapiditate direcția, tipul (tensiuni de compresiune alternează cu tensiuni de tracțiune sau tensiuni de forfecare) și gradientul.

Față de aceste tipuri de solicitări, genunchiul și-a dezvoltat un sistem propriu de preluare și dispersie a tensiunilor, mizând în special pe calitățile fizico-chimice ale meniscurilor, cartilajului articular și lichidului sinovial.

• **Meniscurile genunchiului** (*meniscus lateralis et medialis*):

Meniscurile genunchiului sunt triunghiulare pe secțiunea frontală, cu baza aderentă de capsula articulară și cu vârful insinuat între femur și tibie. Importanța lor funcțională este apreciată mult mai corect în prezent față de trecut, când a existat o adevărată vogă a menisectomiilor.

R. Bouillet și Ph. Van Graver descriu 5 funcții importante ale meniscurilor genunchilor:

- anulează incongruența femuro-tibială, completând golurile existente prin așezarea condililor femurali rotunzi pe platourile tibiale întinse;
- concentrează tensiunile transmise anarhic prin condilii femurali, către centrul platourilor tibiale, unde cartilajul articular este cel mai gros și consistent;

- repartizează uniform sinoviala articulară în interiorul genunchiului, contribuind astfel la lubrifierea egală a suprafețelor cartilaginoase;
- absorb șocurile mecanice pe care le transmite cartilajului, la un nivel tensional moderat;
- reduc frecarea articulară;
- prin conformația lor concavă, la suprafața proximală, și prin relativa lor aderență față de platourile tibiale, contribuie la stabilizarea femurului, acționând ca o ventuză (Ș ora).

Pentru a corespunde acestor necesități foarte speciale, pe de o parte, ele sunt foarte elastice, ceea ce le permite să se deformeze ușor, iar pe de altă parte, fiind inserate fix la capetele lor și relativ libere în porțiunea mijlocie, ele urmează condilii femurali avansând odată cu ei, în extensia genunchiului și alunecând în spate, odată cu ei, în timpul flexiei (fig. VI.2.9).

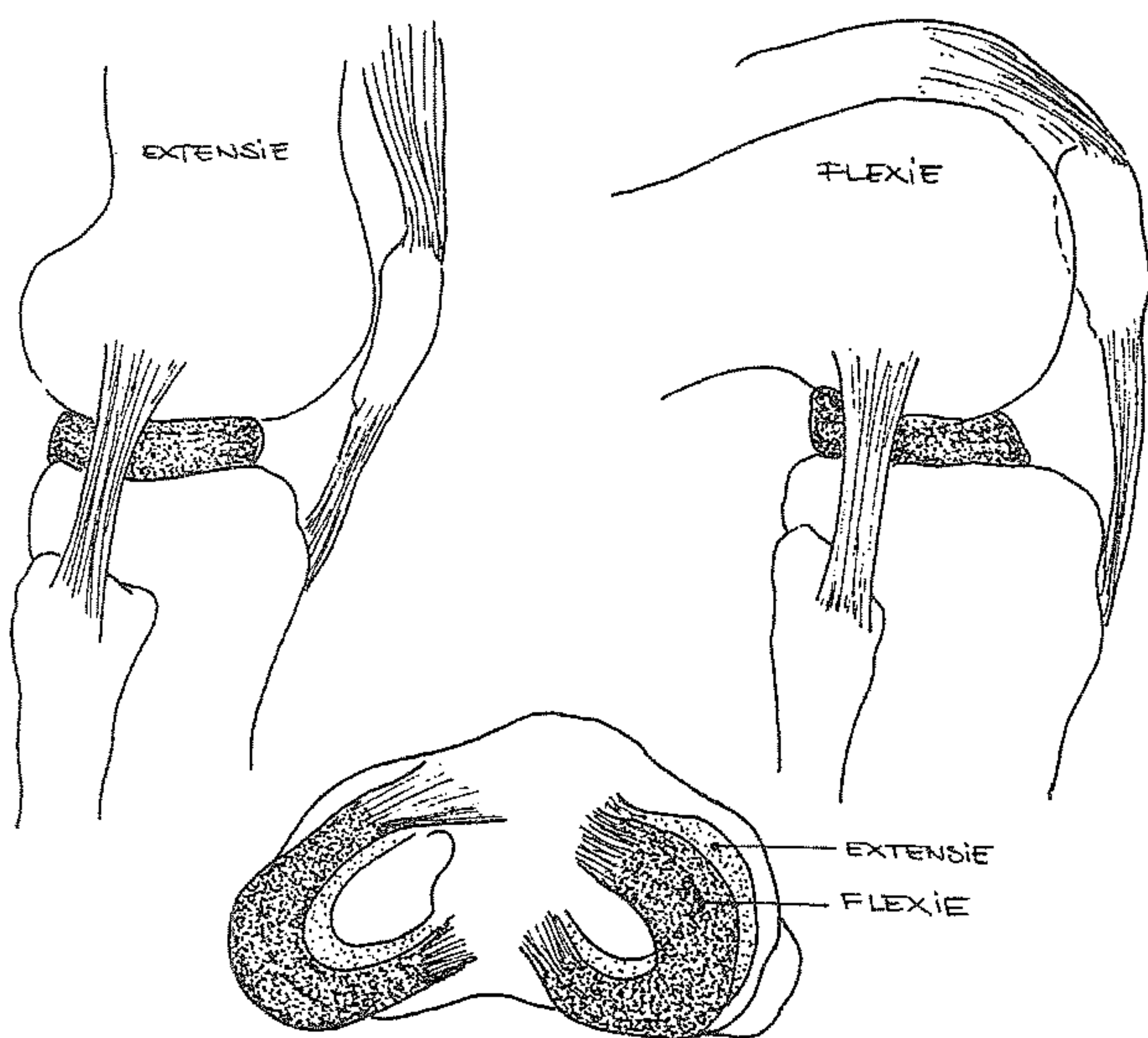


Fig VI.2.9 – Meniscurile se deformează elastic și se deplasează odată cu condilii femurali, către anterior (în extensie) sau posterior (în flexie).

În acest fel, ei moderează mișcarea femurului față de tibie, stabilizează poziția finală femuro-tibială către care s-a făcut mișcarea, iar prin deformarea lor, scad frecarea la care este supus cartilajul articular.

• Cartilajul articular

Contribuie și el la preluarea și dispersia tensiunilor. Structura cartilajului articular a fost descri-

să de Benninghoff sub forma unor fibre de collagen foarte rezistente la tracțiune. Ele se ridică la început perpendicular față de stratul condral bazal, pentru ca spre suprafața cartilajului să capete direcție oblică și apoi tangențială (fig. VI.2.10). El delimitează astfel niște spații alungite, în care există celule cartilaginoase, sferice și elastice. Peste acest strat, la suprafața articulară a cartilajului se așază stratul denumit de MacCondill – *lamina splendis*, format din fibre de collagen tot tangențiale, care înglobează celule cartilaginoase mai mici, alungite fusiform, cu axul lung paralel cu suprafața cartilajului. Această morfologie, descrisă foarte sumar, explică faptul că stratul cartilaginos este perfect adaptat tensiunilor mecanice pe care le receptează, el având posibilitatea să se deformeze și pe verticală, și pe transversală. În acest fel, cartilajul transmite tensiunea primită punctual către zonele articulare limitrofe, epuizând-o la periferia articulației, asemănător “apei lovite”, care face unde, ce se îndepărtează către periferie.

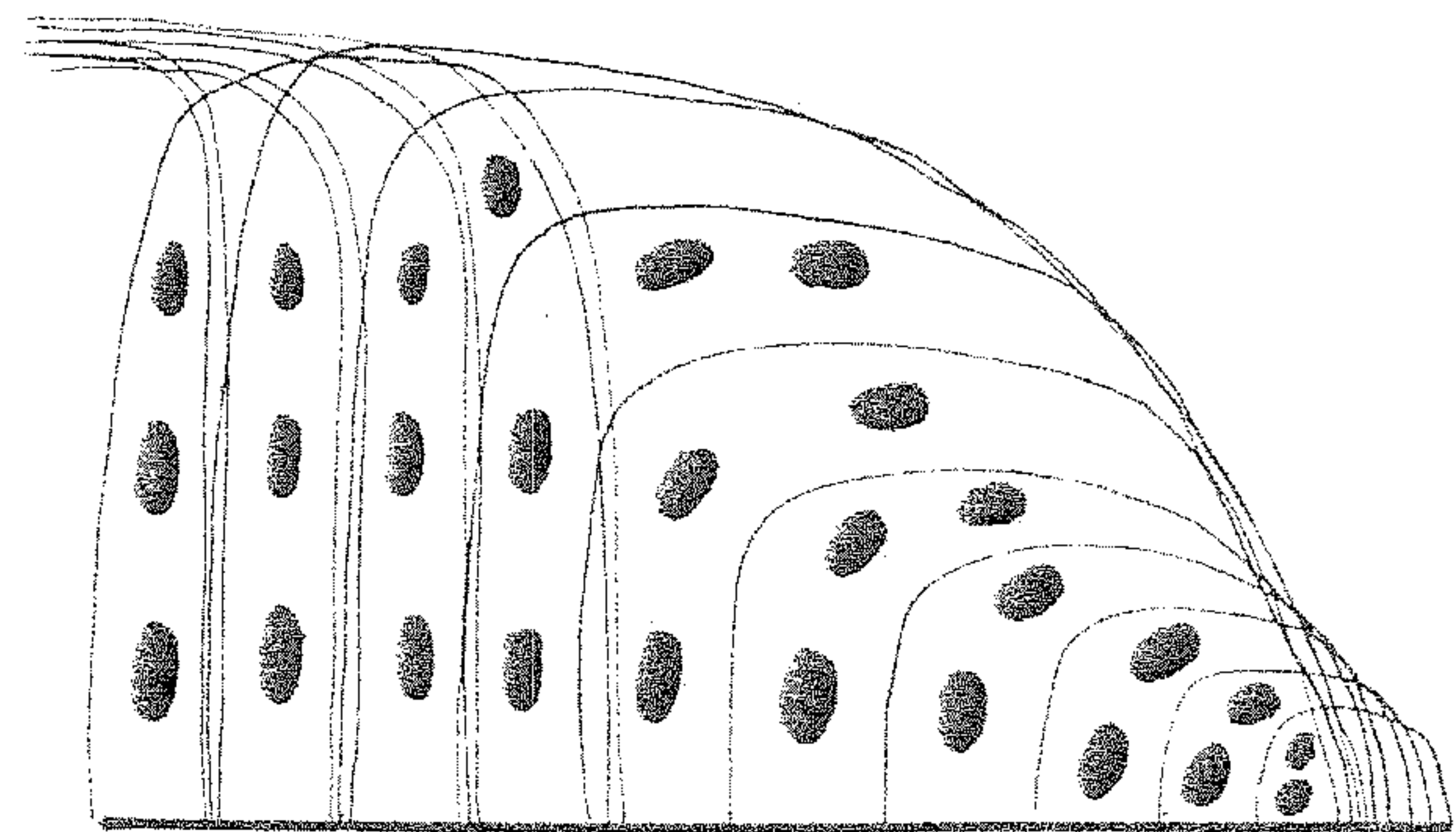


Fig. VI.2.10 – Structura cartilajului articular, desenată de Benninghoff.

• Lubrifierea articulară

Lubrifierea articulară este un proces la care contribuie sinoviala, care-l produce, și cartilajul articular, care-i dirijează intervenția lubrifiantă. Lichidul articular este un dializat de plasmă, provenit din plasma sanguină circulantă prin intermediul sistemului vascular al sinovialei. Asemănător procesului de formare a urinei în rinichi, formarea lichidului sinovial este un proces activ al capilarelor sinoviale, ai căror pereți vasculari modifică compoziția lichidului transferat în articulație, față de plasma sanguină de origine. Lichidul articular, spre deose-

bire de plasma sanguină, nu conține proteine plasmatice cu greutate moleculară mare, are un număr mai mic de celule pe mm^2 , și conține două substanțe cu un rol major în lubrifierea articulară, hialuronatul de sodiu și o glicoproteină denumită de Radin și Paul (1972) "lubricating glycoprotein factor".

Lichidul sinovial, care nu depășește 1-2 ml pentru întreaga suprafață a genunchiului, este întins la suprafața cartilajului, ca o peliculă galben-vâscoasă. Hialuronatul de sodiu din lichidul sinovial, supus unui șoc tensional brusc și brutal, capătă aspectul unui gel, datorită transformării instantanee a moleculelor care-l compun, în niște sfere mult mai mari. Prin aceasta, este împiedicată expulsia restului lichidului sinovial dintre capetele osoase, realizând pe această cale o rezistență elasto-hidrodinamică față de tensiunile mecanice la care este supus. Această rezistență este menținută și datorită faptului că stratul cartilaginos, supus presiunii, se comportă ca un burete apăsător, care exteriorizează în articulație, din interiorul structurii sale proprii, prin porii pe care-i are, lichidul articular cu care este îmbibat: "Weeping lubrication" – McCutchen.

Sistemele de reducere a frecării intraarticulare sunt multiple și foarte active, dovadă fiind coeficientul de frecare mic care, la nivelul genunchiului, a fost apreciat la 0,005-0,01, în timp ce o patină care alunecă pe gheață are un coeficient de frecare de 0,03.

Principalele elemente care contribuie la scăderea coeficientului de frecare din genunchi sunt:

- *elasticitatea* meniscurilor care, în timpul flexiei și extensiei, se și deformează, se și deplasează odată cu condiliile femurale. Prin aceasta, ei absorb o mare parte din tensiunile tangențiale la care sunt supuse cartilajele articulare;

- *netezimea suprafeței articulare cartilaginoase*. Neregularitățile acestei suprafețe nu depășesc $200-2\,000\text{ Å}^\circ$, fapt care nu poate fi regăsit în tehnică, unde suprafața cel mai fin polizată are neregularități, care nu pot fi coborâte sub $25\,000\text{ Å}^\circ$. Acesta este unul din motivele pentru care, rareori, fracturile articulare pot evita instalarea artrozilor tardive, mai mult sau mai puțin grave. Chiar și aceste neregularități neglijabile, prezente pe suprafața cartilajului articular sănătos, sunt anulate în totalitate prin stratul foarte fin ($1/4$ dintr-un micron) de lichid sinovial, care-l acoperă. În plus, acesta este menținut sub o

stare hidrostatică presurizată, prin mișcarea lichidului interstițial din cartilaj – către cavitatea articulară și invers, odată cu tensionarea și detensionarea mecanică a cartilajului;

- *existența patelei*, cu suprafața sa cartilaginoasă netedă care alunecă cu ușurință pe jgheabul trohleo-femural, acoperit tot cu un strat fin și neted cartilaginos, nu numai că potențează forța mușchiului cvadriiceps, dar îi și scade indicele de frecare al fibrelor acestuia, în timpul în care se alungesc sau se scurtează, în timpul activității musculare.

VI.2.1.4.

Forța mușchilor periarticulari

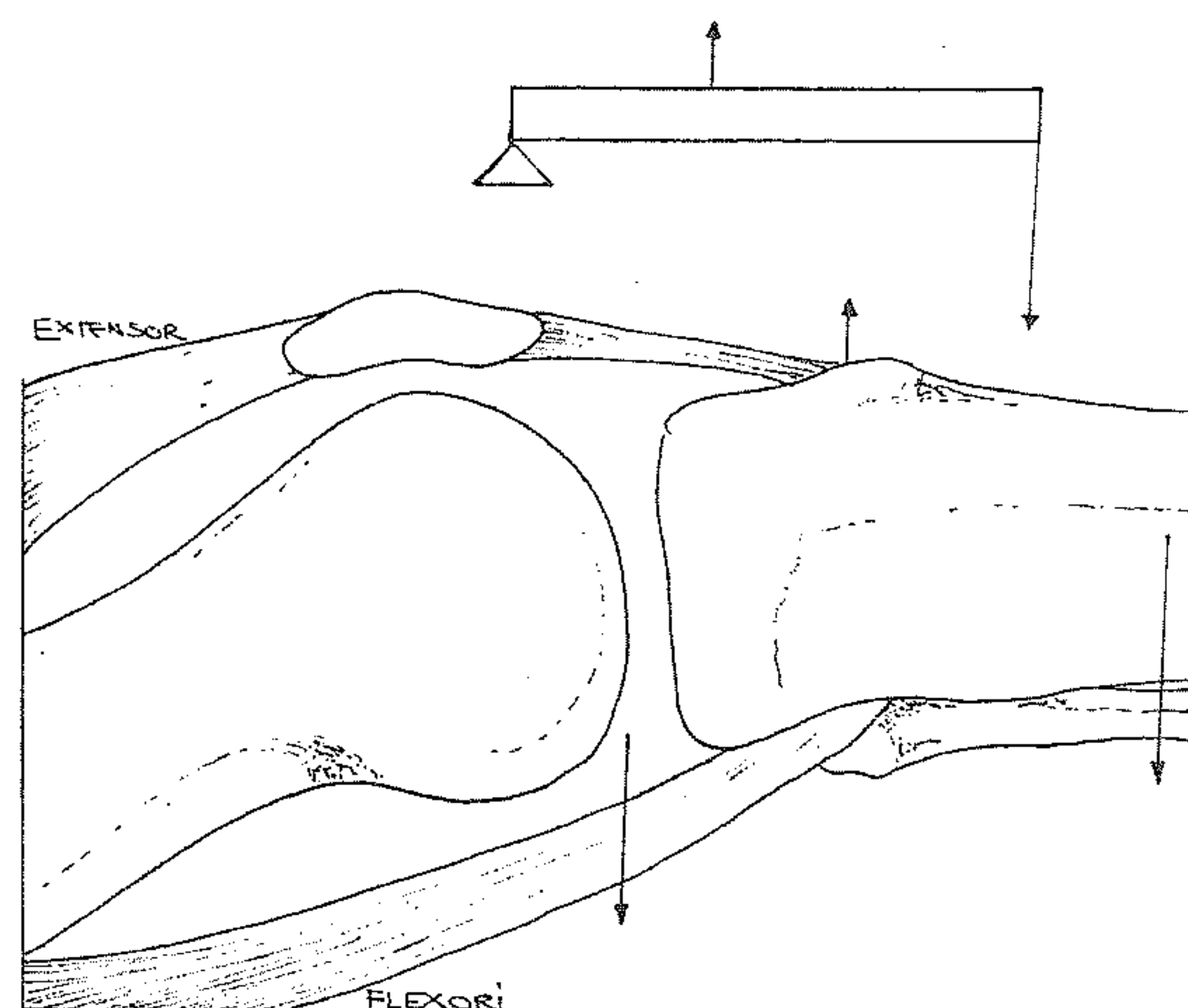


Fig.VI.2.11 – Patela, os sesamoid în interiorul mușchiului cvadricipital, acționează ca un scripete care crește forța de contracție musculară.

Dintre mușchii stabilizatori ai genunchiului, cel mai important este cvadriicepsul. El pornește proximal prin 4 fascicule izolate, cu puncte de origine diferite, care se reunesc distal printr-un tendon foarte puternic, care se inseră pe tuberozitatea tibială. Patela este numai un os sesamoid pe tendonul de inserție distală a mușchiului cvadriiceps. Printre multiplele funcțiuni ale mușchiului cvadriiceps trebuie subliniat că el este și cel mai puternic extensor al genunchiului, având o forță de 3 ori mai mare decât forța flexorilor. Prin forța sa antigravitațională, el este principalul mușchi care susține ortostatismul în repaus și în mișcare. Conformația lui

este adaptată solicitărilor mecanice intense și permanente; are o suprafață de secțiune care variază între 140-150 cm², iar în timpul contracției se poate scurta cu 8 cm, cu o forță apreciată la 42 kg/greutate ridicată (Kapandji).

Acțiunea mușchiului cvadriceps este mult ușurată de prezența patelei, care funcționează în arti-

culația femuro-patelară, asemănător unui scripete (fig. VI.2.11). Prezența ei dublează eficiența mecanică a cvadricepsului, în primul rând, prin faptul că împinge către înaintea efortul muscular. Kapandji, în 1983, a demonstrat că patelectomia trebuie evitată, deoarece scade la jumătate forța acestui mușchi.

VI.3.

BIOMECANICA ARTICULAȚIEI GLEZNEI ȘI A PICIORULUI

MIHAI VIOREL POPESCU

VI.3.1.

BIOMECANICA ARTICULAȚIEI GLEZNEI

Articulația gleznei formează joncțiunea dintre scheletul gambei și piciorul transformat într-o platformă orizontală, mobilă, adaptabilă la neregularitățile suportului. Ea este legată funcțional de articulațiile situate la nivelul retro- și antepiciorului cu care formează un complex articular ce permite orientarea piciorului în toate direcțiile spațiului, absorbția șocurilor și transmiterea greutății spre suportul de sprijin în statică și locomoție.

VI.3.1.1.

Kinematica gleznei

După forma suprafețelor articulare, glezna este considerată un ginglym (trohleartroză) care permite uniplanar realizarea mișcărilor de flexie-extensie, deși autorii anglo-saxoni consideră articulația talo-crurală o „*articulație în șa*”, în care sunt favorizate mișcărilor în plan sagital. Ca în oricare ginglym, conducerea mișcărilor articulare este dublă, osoasă și ligamentară. Indiferent de geometria articulară luată în considerație, axul de mișcare este transversal deviat spre posterior, aproximând linia care unește vârful celor două maleole. El este direcționat lateral și posterior fiind rotat extern față de axul articulației genunchiului cu 20°-30°. Ca și articulația șoldului, glezna posedă o stabilitate articulară intrinsecă ce ține de geometria elementelor osoase componente.

A. Amplitudinea de mișcare

În articulația talo-crurală, mișcărilor piciorului față de gambă (și invers, ale gambei față de piciorul fixat) sunt posibile pentru o amplitudine de 45° în plan sagital, cu mari variații în funcție de individ și de vârstă. Aceste mișcări reprezintă părți constitutive ale diferitelor faze ale mersului.

Din poziția neutru-0, piciorul liber poate fi flectat plantar 25°-35°. Extensia dorsală (numită în clinică flexie dorsală) se realizează în mod normal între 10° și 20°. Cu piciorul fixat, gamba se poate înclina spre înainte în sensul unei extensii dorsale până la 30° (așa-numita poziție de cădere, de aterizare). În flexia plantară corespunzătoare, gamba se poate înclina cu 50° spre înapoi față de picior. Ca amplitudine, flexia plantară suportă cele mai mari variații individuale, în special în timpul baletului sau gimnasticii.

Articulația gleznei are o contribuție importantă în realizarea mersului. În momentul atacului calcanean, poziția articulației este în ușoară flexie plantară, care se accentuează pe măsură ce piciorul rulează spre contactul plantar complet. În faza de sprijin, flexia plantară se transformă rapid în extensie dorsală când centrul de greutate se proiectează peste antepicior. La sfârșitul fazei de sprijin, ridicarea călcâiului se face în poziție de flexie plantară, care se continuă la ridicarea degetelor și începutul fazei de balans. La mijlocul fazei de balans, poziția gleznei revine spre extensia dorsală, pentru a pregăti atacul calcanean. Amplitudinea de mișcare în timpul mersului (în special flexia plantară) depinde de înălțimea tocului încălțăminte purtate (Murray). Spre deosebire de articulațiile șoldului și genunchiului, unde amplitudinea de

mișcare crește odată cu frecvența pasului, în articulația gleznei extensia dorsală rămâne constantă, iar flexia plantară scade odată cu creșterea vitezei (Stauffer) (fig. VI.3.1).

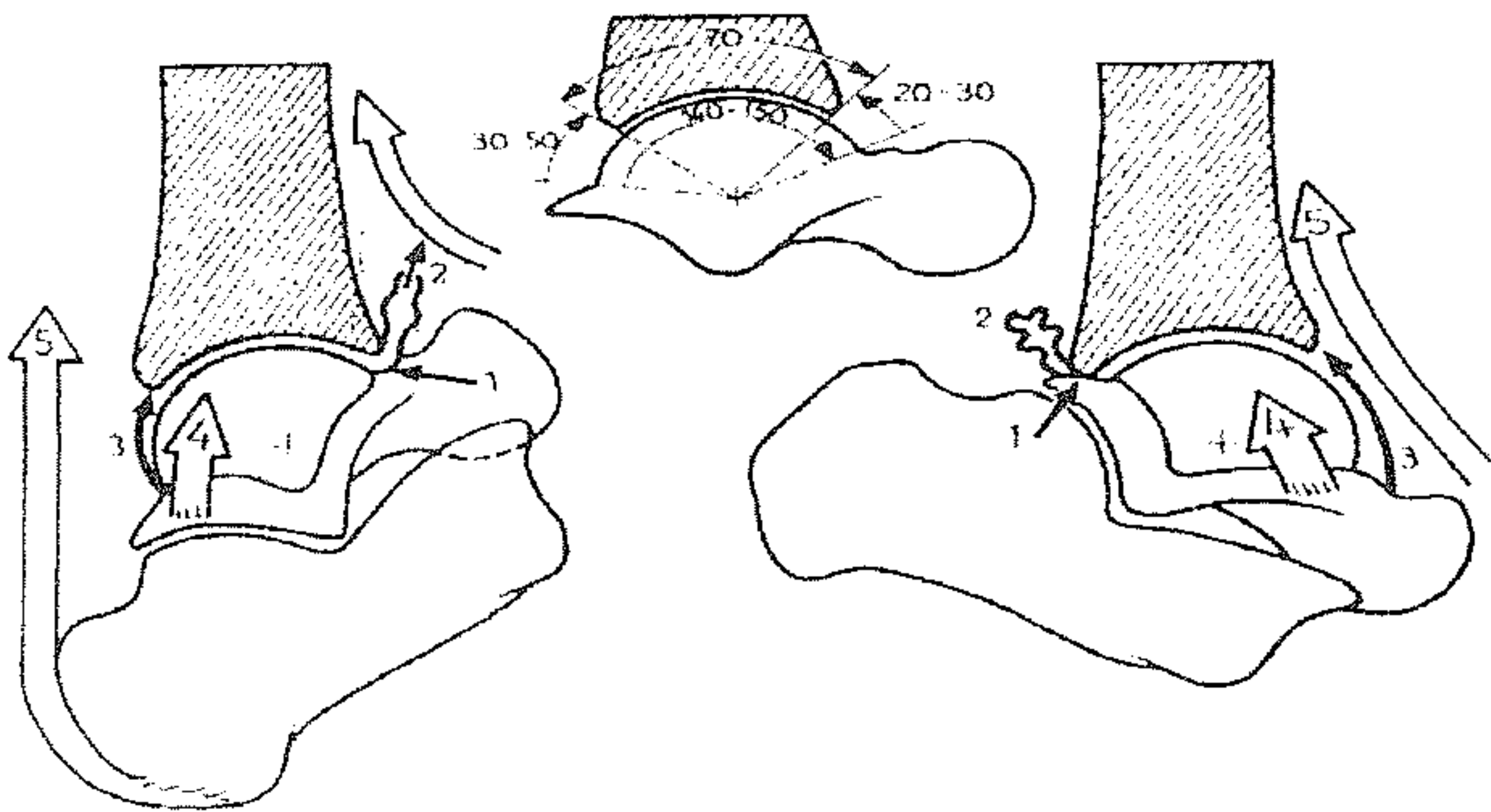


Fig. VI.3.1. - Amplitudinea de mișcare în flexie-extensie.

B. Mișcarea suprafețelor articulare

Articulația talocrurală și sindesmoza tibiofibulară sunt cuplate prin intermediul furcii maleolare. Mișcarea suprafețelor articulare se realizează atât în articulația tibiotalară, cât și fibulotalară, iar în timpul extensiei dorsale sindesmoza tibiofibulară se lărgeste cu 1-2 mm. Din punctul de vedere cinematic, mișcările articulației gleznei nu se desfășoară ca mișcări pure de rotație într-o balama. Determinarea centrilor de rotație instantanee și a direcției de deplasare a punctelor de contact articulare au demonstrat că mișcarea articulară începe prin separarea (distracția) suprafețelor articulare la începutul mișcării, efectuarea mișcării prin alunecare și terminarea mișcării prin blocarea suprafețelor articulare (prin compresie). Reluarea mișcării în sens invers presupune decompresia prin distracție a suprafețelor blocate, alunecare și reblocare prin compresie la sfârșitul mișcării. Se presupune că jocul alternativ al blocărilor și deblocărilor articulare cu variațiile de presiune intra-articulară corespunzătoare contribuie efectiv la lubrifierea articulară. Pe de altă parte, studiul modelelor în matematică articulare a sugerat că articulația gleznei nu este complet congruentă în faza de balans a pasului, când piciorul evoluează neîncărcat. Din contră, în faza de sprijin a pasului, când greutatea corpului solicită articulația, are loc o expansiune a suprafeței ariei de contact și o creștere a congruenței articulare.

Proiecția centrilor de mișcare sagitală a articulației gleznei se realizează la nivelul corpului talusului pe o arie atât de restrânsă, încât poate fi considerată ca punctiformă. Prin această arie poate fi trasat axul transversal al mișcărilor de flexie-extensie, înclinat față de axul tibiei cu 82° spre lateral (unghiul talo-crural). Poziția oblică a axului face ca în flexia plantară a piciorului talusul să execute o rotație medială prin care capul talusului vine în contact cu cavitatea navicularului. Mișcarea de rotație medială a talusului în articulația tibiotalară se continuă cu mișcarea de inversiune a piciorului din articulațiile subtalară și talocalcaneonaviculară. În mișcarea de extensie dorsală, desfășurarea mișcărilor se inversează (fig. VI.3.2).

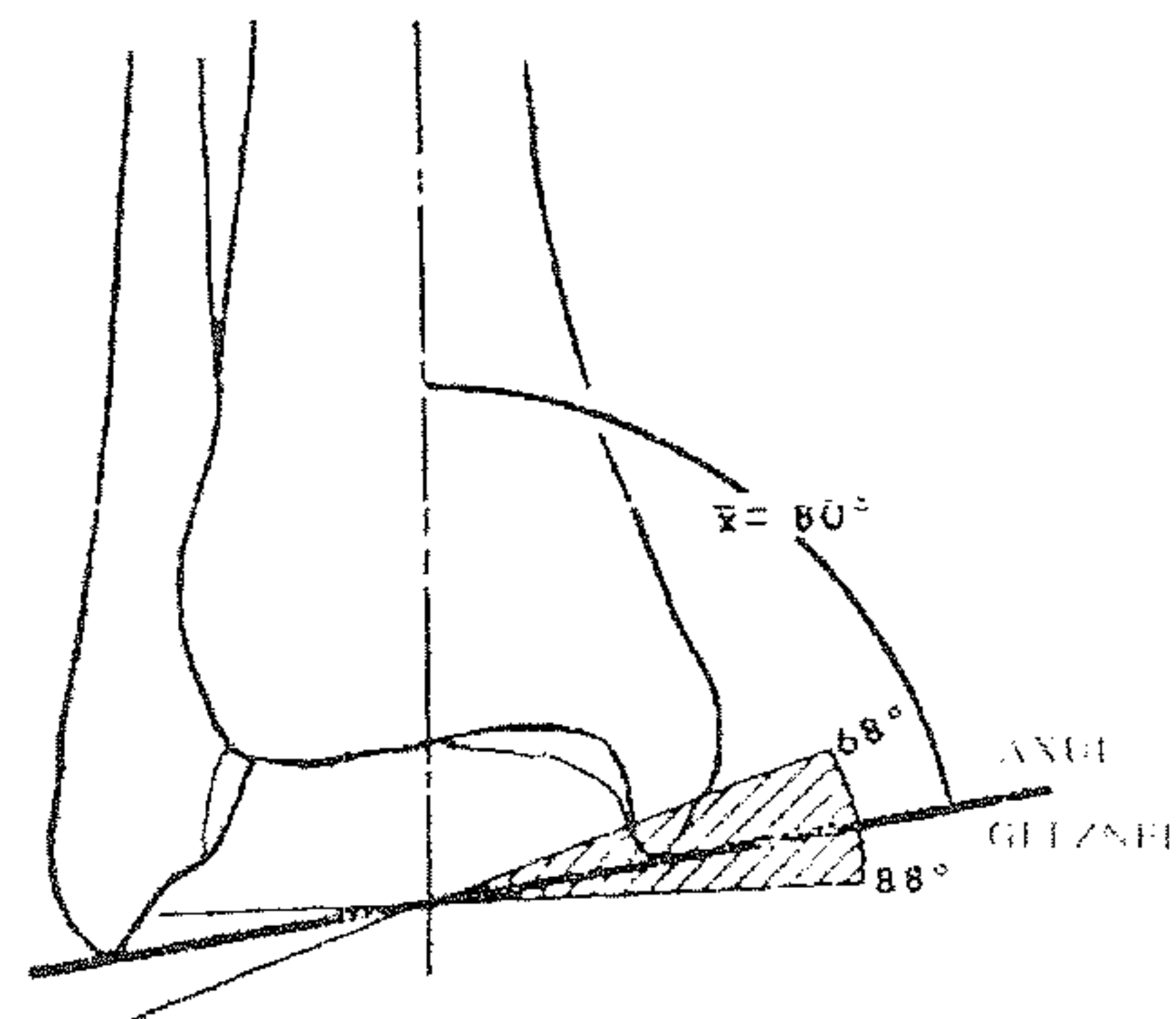


Fig. VI.3.2 - Raportul dintre axul gleznei și axul lung al tibiei.

Deși suprafețele articulare ale talusului și tibiei sunt orientate strict orizontal, Inman consideră că trohleea talusului face parte dintr-un con cu baza orientată spre fibulă. Poziționarea oblică a axului și orientarea ligamentară contribuie la realizarea unor mișcări asimetrice ale trohleei (fig. VI.3.3): când piciorul este fixat la sol, se realizează o deplasare anteroposterioară a maleolei fibulare mai mare decât a maleolei tibiale, fixată de ligamentul deltoid. Influența oblicității axului face ca în faza de pendulare, în timpul extensiei dorsale, piciorul să fie orientat în afară, iar flexia plantară să se orienteze spre înăuntru. În faza de sprijin, când piciorul este bine aplicat pe sol (înainte de ridicarea călcâiului), extensia dorsală este cuplată cu rotația internă a furcii maleolare (și deci a axului gambei) cu $5-12^\circ$. În același timp, maleola peronieră se rotează extern, translează proximal și se îndepărtează de maleola tibială. Flexia plantară a articulației tibiota-

lare produce rotația externă a gambei, translația distală, rotația internă și apropierea maleolei peroniere de cea tibială. Axul de mișcare intersectează talusul la nivelul șanțului talusului și încrucișează axul articulației subtalare. Lipsa inserțiilor musculare pe talus face ca echilibrul articulației tibiotalare să se poată realiza numai prin blocarea (închiderea) articulației subtalare. Aceste mișcări de rotație în timpul mersului la nivelul întregului membru inferior ridică problema unui mecanism de absorbție la nivelul piciorului (fig. VI.3.4).

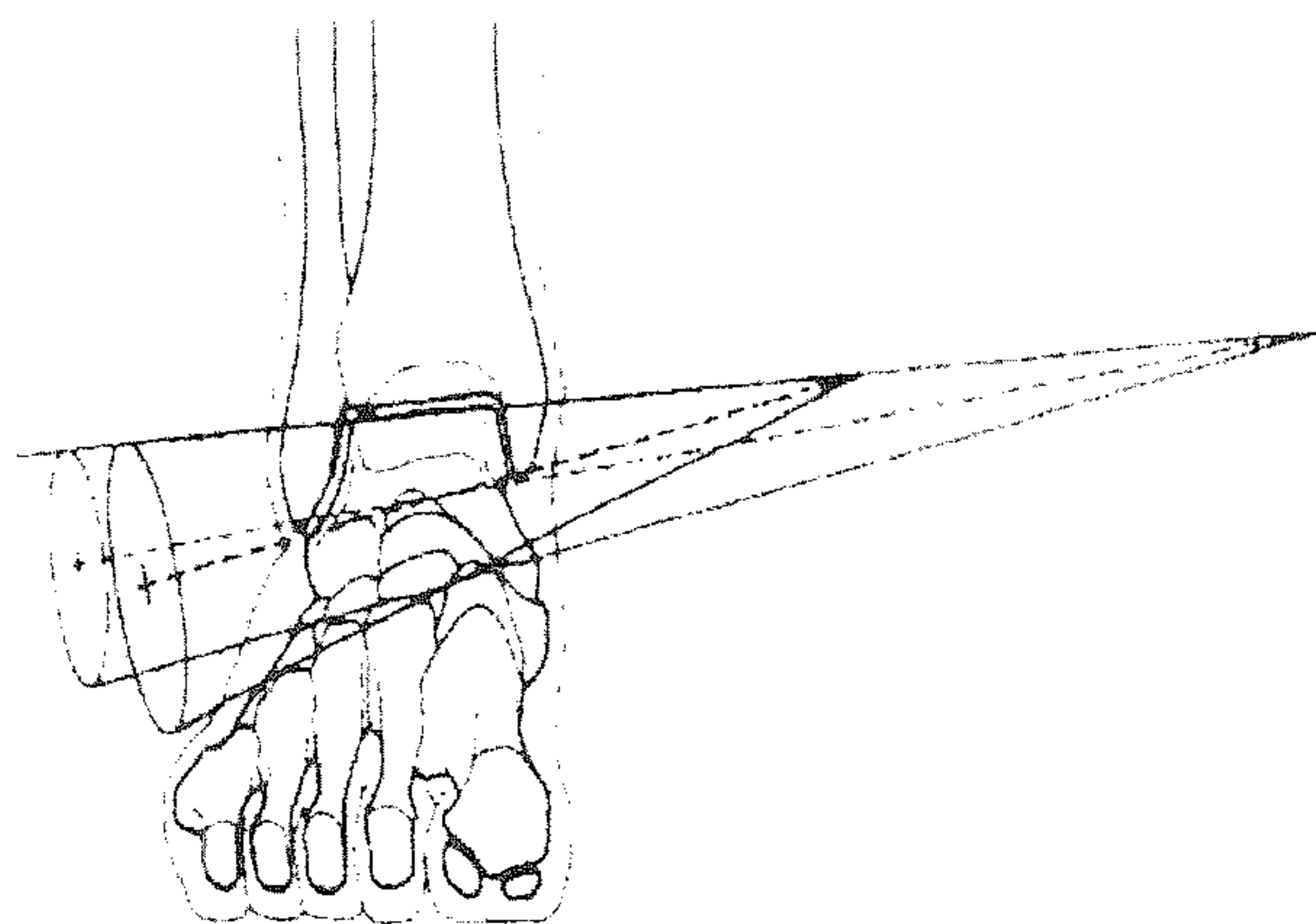


Fig. VI.3.3 – Talusul – structură cronică morfofuncțională.

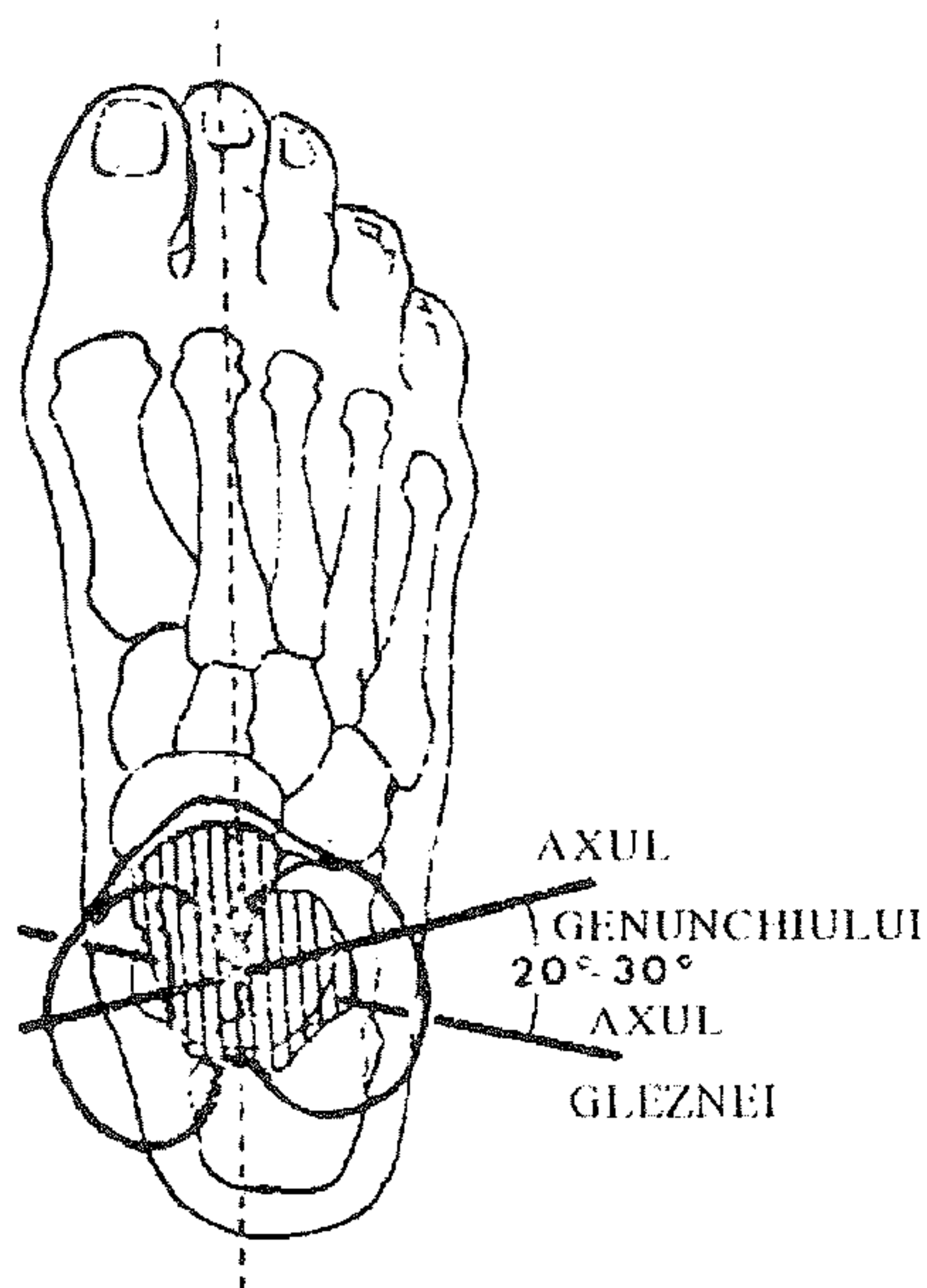


Fig. VI.3.4 – Raportul axelor genunchiului și gleznei cu axul longitudinal al piciorului.

VI.3.1.2.

Kinetica gleznei

Forța de reacție articulară calculată pentru articulația gleznei este puțin mai mare decât cea calculată pentru șold sau genunchi, dar raportată la suprafața articulației nu generează presiuni foarte mari ($27,5 \text{ kg/cm}^2$).

A. Statistica articulară

În echilibrul static, forțele externe și interne care acționează la nivelul articulației se neutralizează reciproc: nu există nici accelerație lineară, nici angulară. Pentru poziția de repaus a corpului, articulația gleznei nu poate oferi o poziție specială care să asigure stabilitatea (poziția de congruență maximă cu tensiune ligamentară maximă). Asemenea poziții există atât la nivelul șoldului (în hiperextensie cu tensionarea ligamentului iliofemural), cât și la nivelul genunchiului (în hiperextensie cu proiecția centrului de greutate înaintea centrului de rotație, blocând articulația prin mecanismul rotației automate). La nivelul gleznei, echilibrul este obținut prin intervenția constantă a mușchilor flexori plantari și extensori dorsali, care echilibrează centrul de greutate peste trohleea talusului.

În **sprijinul bipodal**, fiecare articulație talocrurală suportă teoretic jumătate din greutatea corpului. Pentru echilibrarea articulară este necesară intervenția grupurilor musculare agoniste-antagoniste, iar forța de reacție articulară crește direct proporțional cu implicarea lor în menținerea echilibrului.

În **sprijinul unipodal**, greutatea întregului corp soliciită o articulație și pentru echilibrarea ei este necesară acțiunea mușchiului triceps sural la nivelul calcaneului. Sprijinul piciorului se face în flexie plantară la nivelul capetelor metatarsiene, care reprezintă și punctul prin care trece forța de reacție articulară. Aplicând teoria corpului liber, se pot compune forța gravitațională (egală cu greutatea corpului, acționând pe verticală la nivelul antepiciorului) cu forța musculară (acționând la nivelul tendonului ahilian, cu direcție și sens cunoscute) pentru calcularea forței de reacție articulară. Aceasta are valoarea de 2,1 ori greutatea corpului (pentru o flexie plantară de 30°), corespunzându-i o forță de contracție musculară la 1,2 ori greutatea corpului. Pe măsură ce crește gradul de flexie plantară, o componentă de forfecare a forței de

reacție acționează tot mai puternic în articulație. Situația se complică mai mult ținând cont de rolul fibulei în transmiterea greutății corpului. Aproximativ 1/6 din solicitările de la nivelul gambei sunt preluate de fibulă încă de la nivelul articulației tibio-fibulare proximale și transmise prin articulația fibulotalară (Lambert).

B. Dinamica articulară

Informațiile cu privire la comportamentul articulației gleznei în locomotie sunt preluate din investigațiile realizate cu platforma de forță, filmare cu viteză înaltă, cineradiografii etc. Cele mai importante cercetări s-au axat pe determinarea forțelor de compresiune și forfecare care solicită articulația în timpul mersului.

Rezultatele obținute au confirmat faptul că principala forță de compresiune care apare intraarticular în timpul mersului este produsă prin contracția tricepsului sural și transmisă prin tendonul ahilian. Comparativ, mușchii extensori din loja anterioară a gambei intervin doar în partea inițială a fazei de sprijin și contribuie cu o forță de aproximativ 1/5 din greutatea corpului. Forța de compresiune produsă de triceps atinge maximum la sfârșitul fazei de sprijin (de patru ori greutatea corpului) înaintea ridicării degetelor de la sol. Forfecarea reprezintă a doua componentă de solicitare articulară. Forța de forfecare atinge un maxim de 0,8 ori greutatea corpului imediat după ridicarea călcâiului de pe suport (Stauffer).

Odată cu creșterea vitezei de locomotie (a frecvenței pasului), forța de reacție articulară crește proporțional de 3-5 ori greutatea corpului. Pentru o frecvență mare acționează la începutul și la sfârșitul fazei de sprijin, iar pentru o frecvență mică doar în faza de sprijin tardiv. Suprafața articulară capabilă să preia solicitarea forței de reacție este de aproximativ 11-13 cm², ceea ce explică o repartitie fiziologică a presiunilor. Se consideră că, pentru anumite poziții, numai o parte din suprafețele articulare sunt portante, fiind disponibile pentru preluarea forței. Orice alunecare laterală a talusului de sub suprafața articulară a tibiei (ca în fracturile maleolare sau entorsele sindesmozei tibiofibulare) reduce suprafața portantă de contact tibiotalar și crește patologic presiunea intraarticulară producând leziuni degenerative ale cartilajului articular (fig. VI.3.5).

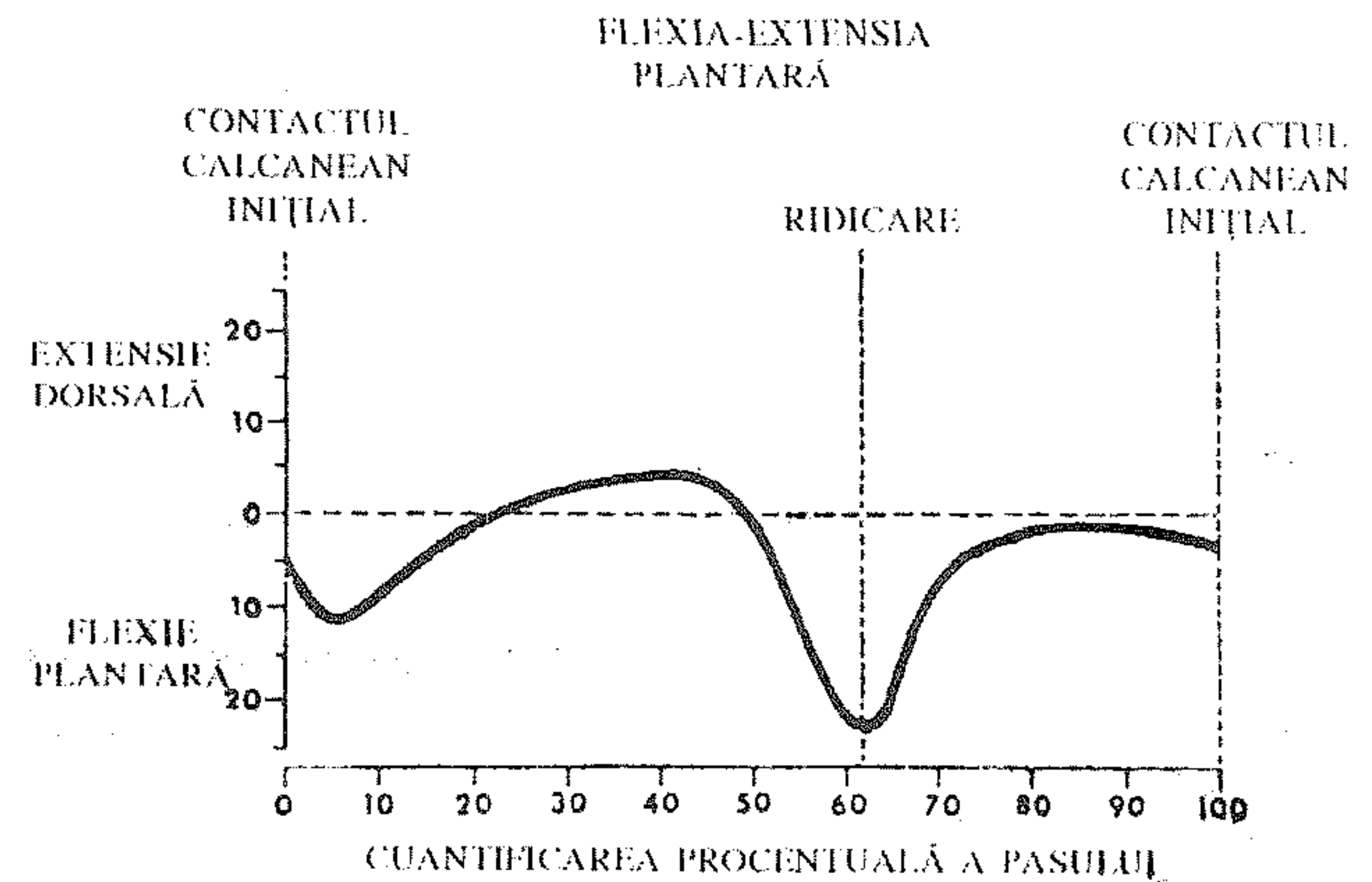


Fig. VI.3.5 – Participarea articulației gleznei la realizarea pasului.

VI.3.1.3.

Stabilitatea articulară

Pentru a rezista acțiunii forțelor solicitante mari, articulația gleznei trebuie să fie stabilă în oricare poziție. Stabilitatea gleznei este mixtă, rezultând din acțiunea combinată a elementelor osoase și ligamentare.

Conformația geometrică a suprafețelor articulare este responsabilă în principal pentru stabilitatea osoasă. Forma de trohlee (sau șa) a corpului talusului pătrunde și se fixează ca într-un reces în furca formată între tibie și fibulă. În acest fel, forma suprafețelor osoase este capabilă să asigure stabilitatea articulară atât în plan frontal (opunându-se mișcărilor de lateralitate), cât și în plan orizontal (opunându-se mișcărilor de rotație). În secundar, stabilitatea osoasă este completată de elementul ligamentar. Orice solicitare articulară nefiziologică (prin rotație sau lateralitate) necesită creșterea distanței dintre maleola tibială și cea fibulară, implicând inițial tensionarea ligamentelor sindesmozei și ulterior a ligamentelor colaterale.

Stabilitatea ligamentară se exercită prin intermediul unui puternic aparat capsulo-ligamentar, în care un rol important îl joacă ligamentele de legătură directă între scheletul gambei și talus (partea tibiotalară anterioară și posterioară a ligamentului deltoid și părțile talofibulare ale ligamentului colateral lateral). Aceste ligamente leagă între ele elementele osoase și se opun oricărei deplasări în

plan sagital a talusului, asigurând stabilitatea în plan anteroposterior (leziunile lor în entorsele grave ale gleznei se evidențiază prin testul sertarului anterior pozitiv și testul la inversiune-eversiune pozitiv). În același timp, ligamentul talofibular anterior și ligamentul calcaneofibular formează (împreună cu maleola peronieră) grupul stabilizator lateral al articulației, iar ligamentul deltoid (împreună cu maleola tibială) grupul stabilizator medial al articulației. În partea posterioară a gleznei, ligamentul talofibular posterior se asociază cu ligamentul calcaneofibular formând o cavitate de recepție pentru partea posterioară a trohleei talusului. Ele reprezintă elementul care se opune translației posterioare a talusului sub plafonul tibial.

În timpul mișcării de extensie dorsală se realizează o lărgire a furcii maleolare cu 1,5-2 mm, datorită variației de lățime a corpului talusului. Fibula se depărtează pasiv de tibie, ascensionează și realizează o rotație externă de 2,5°. Ligamentele sindesmozei tibioperoniere se orizontalizează și permit mișcarea. Extensia articulației talocrurale se limitează prin contactul trohleei cu furca maleolară. Alți factori care limitează mișcarea de extensie dorsală sunt considerați tensiunea din tendonul tricepsului sural, fibrele posterioare ale ligamentului deltoid, ligamentul calcaneofibular. Aponevroza plantară se tensionează în timpul extensiei dorsale, mai ales când calcaneul este în eversiune. În poziția de extensie dorsală nu mai sunt posibile mișcări de lateralitate decât prin tensionarea suplimentară a sindesmozei și flambarea fibulei. Ea reprezintă poziția de congruență articulară maximă și de tensiune ligamentară maximă (*close-packed position*).

În timpul mișcării de flexie plantară se micșorează controlul puternic exercitat de elementele de stabilizare osoasă prin pătrunderea părții posterioare mai înguste a trohleei talusului în furca maleolară. Aceasta explică de ce piciorul flectat plantar are posibilitatea să realizeze mișcări de translație laterală și rotații. Stabilitatea articulației talocrurale în această poziție este predominant ligamentară, reprezentată pe partea medială de porțiunea anterioară a ligamentului deltoid, iar lateral de ligamentul fibulotalar anterior (numit și ligamentul entorsei datorită frecvenței cu care se rupe prin mecanismul de inversiune forțată). Flexia plantară este limitată de tensiunea mușchilor extensori din loja anterioară a gambei, ligamentul

deltoid cu părțile tibiotalară și tibionaviculară și ligamentul fibulotalar anterior.

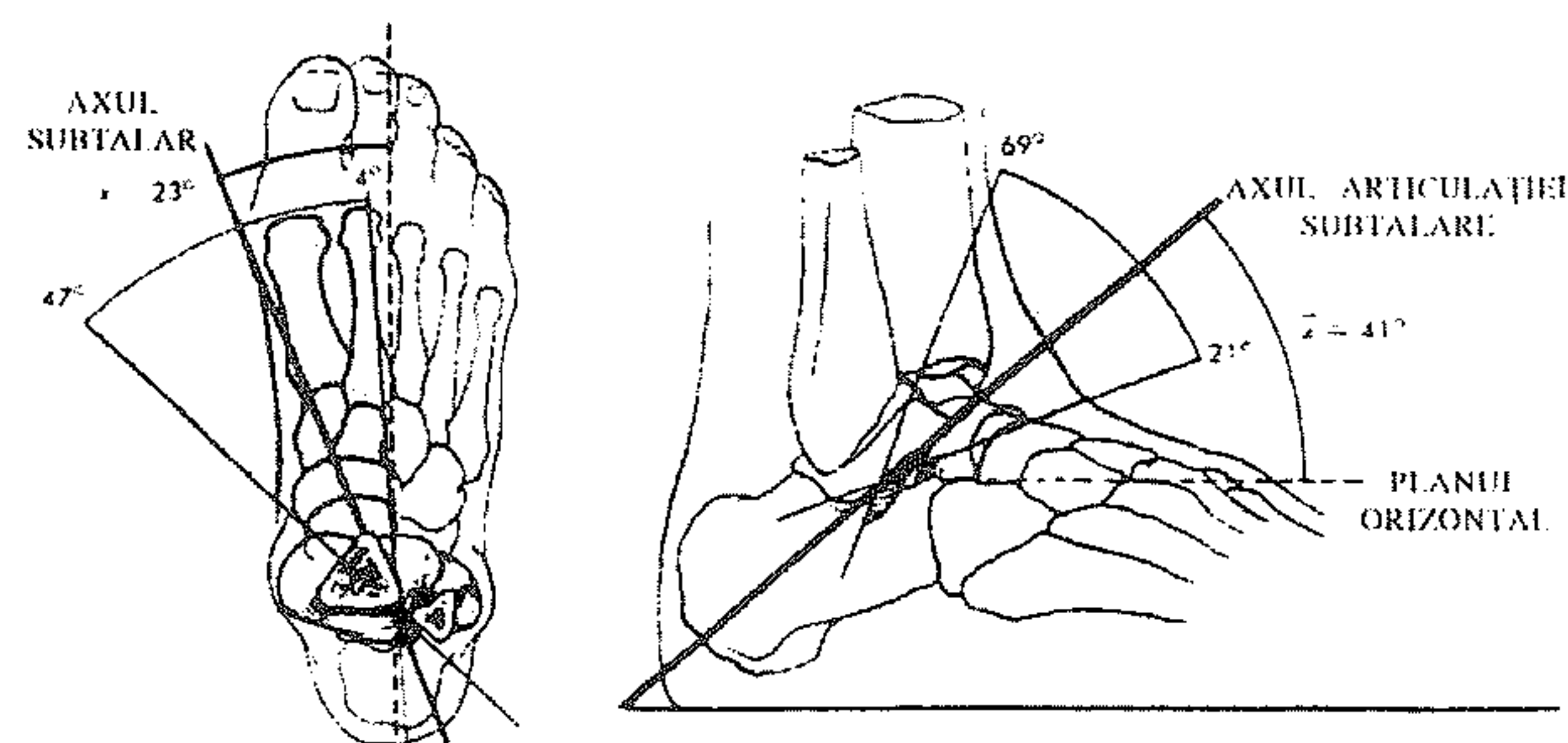


Fig. VI.3.6 – Axul articulației subtalare în plan transvers și orizontal.

VI.3.2.

BIOMECANICA PICIORULUI

Din punctul de vedere biomecanic, piciorul reprezintă un complex articular format între cele douăzeci și șase de piese osoase care formează scheletul său. Acest complex poate fi echivalent cu o singură articulație cu trei grade de libertate, oferind posibilitatea orientării piciorului în toate direcțiile spațiului. Piciorul își desfășoară activitatea între cele două condiții extreme: poate realiza o platformă flexibilă, adaptabilă la neregularitățile suportului, făcând posibilă funcția portantă, indiferent de înclinația terenului sau poziția gambei; poate forma o pârgă rigidă de gradul II, necesară propulsiei centrului de greutate în locomoție. Alternanța acestor două extreme constituie contribuția piciorului la mers. La aceste funcții contradictorii, se adaugă a treia funcție, aceea de absorbant al șocurilor generate de mecanismul mersului, în special în momentul atacului calcanean. Articulațiile dintre oasele piciorului se cuplează reciproc într-un angrenaj cu structură piramidală, în vârful căreia acționează articulația tibiotalară. Din această cauză, biomecanica gleznei și piciorului formează un tot unitar, integrat în biomecanica membrului inferior, și divizarea ei este motivată numai didactic.

Deși structura anatomică recunoaște o serie de articulații intertarsiene distincte, este dificil de separat și de precizat funcția fiecăreia în parte. Astfel, la nivelul retropiciorului, două articulații anatomic distincte: articulația subtalară (posterior) și articulația

talocalcaneonaviculară (anterior) pot fi asimilate din punctul de vedere funcțional într-o singură articulație talo-tarsiană. Geometria suprafețelor articulare din compartimentele posterior și anterior permit o mișcare de rotație a talusului față de calcaneu și navicular, și invers. Prin aceasta se produce adaptarea piciorului la locomoție indiferent de neregularitățile suportului de sprijin. Articulația talo-tarsiană a fost asimilată cu o articulație pivot-sferică, cu un ax de mișcare oblic, care pătrunde plantar prin fața laterală a tuberozității calcaneene și iese dorsal și medial prin colul talusului. Înclinația acestui ax de compromis este de 42° față de orizontală, și de 16° spre medial față de axul median al piciorului. El intersectează în sinus tarsi axul articulației gleznei, de unde comparația celor două articulații cu o articulație universală (articulație cardanică). După Manter, suprafețele articulației subtalare aproximează un segment dintr-o spirală arhimedică, cu sensul spre dreapta la piciorul drept, și spre stânga la piciorul stâng. Calcaneul și navicularul execută o mișcare de rotație față de axul articular oblic, cunoscută sub denumirea de inversiune când se realizează spre medial, și eversiune spre lateral. Acestea sunt mișcări realizate cu piciorul liber, în lanț kinematic deschis și amplitudinea mișcării măsoară aproximativ 10° pentru eversiune și 20° pentru inversiune. Oblicitatea axului face ca eversiunea să fie combinată cu o mișcare de abducție, iar inversiunea cu o mișcare de adducție a piciorului. În timpul fazei de sprijin al mersului, media de mișcare a articulației subtalare este de numai 60 pe teren plat, acestea reprezentând sectorul funcțional de mișcare (Wright). În timpul fazei de pendulare, articulația este într-o poziție de inversiune, iar în momentul contactului calcanean începe rotația spre eversiune care durează 15% din faza de sprijin (fig. VI.3.7).

Ca urmare a mișcării de inversiune, sinus tarsi se deschide, iar canalul tarsian se îngustează. Inversiunea este controlată de structurile musculo-ligamentare situate lateral de axul de mișcare: retinaculul inferior al mușchilor extensori, partea laterală a ligamentului talocalcanean interosos, ligamentul calcaneofibular, mușchii peronieri, mușchiul extensor lung al degetelor. Controlul mișcării de eversiune este realizat de formațiunile echivalente situate medial de ax: ligamentul deltoid-pars tibio-navicularis și pars tibiocalcanea, mușchii triceps surae, tibialis posterior și anterior, flexor hallucis

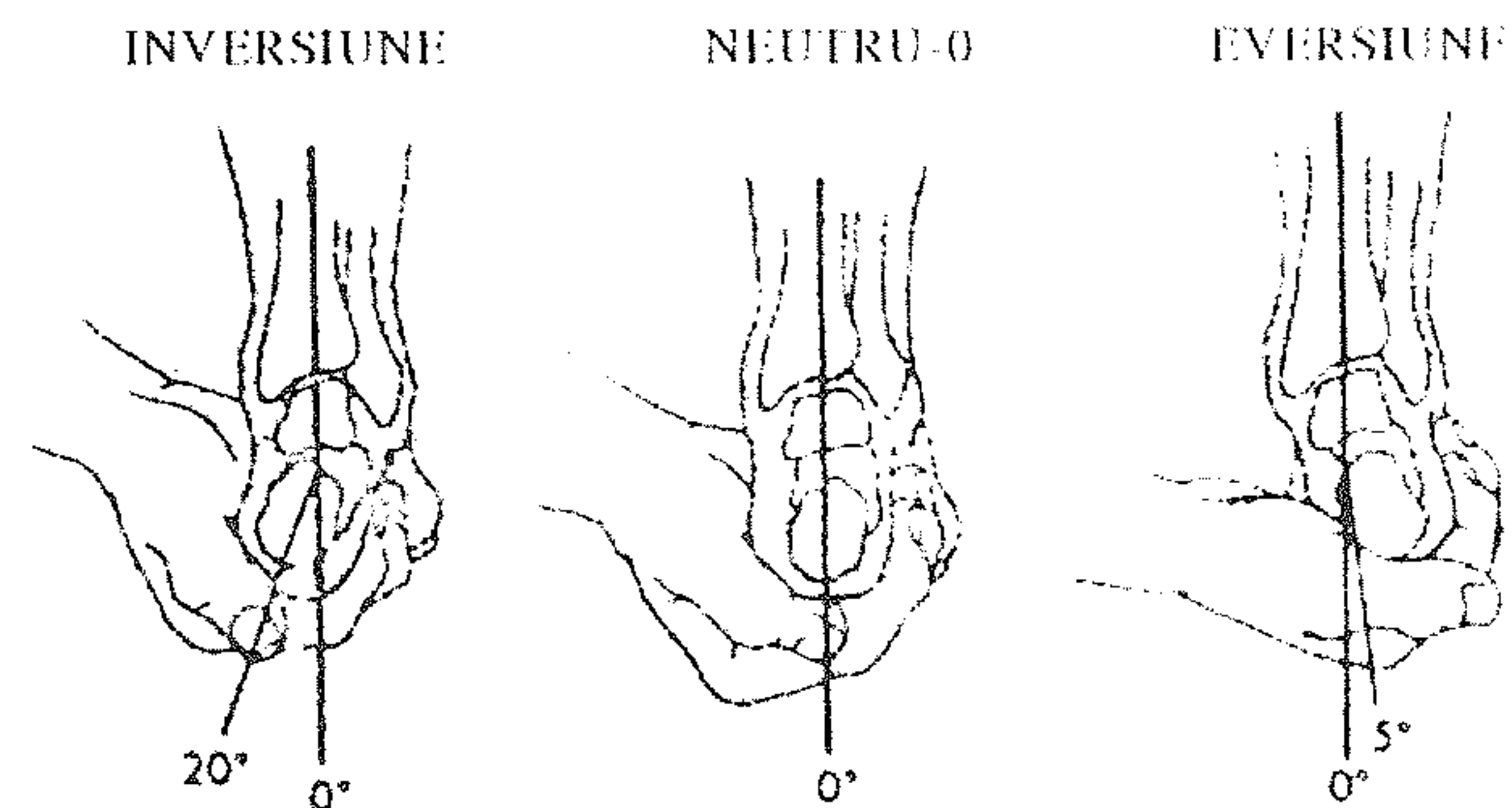


Fig. VI.3.7 – Mișcările în articulația subtalară.

longus și flexor digitorum longus. Din punctul de vedere kinetic, calcaneul este solicitat de întreaga greutate a corpului în sprijinul unipodal și de jumătate din greutatea sa în sprijinul bipodal. În ambele cazuri, forța rezultantă realizează o acțiune de eversiune asupra calcaneului, consecință a poziției lui lateralizate față de tibie. Axul mecanic al membrului inferior (reprezentând direcția forței gravitaționale) unește centrul capului femural cu centrul articulației genunchiului și se proiectează în centrul articulației tibio-talare. El intersectează în plan frontal articulația subtalară la unirea treimii interne cu două treimi externe. Forța de reacție a suportului se aplică la nivelul tuberozității calcaneene într-o poziție mai laterală. Aplicând legea echilibrului forțelor, cele două momente devin egale și de semn contrar prin realizarea unui cuplu de acțiune eversantă asupra calcaneului. Ca urmare a eversiunii calcaneului pe fața medială a articulației subtalare se tensionează formațiunile musculoligamentare determinând apariția unei contraforțe al cărei moment se opune forței eversante, restabilind controlul asupra poziției normale a calcaneului.

Când piciorul este fixat la sol, articulația talo-tarsiană acționează, datorită direcției axului de mișcare ca o balama oblică (fig. VI.3.8). Oblicitatea axului face ca în cadrul mișcărilor de inversiune și eversiune să se stabilească un raport între abducție/adducție și rotație laterală/rotație medială, care variază ca o tangentă a unghiului de înclinare a axului. Din acest motiv, articulația subtalară funcționează ca un transmitător direcțional de torziune. Ea permite transmiterea și transformarea rotațiilor verticale ale membrului inferior, apărute în timpul mersului, în rotații longitudinale ale piciorului realizate în plan orizontal: rotația externă a gambei

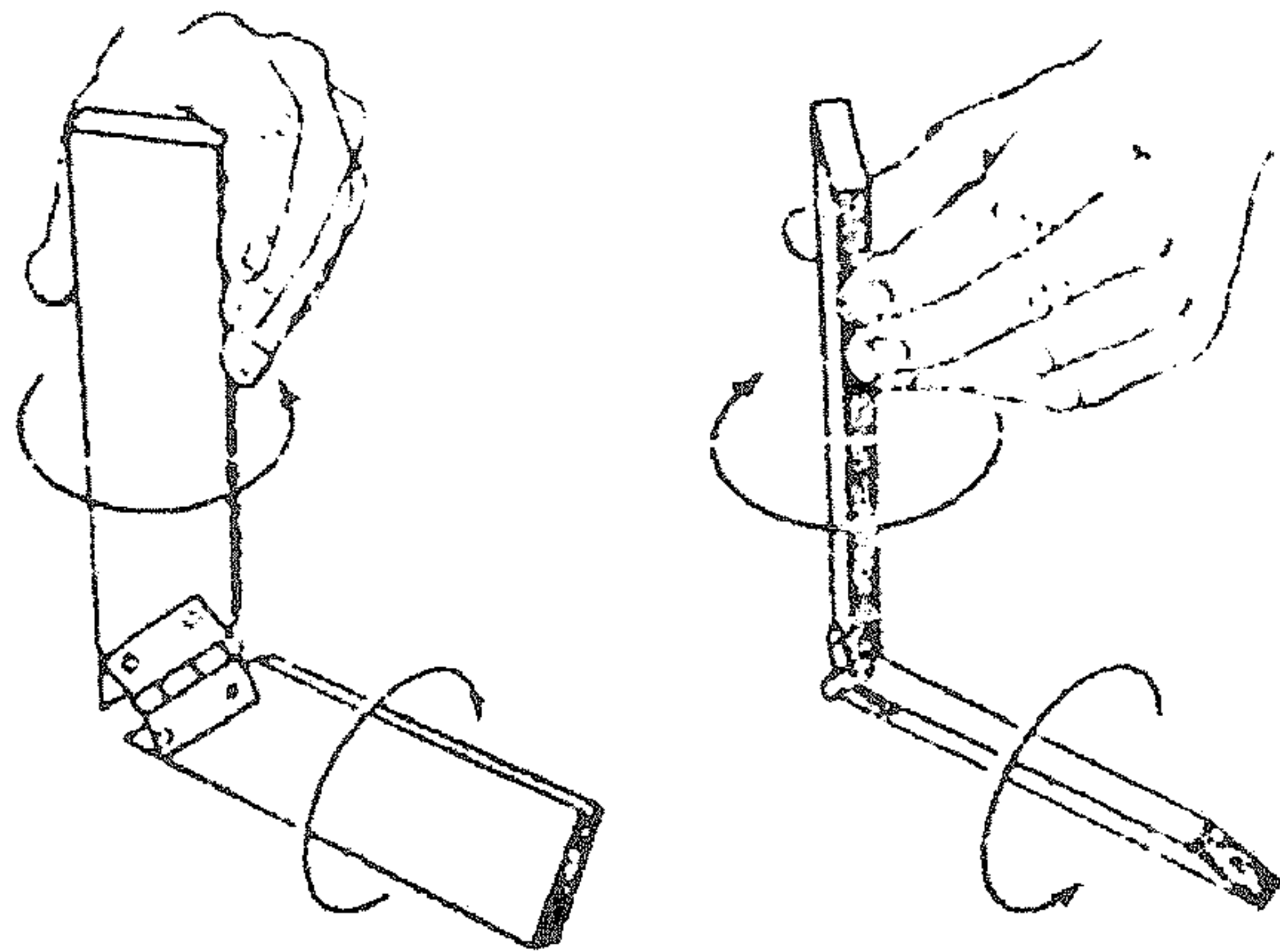


Fig.VI.3.8 – Analogia articulației subtalare cu o balama oblică.

produce inversiunea calcaneului, iar rotația internă produce eversiunea lui. Mersul uman este mai mult decât o oscilație repetitivă a celor două membre inferioare în planul de progresiune: el implică o serie de rotații la care participă toate segmentele corpului. În plan orizontal, pelvisul pivotează față de șoldul de încărcare (sprijin) cu 8° . Coapsa și gamba se rotează în medie cu 19° față de axul mecanic vertical. Aceste mișcări sunt convertite în rotații pasive ale retropiciorului față de un ax orizontal și apoi transmise piciorului anterior.

Articulația talotarsiană realizează pe baza legăturilor ligamentare puternice și comune un lanț kinematic în articulația gleznei și articulația calcaneocuboidiană. Aceasta explică de ce articulația talonaviculară și calcaneocuboidiană sunt cuplate mecanic, ceea ce face posibilă asocierea acestora în cadrul articulației transverse a talusului (articulația Chopart). Articulația transversă permite realizarea a două tipuri de mișcări: rotația medială-laterală și flexie-extensie.

A. **Axul mișcării pentru rotația piciorului** este longitudinal, înclinat la 15° față de planul orizontal, oblic antero-medial la 9° față de axul central al piciorului. Mișcările de rotație medială și laterală în articulația medio-tarsiană sunt importante pentru adaptarea piciorului la suprafața înclinată de sprijin. Dacă retropiciorul se fixează pe o suprafață de sprijin transmitând greutatea corpului, partea distală a tarsului și metatarsul se pot rota medial sau lateral pentru a asigura menținerea contactului planigrad. Mișcările sunt numite pronație pentru rotația medială a antepiciorului și supinație pentru rotația lui laterală și nu trebuie confundate cu eversiunea

și inversiunea. Termenii de supinație și pronație exprimă poziția ante-piciorului față de retropicior: în pronație, marginea medială a piciorului coboară și se aplică pe sol, în timp ce în supinație, marginea medială este ridicată și cea laterală coborâtă pe sol. Torsiunea antepiciorului în sensul pronației echivalează 15° , iar în sensul supinației ajunge până la 35° .

B. **Axul mișcării de flexie-extensie** este înclinat cu 52° față de orizontală și cu 57° față de planul frontal, orientat spre antero-medial. Mișcările de flexie-extensie în articulația transversă a tarsului se sumează cu mișcările de același fel din articulația gleznei și articulațiile tarsometatarsiene, în cadrul lanțului kinematic al piciorului. Analizând flexia și extensia articulației transverse ca mișcări efectuate separat în articulația talonaviculară și calcaneocuboidiană, au fost puse în evidență două poziții extreme, în funcție de poziția articulației subtalare (Mann și Inman, 1964):

a) În **poziția de eversiune**, axele celor două articulații sunt paralele în plan frontal, și această situație permite desfășurarea liberă a mișcărilor în articulații, ca și adaptarea în consecință a piciorului la sol prin pronație, absorbind o parte din energia contactului calcanean.

b) În **poziția de inversiune** a calcaneului, axele articulațiilor ajung divergente unul față de altul, încrucișându-se în același timp frontal, iar amplitudinea mișcărilor de flexie-extensie se reduce semnificativ față de retropicior (fig. VI.3.9).

Dacă se analizează funcția articulației mediotarsiene integrată în biomecanica membrului inferior, făcându-se corelația dintre rotația membrului inferior în timpul mersului cu mișcarea de inversiune-eversiune a retropiciorului, se pot deduce cele două funcții de bază ale piciorului în timpul mersului:

a) În momentul contactului calcanean, membrul inferior este în rotație internă, iar calcaneul în eversiune. Axele articulației mediotarsiene fiind paralele, arcurile longitudinale ale piciorului devin flexibile, transformând piciorul într-o platformă care se mulează pe o suprafață de sprijin, căreia îi transmite greutatea corpului.

b) Când membrul inferior începe rotația externă, în partea a doua a fazei de sprijin, calcaneul este poziționat în inversiune, iar articulația mediotarsiană își pierde mobilitatea datorită divergenței axelor, transformând arcurile longitudinale ale picio-

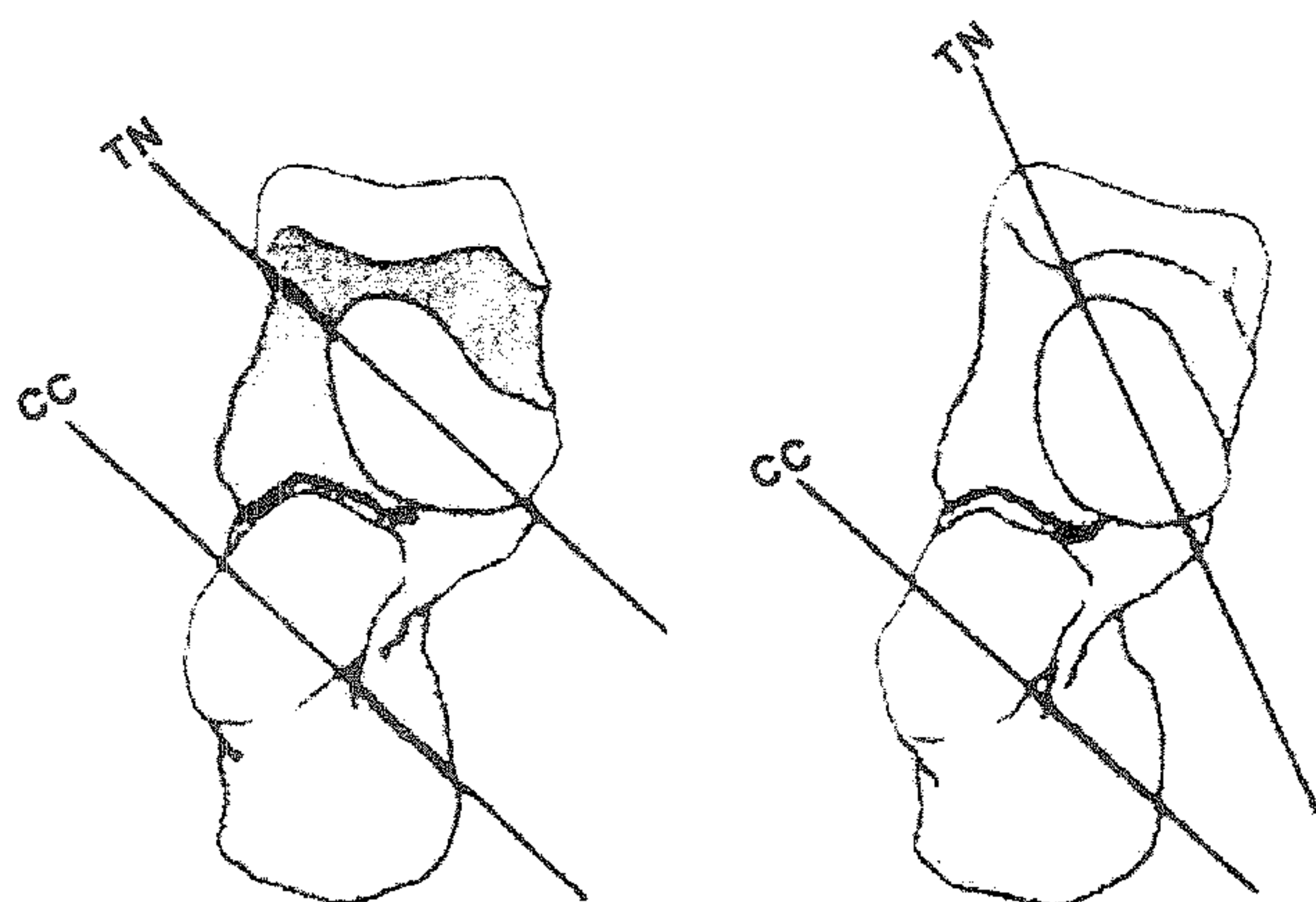


Fig. VI.3.9 – Axele de rotație ale articulațiilor talonaviculare și calcaneocuboidiene în eversiune și inversiune.

ului în structuri rigide. Piciorul se transformă într-o pârgă rezistentă cu arcuri longitudinale stabile, capabilă să propulseze corpul în locomoție.

Articulațiile intertarsiene distale (cuneo-naviculare, intercuneiforme) sunt considerate amfiartroze cu mișcări de mică amplitudine, asimilabilă cu o mișcare de translație. Mișcările sunt restricționate atât de prezența ligamentelor scurte și puternice, cât și de forma suprafețelor articulare. Mobilitatea redusă favorizează prezervarea geometriei structurilor osteoligamentare în formă de cupolă, așa cum este boala transversă a piciorului. Articulația tarsometatarsiană Lisfranc este echivalentă, la rândul ei, cu o amfiartroză datorită ligamentelor puternice și mobilității reduse cu care este dotată. Cele mai ample mișcări se constată la extremități, la nivelul razei I și V. În articulația tarsometatarsiană se pot realiza și mișcări globale, de mică amplitudine, atât în sensul flexie/extensie, cât și pronatie/supinație. Articulația dintre metatarsianul II și cuneiformul mijlociu realizează o structură-cheie mult mai rigidă în comparație cu articulațiile învecinate. Această rigiditate este folosită pentru transferul sarcinii spre haluce în ultima fază de sprijin (înainte de ridicarea degetelor), ca în poziția stând pe vârfuri. Așa se explică hipertrofia evidentă a metatarsianului II la balerini. Articulațiile metatarsofalangiene formează un șir de articulații elipsoidale care permit extensia degetelor în momentul transferului greutății pe antepicior.

Amplitudinea de mișcare este maximă pentru articulația halucelui și minimă pentru degetul V.

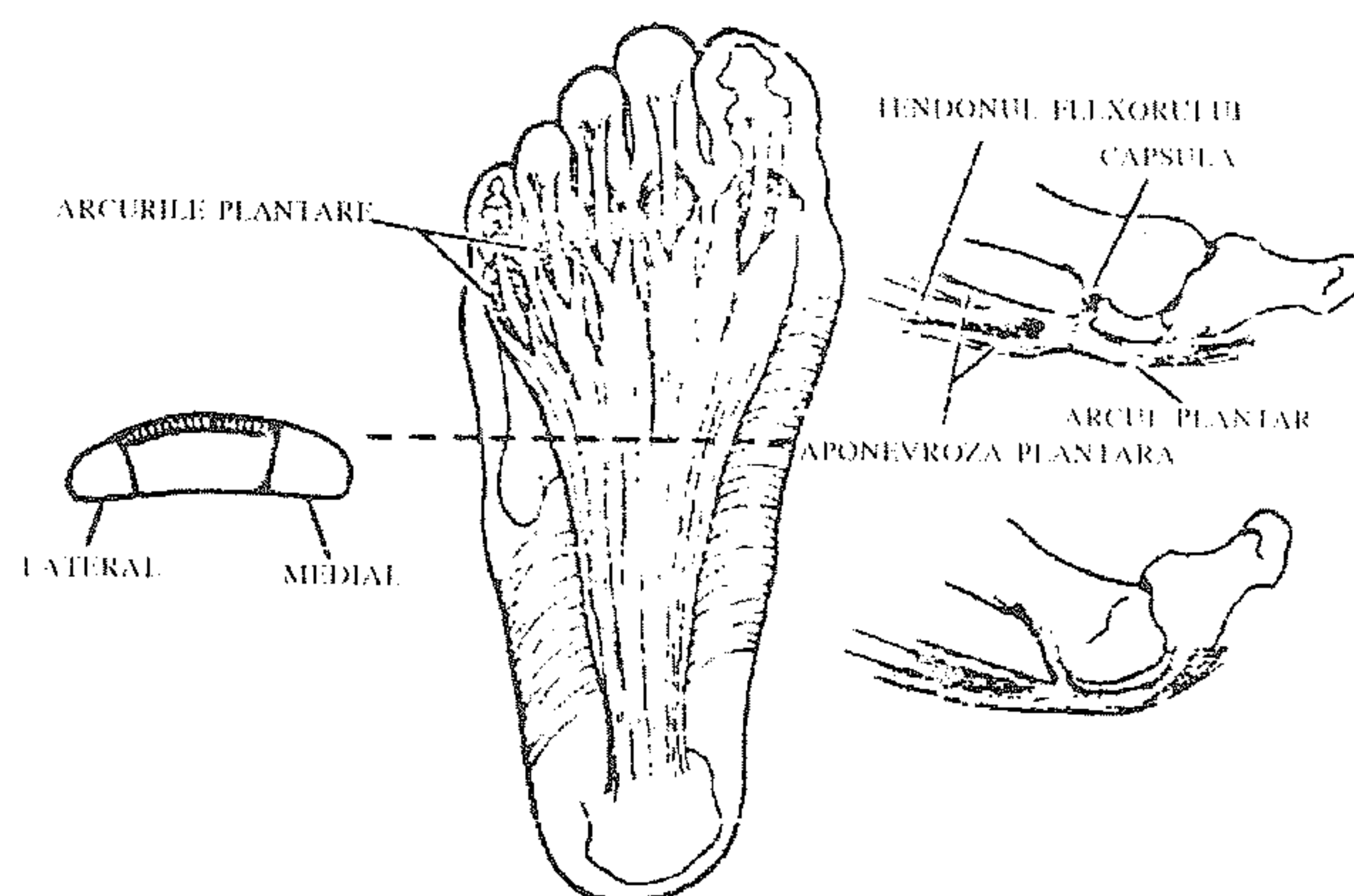


Fig. VI.3.10 – Discontinuitatea metatarsiană față de axele longitudinale ale piciorului.

Mișcarea de extensie pasivă poate ajunge până la 90°. Axul comun de mișcare care rezultă din suma centrilor de rotație a celor cinci articulații metatarsofalangiene este orientat la 50°-70° față de axul lung al piciorului. El este numit "*metatarsal break*" datorită discontinuității pe care o realizează în structura și funcția arcurilor longitudinale ale piciorului.

Arhitectonic, piciorul este o structură arcuită. Cele două picioare alăturate prin marginea lor medială formează o cupolă. Integritatea și funcția acestei structuri este întreținută prin trei mecanisme.

VI.3.2.1.

Mecanismul de grindă curbată segmentată

Unele din aceste douăzeci și șase de oase care formează scheletul piciorului se fixează între ele prin articulații prevăzute cu ligamente puternice capabile să asigure nu numai conexiunea dintre oase, ca și poziția lor suprapusă. Astfel ia naștere o structură tridimensională compusă din bare osteoligamentare longitudinale și transversale, segmentate față de solicitarea prin încărcare dată de greutatea corpului și locomoție; această structură funcționează ca o suspensie pe arcuri.

Plecând de la un punct comun reprezentat de tuberozitatea calcaneană, bolta longitudinală se

întinde divergent, sub forma a cinci arcuri, dintre care cel al razei a doua este cel mai lung și mai înalt, măsurând în medie 5-7 cm în zona osului navicular. Cel mai puțin înalt este arcul razei a cincea cu o înălțime de 1-2 cm deasupra solului. Bolta transversă, realizată la nivelul oaselor cuneiforme prezintă punctul de maximă înălțime la nivelul cuneiformului mijlociu. Punctul distal cel mai înalt al bolții transversale este situat la nivelul capului metatarsianului II.

Deși se consideră că sprijinul plantar se realizează sub forma unui trepid reprezentat de tuberozitatea calcaneană posterior și de capetele metatarsianului I (cu cele două sesamoide) și metatarsianului V anterior, a fost dovedit baropodometric că sub acțiunea încărcării, bolțile piciorului se aplatizează. Datorită mobilității lor, toate cele cinci capete ale metatarsienelor iau contact cu solul și acesta se realizează indiferent de neregularitățile suportului. În timpul fazei de sprijin a mersului, aproximativ 50% din încărcare se transmite prin calcaneu, iar restul prin capetele metatarsienelor, în felul următor: 16,6% prin capul metatarsianului I și 8,3% prin fiecare din celelalte patru metatarsiene. În timpul fazei de ridicare a călcâiului se realizează transferul total al greutății pe capetele metatarsienelor. Sarcina tinde să se concentreze pe capul metatarsianului II, atât datorită lungimii lui mai mari, cât și rigidității articulației tarsometatarsiene II, influențând ca o pârgie propulsia.

VI.3.2.2.

Mecanismul de boltă sau arc

Prin definiție, o construcție se comportă ca un arc, dacă există o componentă numită tirant care se opune tendinței de distanțare a punctelor terminale ale arcului. Conceptul de construcție în arc a piciorului se bazează pe funcționarea fasciei sau aponevrozei plantare ca tirant.

Aponevroza plantară realizează unul dintre cele mai importante mecanisme intrinseci de stabilizare a piciorului. Ea are originea fixă posterioară pe tuberculul medial al tuberozității calcaneene și cinci puncte mobile anterioare reprezentate de cele cinci benzi care se inseră pe baza plantară a fiecărei falange proximale trecând peste articulațiile metatarsofalangiene corespunzătoare. În poziția de spri-

jin pe vârful piciorului din faza de ridicare a călcâiului, articulațiile metatarsofalangiene sunt extinse pasiv, iar aponevroza este tracționată anterior peste capetele metatarsienelor printr-un mecanism de scripete. Astfel, aponevroza devine un tirant care trage de punctele terminale ale arcului plantar, scurtând distanța calcaneu-capete metatarsiene. Acest mecanism are trei efecte asupra structurii piciorului:

- Creșterea înălțimii arcurilor plantare longitudinale.
- Blocarea și stabilizarea articulațiilor care formează arcurile tensionate prin creșterea solicitărilor transmise prin arc.
- Transformarea structurii segmentate a arcului într-o structură unitară, fiabilă pentru funcția de locomoție (fig. VI.3.11).

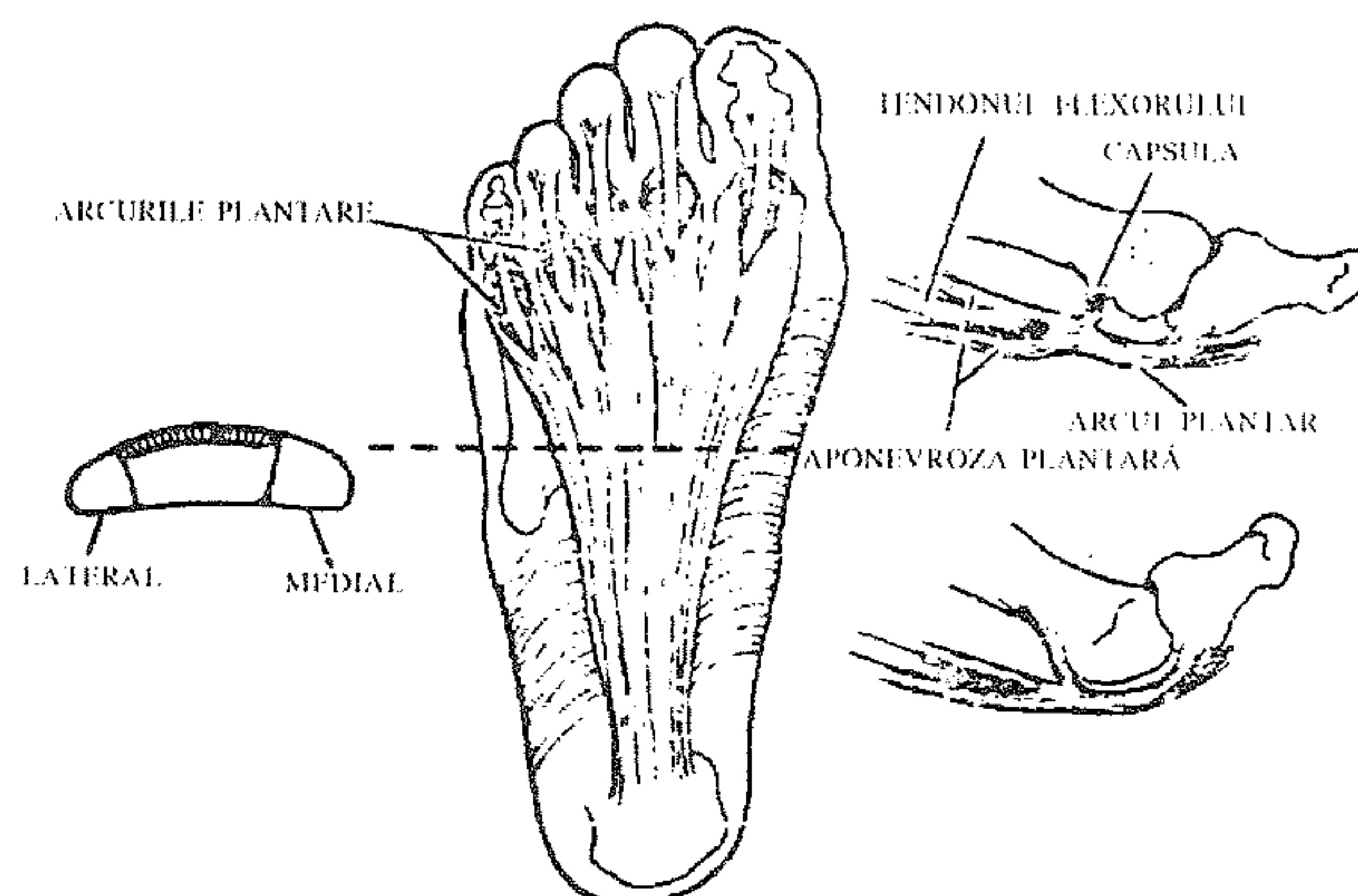


Fig VI.3.11 – Aponevroza plantară.

VI.3.2.3.

Mecanismul controlului muscular la nivelul piciorului

Controlul muscular este exercitat asupra piciorului atât prin musculatura intrinsecă, cât și prin cea extrinsecă.

A. **Mușchii extrinseci** acționează de la nivelul gambei. În compartimentul posterior, tricepsul sural este cel mai puternic flexor al gleznei. Acțiunea sa se exercită prin intermediul tendonului calcanean, inserat pe tuberozitate, și este transmisă piciorului prin articulația subtalară. Practic se poate considera articulația subtalară rigidă în plan sagital,

astfel că forța exercitată de triceps se transmite nealterată talusului și antepiciorului. În compartimentul posterior profund, mușchiul tibial posterior funcționează ca un flexor auxiliar al mediopiciorului. În plus, tibialul posterior este considerat mușchiul stabilizator al arcului plantar longitudinal, opunându-se împreună cu ligamentul calcaneo-navicular plantar la coborârea capului talusului în plantă (efect de suspensie). Prin inserția pe tuberozitatea navicularului supinează și aduce antepiciorul. Mușchii flexor lung al degetelor și flexor lung al halucelui asigură componenta de forță a flexiei degetelor în timpul mersului. În compartimentul anterior al gambei, mușchiul tibial anterior împreună cu extensorii degetelor decelerează piciorul după momentul contactului calcanean. Acțiunea lor asigură rularea armonioasă a piciorului în faza de sprijin, împiedicând apariția stepajului (mersul sacadat din paralizia nervului peronier).

În compartimentul lateral, mușchiul peronier lung controlează mărimea presiunii plantare exercitată de metatarsianul I și haluce. Asigurarea controlului marginii mediale a piciorului este de mare importanță pentru schiori. Mușchiul peronier scurt acționează ca un stabilizator lateral al piciorului și un flexor accesoriu al gleznei.

B. Mușchii intrinseci ai piciorului asigură un sprijin suplimentar acțiunii mușchilor extrinseci în mers sau în poziția "stând pe vârfuri". Pentru haluce, mușchii intrinseci sunt capabili să asigure mobilitatea acestuia în articulația metatarsofalangiană în toate direcțiile. Tendoanele mușchiului flexor scurt al halucelui înglobează în structura lor cele două oase sesamoide situate chiar sub capul metatarsianului I. Ele participă la transferarea sarcinii transmise spre sol, iar prezența lor în grosimea tendoanelor avantajează momentul forței de flexie a mușchiului.

BIBLIOGRAFIE

1. **Benninghoff** – Makroskopische Anatomie des Menschen, München, 1985.
2. **Feneis H.** – Anatomisches Bildwörterbuch, Berna, 1987.
3. **Hollinshead W.H.** – Functional Anatomy of the Limbs and Back, 4th edition, W.B.Saunders Co., Philadelphia, 1976.
4. **Inman V.T., Ralston H.I., Todd F.** – Human Walking, Williams & Wilkins, Baltimore, 1981.
5. **Kremer K.** – Chirurgische Operationslehre, Thieme, Stuttgart, 1989.
6. **Rauber** – Kopsch – Anatomie des Menschen-Bewegungsapparat, 2. Auflage, Thieme, 1998.
7. **Warwick and Williams** – Gray's Anatomy, Edinburgh, 1989.

VI.4.

FRACTURILE DE PELVIS ȘI ACETABULUM

FLORIN PURGHEL

VI.4.1.

FRACTURILE DE PELVIS

VI.4.1.1.

Introducere și epidemiologie

Fracturile pelvisului reprezintă doar 3% până la 8,2% dintre toate fracturile (5, 12), precum și o treime din accidentele fatale datorate vehiculelor cu motor. Deși nu sunt frecvente, sunt variate și foarte complexe. Astfel, hemoragia ce însoțește aceste fracturi poate ajunge la 1,5-3 litri de sânge, punând în pericol viața bolnavului și fiind frecvent cauza decesului acestor pacienți prin șoc ireversibil. De asemenea, aceste fracturi sunt însoțite de alte leziuni osoase sau viscerale, iar sechelele fracturilor de pelvis pot cauza moartea prin sepsis sau deprecierea multiplă de organe. Succesul îngrijirilor depinde deci de diagnosticul rapid, corect, complet, precum și de tratamentul administrat în cel mai scurt timp posibil (8). Toate acestea necesită dirijarea acestor grave fracturi, care sunt frecvente în cadrul unor politraumatisme severe, spre centre specializate de traumatologie, cu experiență în tratamentul fracturilor de pelvis și acetabulum.

În politraumatisme, fracturile inelului pelvin sunt prezente în 20% dintre cazuri, iar fracturile acetabulare în 14,5% dintre cazuri (9).

Fracturile pelvisului sunt cel mai frecvent rezultatul unui impact violent de bazin și sunt în continuă creștere, legate de dezvoltarea tehnologiei și transporturilor.

Între severitatea traumatismului și rata mortalității este o legătură directă variind între 4,4-30%. Gänsslen A. și colaboratorii (1) arată că în fracturile de tip A (stabile) rata mortalității este de 8,8%, în fracturile de tip B (instabile rotațional) este de 13,8%, iar în fracturile de tip C (instabile rotațional și vertical, deci instabile în translație) este de 25%. În ceea ce privește mortalitatea în fracturile bazinului din cadrul politraumatismelor, aceiași autori arată că, raportat la Scorul Hanovra din politraumatisme (HPTS), sunt următoarele date:

- rata mortalității în HPTS grup I, < 11 puncte este 0,2%;
- rata mortalității în HPTS grup II, între 11-30 puncte a fost de 6,9%;
- rata mortalității în HPTS grup III, între 31-49 puncte a fost 26,7%;
- rata mortalității în HPTS grup IV ≥ 50 puncte = 54%.

În traumatismele complexe ale pelvisului, la fracturile inelului pelvin se adaugă concomitent traumatismul de țesuturi moi și de organe interne. Astfel, tot Gänsslen A. (1) și colaboratorii arată că majoritatea asocierilor au fost urologice – 62,9% dintre cazuri (leziuni de vezică urinară și uretră); în 23,1% dintre cazuri au fost leziuni de vase pelvine, în 20,2% au fost leziuni intestinale, în 24,3% leziuni neurologice, în 18,1% traumatisme ale țesuturilor moi pelvine, în 24,7% au fost fracturi deschise de bazin.

Gänsslen A. și colab., analizând rata medie a spitalizării în secția de terapie intensivă, arată că pentru HPTS sub 25 de puncte media spitalizării a fost de 2 zile, iar peste 25 de puncte mai mult de

8 zile. În funcție de stabilitatea pelvisului, media spitalizării la ATI a fost de 2,7 zile în fracturile de tip A, de 5,9 zile în fracturile de tip B și 7,9 zile în fracturile de tip C.

VI.4.1.2.

Anatomie

Inelul pelvin este alcătuit din cele două oase coxale și sacrum, articulate anterior prin simfiza pubiană, iar posterior prin articulațiile sacroiliace (fig. VI.4.1).

Ligamentele pelvine pot fi divizate în patru grupe:

- i) Cele ce unesc sacrumul cu osul iliac:
 - ligamentele sacroiliace anterioare;
 - ligamentele sacroiliace posterioare;
 - ligamentele interosoase.
- ii) Cele ce unesc sacrumul cu ischionul:
 - ligamentele sacrotuberale;
 - ligamentele sacrospinoase.
- iii) Simfiza pubiană.
- iv) Ligamentele ce leagă sacrumul cu coccigele.

Stabilitatea inelului pelvin ține de integritatea complexului posterior sacroiliac (fig. VI.4.1) care include:

- articulația sacroiliacă;
- ligamentele sacroiliace, sacrotuberozitate și sacrospinoase;
- mușchii și fascia planșeului pelvin.

Ligamentele sacroiliace posterioare, extrem de puternice, mențin poziția normală a osului sacrum în pelvis.

Ligamentele sacrospinoase rezistă rotației externe a hemibazinului. Ligamentele sacrotubero-

zitate rezistă forțelor rotaționale în plan sagital. Forțele majore ce acționează asupra pelvisului sunt: rotația externă, rotația internă, forfecarea verticală, fiecare dintre ele producând un diferit tip de fractură a pelvisului.

Vascularizația pelvisului este bogat reprezentată (fig. VI.4.2), alcătuită din artera iliacă internă, care naște din artera iliacă comună. Este sursa cea mai importantă de sânge pentru musculatura și visceralele pelvisului. Ea dă naștere anterior arterelor obturatorii și rușinoasa internă, posterior arterelor iliolumbară, laterosacrală gluteală superioară și gluteală inferioară, precum și ramurilor viscerele: ombilicală, vezicală inferioară, rectală medie, uterină. Plexul lombosacral se întinde anterior și lateral. O altă vecinătate importantă cu pelvisul osos sunt: uretra membranoasă și vezica urinară (fig. VI.4.2, cifrele 2 și 3). Astfel uretra membranoasă perforează diafragma urogenital (fig. VI.4.2 – A, cifra 1) și se află sub simfiză în imediata vecinătate a simfizei pubiene. Vezica urinară se află în spatele oaselor pubiene. De asemenea, fracturile pelvisului pot interesa, în deplasarea lor, și rectul.

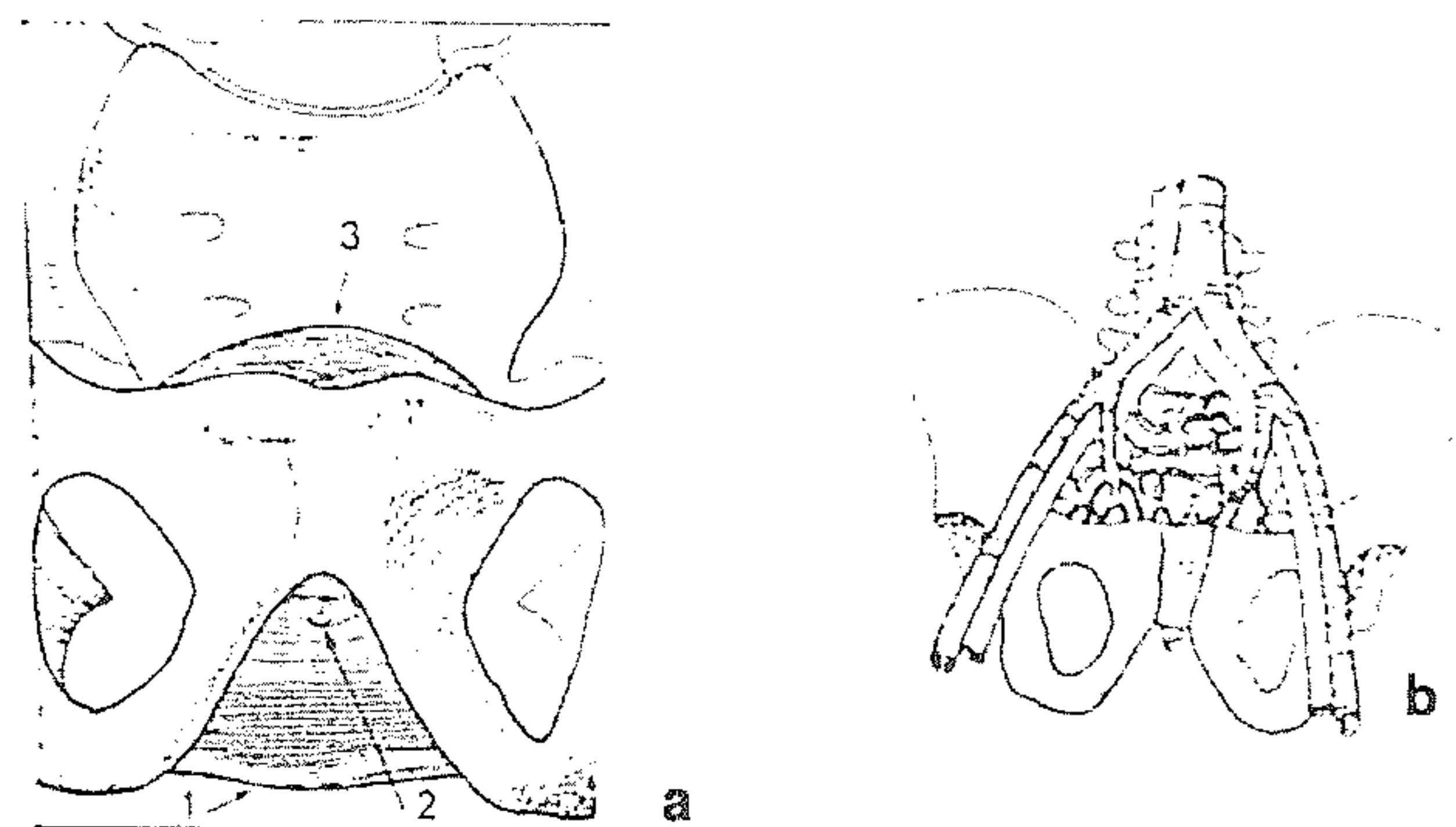


Fig. VI.4.2 – Viscere și vase sanguine vecine pelvisului.

VI.4.1.3.

Clasificarea fracturilor inelului pelvin

Dintre cele mai cunoscute sunt: clasificările AO-ASIF și Tile M.

A. Clasificarea AO-ASIF în fracturile inelului pelvin (14)

Codificarea fracturilor inelului pelvin în acest sistem încearcă să cuprindă o gamă cât mai largă de variante anatomo-radiologice de leziuni. Locali-

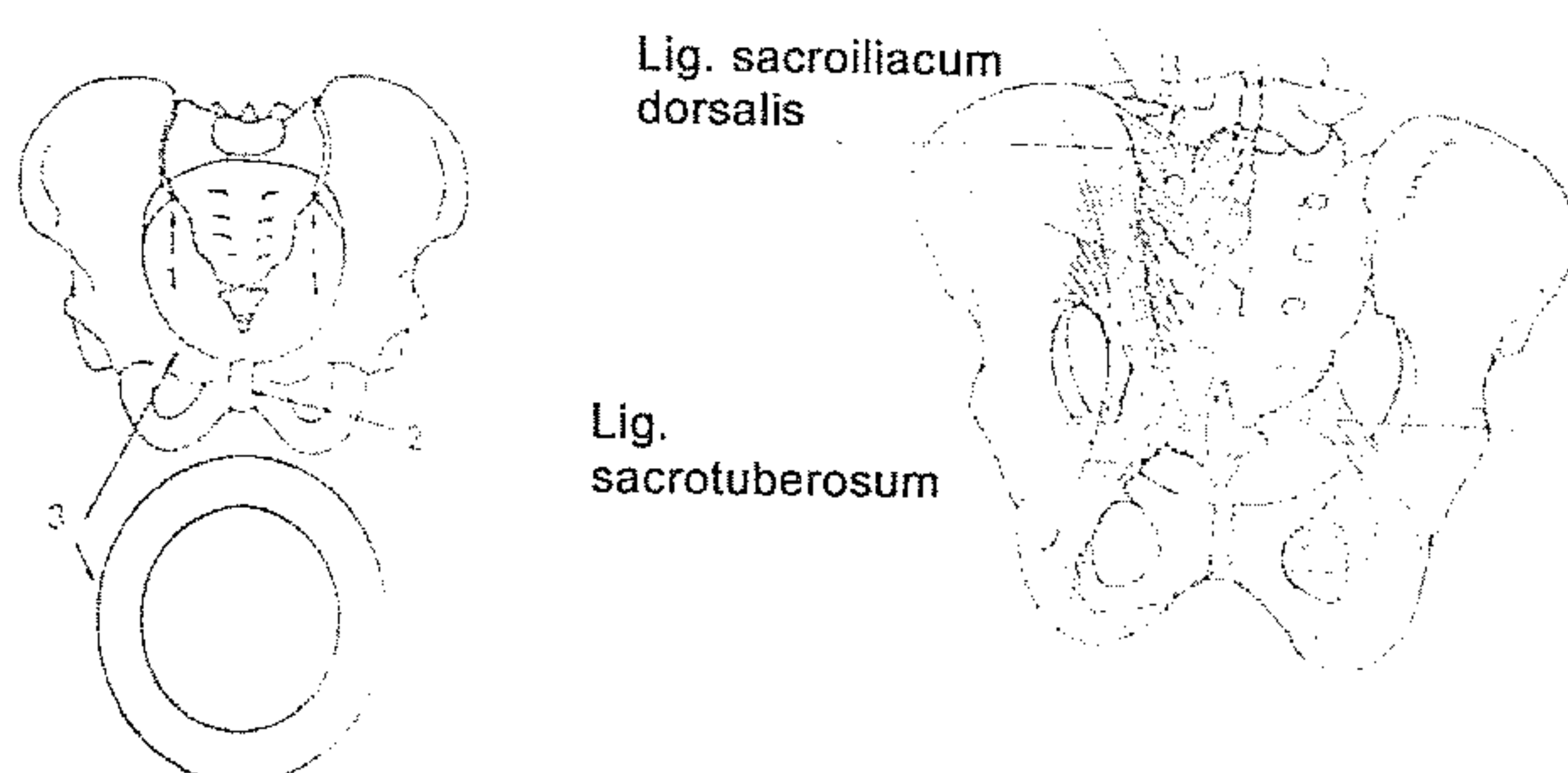


Fig. VI.4.1 – Inelul pelvin.

zarea anatomică și morfologia zonei sunt cotate cu cifre și litere (mari și mici).

Localizare anatomică – Morfologie

- Osul = Pelvis = 6;
- Segmentul → Inelul pelvin = 1
→ Acetabulum = 2
- Tipul fracturii = 3 tipuri = A, B sau C;
- Grupul fracturii = 9 grupe = 1, 2, 3;
- Subgrupul fracturii = 27 subgrupe = 1, 2, 3;
- Corective = a, b sau c.

Pentru pelvis litera a determină în principal leziunile posterioare, litera b pe cele posterioare controlaterale, iar c indică leziunile asociate ale arcului anterior.

Anatomic, inelul pelvin = 61 cuprinde două arcuri: arcul anterior alcătuit din simfiză, ramurile pubiene, orizontale și verticale și arcul posterior alcătuit din sacrum, articulația sacroiliacă și ligamentele și aripa iliacă (partea posterioară).

Anatomic, inelul pelvin = 61 cuprinde două arcuri: arcul anterior alcătuit din simfiză, ramurile pubiene, orizontale și verticale și arcul posterior alcătuit din sacrum, articulația sacroiliacă și ligamentele și aripa iliacă (partea posterioară).

Tipul A de leziuni reprezintă: arcul posterior intact, leziunile sunt stabile. Tipul B de leziuni reprezintă: arcul posterior incomplet întrerupt, leziuni parțial stabile. Tipul C de leziuni: arcul posterior complet întrerupt, leziunile sunt total instabile.

Exemplu de clasificare: 61-A.1.1.a – ceea ce reprezintă: 61 = fracturi de inel pelvin, cu arcul posterior intact (A), cu avulsia spinei iliace (1.1) anterosuperioare (a).

B. Clasificarea Tile în fracturile inelului pelvin

Cea mai răspândită este clasificarea Tile (13) pe care o și prezentăm mai jos, ea fiind utilă în formularea diagnosticului, precum și atitudinea terapeutică în aceste fracturi. După Tile, fracturile inelului pelvin sunt fracturi instabile (fig. VI.4.3. - 1) și fracturi stabile (fig. VI.4.3. - 2).

1. Tipul A: fracturi stabile (fig. VI.4.4):

A₁ – fracturi pelvine ce nu interesează inelul pelvin;

A₂ – fracturi stabile, cu deplasare minimă a inelului pelvin.

2. Tipul B: fracturi instabile în rotație stabile vertical (fig. VI.4.5):

B₁ – tipul “carte deschisă” (*open book*);

B₂ – compresiune laterală, de aceeași parte;

B₃ – compresiune laterală, controlaterală în “mâner de găleată” (*bucket handle*).

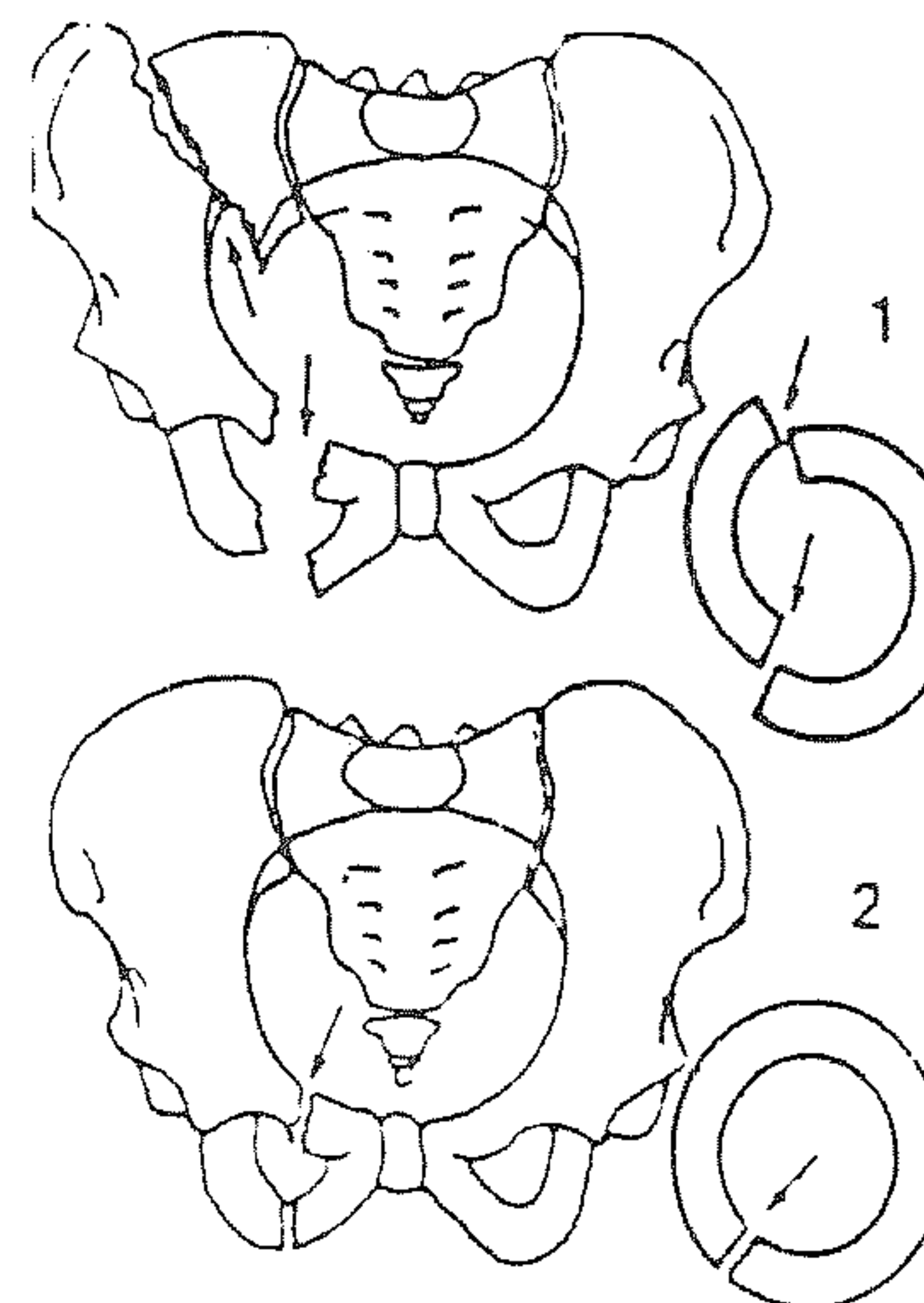


Fig. VI.4.3 – Fracturi instabile (1) și fracturi stabile (2).

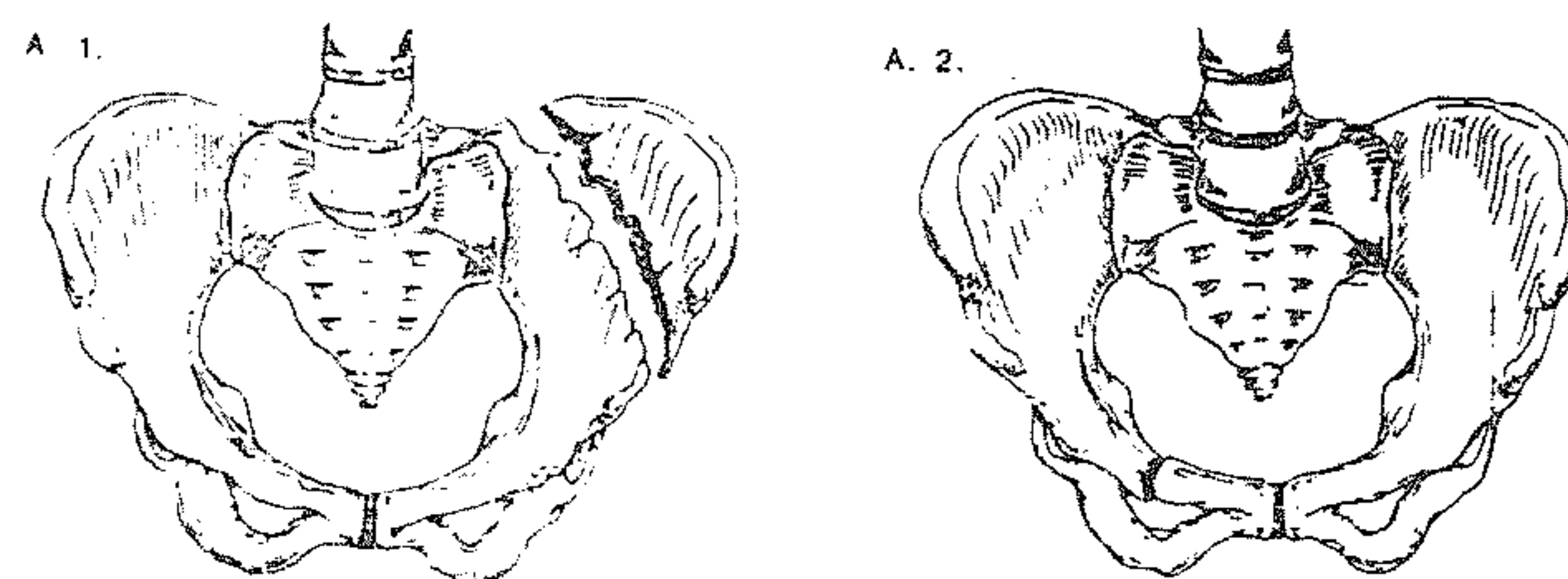


Fig. VI.4.4 – Fracturi stabile ale pelvisului (clasificarea Tile) – Tip A.

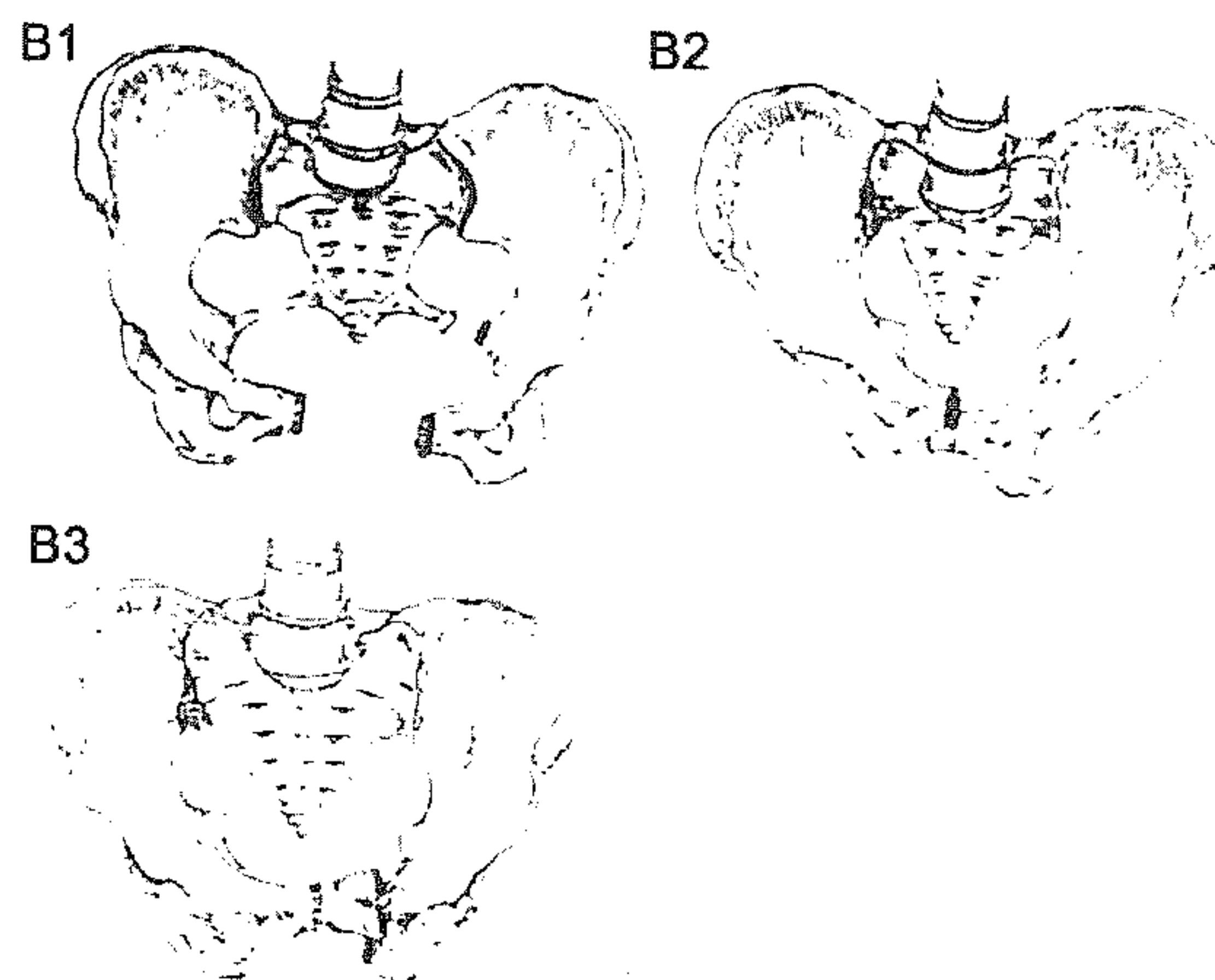


Fig. VI.4.5 – Fracturi instabile ale pelvisului (clasificarea Tile) – Tip B.

3. Tipul C: fracturi instabile în rotație și vertical (fig. VI.4.6):

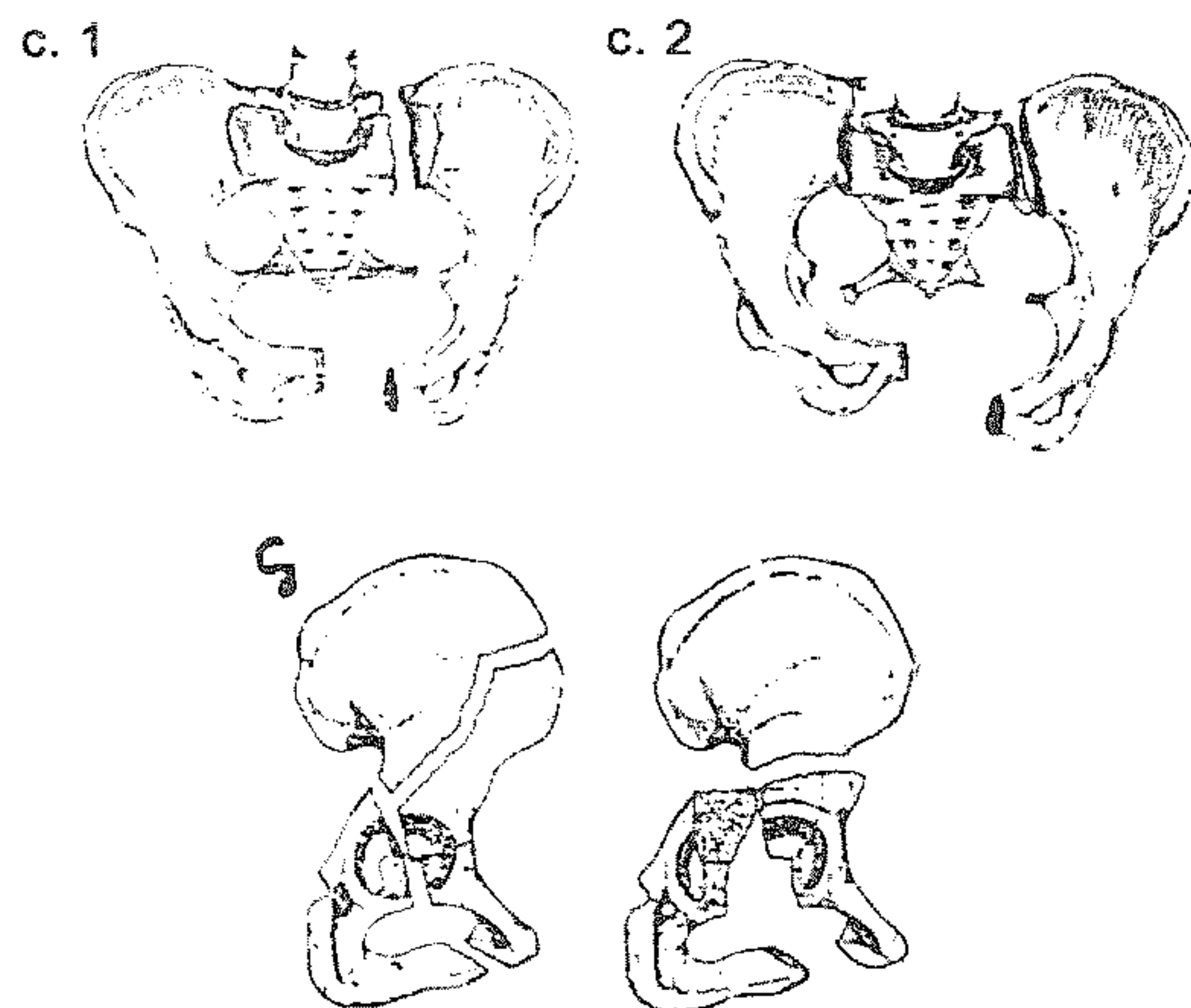


Fig. VI.4.6 – Fracturi instabile ale pelvisului (clasificarea Tile) – Tip C.

- C₁ – rotațional și vertical instabile (unilateral);
- C₂ – bilaterală;
- C₃ – asociate cu fracturi acetabulare.

VI.4.1.4.

Diagnosticul fracturilor pelvisului (13)

Elementul primordial în fracturile pelvisului este aprecierea gradului de instabilitate al pelvisului traumatizat. Atitudinea terapeutică depinde în întregime de acest factor.

Anamneza trebuie să fie exactă, ceea ce te poate îndruma spre un anumit tip de leziune, precum și prezența sau nu a unui element de urgență ce trebuie imediat rezolvat. Desigur natura accidentului este importantă, ea dând și gravitatea leziunilor. De exemplu, o cădere în casă dă cu totul alte leziuni decât accidentele cauzate de autoturisme, căderile de la înălțime sau accidentele industriale.

Vor fi luate în considerație următoarele elemente: vârsta pacientului, sexul pacientului, antecedentele medicale, precum și forța și direcția de aplicare a impactului.

În ceea ce privește *vârsta pacientului*: la bolnavii peste 40 de ani, osteoporoza este mai accentuată cu cât se înaintează în vârstă. Astfel, un traumatism de intensitate mai mică produce fracturi pelvine mai grave decât la un tânăr. În schimb, la tânăr fracturile minore pelvine pot fi

însoțite de grave distrucții de părți moi, element ce duce la instabilitatea inelului pelvin, precum și posibilitatea asocierii leziunilor de viscere pelvine sau abdominale precum și de vase sanguine și nervi.

În ceea ce privește *sexul pacientului*: traumatismele pelvisului la bărbați interesează frecvent uretra. La tineri, acest accident poate evolua grav prin incidența mare a impotenței sexuale instalate postoperator. La femei, particularitatea leziunilor o dau traumatismele vaginului care, în cazul unor rupturi vaginale, transformă o fractură închisă de pelvis într-una deschisă de o gravitate deosebită ca evoluție ulterioară.

Direcția forței ce produce traumatismul bazinului determină tipul anatomoclinic al leziunii. Forța anteroposterioară produce "leziunile în carte deschisă", adesea lăsând ligamentele posterioare intacte. Forța compresivă laterală rupe complexul ligamentar posterior sacroiliac, iar forțele verticale, de forfecare, duc la fracturi instabile însoțite de grave leziuni musculoscheletale, nervi și vase.

Examenul obiectiv al pacientului este la fel de important în determinarea instabilității pelvine, ca și cel radiologic. Esența examenului obiectiv în aceste cazuri a fost descrisă de Apley: privește, palpează, mișcă pelvisul și scrie rezultatele.

La inspecție bolnavul este dezbrăcat complet. Foarte importantă este depistarea unei fracturi deschise de pelvis. La fel și plăgile vecine pelvisului se vor considera comunicând cu fractura, până la proba contrarie. Recunoașterea fracturilor deschise de pelvis are un rol capital în evoluția ulterioară a bolnavului.

Sângerarea uretrală la bărbat sugerează o ruptură de uretră, iar la femeie sângerarea de uretră sau prin vagin sugerează o fractură deschisă ascunsă a pelvisului.

Deplasările pelvisului și extremităților arată, de asemenea, gravitatea traumatismului și mecanismul de producere a accidentului.

Dacă membrul pelvin este evident scurtat, rotat intern și deplasat spre spina iliacă posterioară, fără să existe fracturi ale membrului pelvin, atunci este vorba de o impactare laterală cu impactare posterioară.

Dacă membrul pelvin este scurtat, rotat extern, fără fracturi ale membrului pelvin, fractura pelvisului

este foarte posibilă să fie prin forfecare cu o severă instabilitate verticală.

Inspekția cu atenție a nivelului și rotației spinei iliac anterosuperioare și spinei iliac posterosuperioare sunt utile pentru determinarea tipului de fractură a pelvisului.

Palparea cu delicatețe a pelvisului poate depista crepitații și mișcări anormale ale hemipelvisului: amândouă indicii de instabilitate. Se împinge, cu deosebită blândețe, creasta iliacă spre medial pentru determinarea mișcărilor anormale. Aceeași mișcare a hemibazinului se obține dacă se rotește intern și extern femurul.

Palparea simfizei poate găsi un gol mare, ceea ce indică disjunctia simfizară.

Uneori, în ciuda unei deformități evidente a pelvisului, nu simțim crepitații sau mișcări anormale. În aceste cazuri, investigarea radiografică atentă indică impactare posterioară datorată compresiunii laterale.

Palparea poate depista leziuni asociate de col femural, diafiză femurală și zona genunchiului. O rotație internă a membrului pelvin mai poate indica și o luxație posterioară de șold sau o fractură de acetabulum. Se va căuta și eventuala prezență de instabilitate posterioară a genunchiului, deseori omisă la examenul obiectiv al bolnavului.

Tracțiunea pe membrul pelvin spre distal exclude un traumatism al extremității și determină gradul instabilității pelvisului. Dacă nu există o fractură de membru pelvin, dar scurtarea există, atunci tracțiunea pe picior spre în jos are două efecte: unul, când tracțiunea este aplicată, hemipelvisul se reduce, indicând instabilitatea sa evidentă, pe care o și putem simți prin palparea concomitentă a crestei iliac sau prin vizualizarea pe RxTV; al doilea efect, când tracțiunea nu are efect pe hemipelvis, indicând o impactare a complexului posterior.

Evaluarea clinică completă în traumatismele pelvisului include și examinarea rectului și vaginului.

Examinarea neurologică încheie examenul clinic obiectiv. Traumatismul plexului lombosacrat și, în special a rădăcinii a 5-a lombară, sunt de căutat. De asemenea, mai pot fi lezate rădăcina I sacrată și nervul rușinos. Leziunile rădăcinilor nervoase

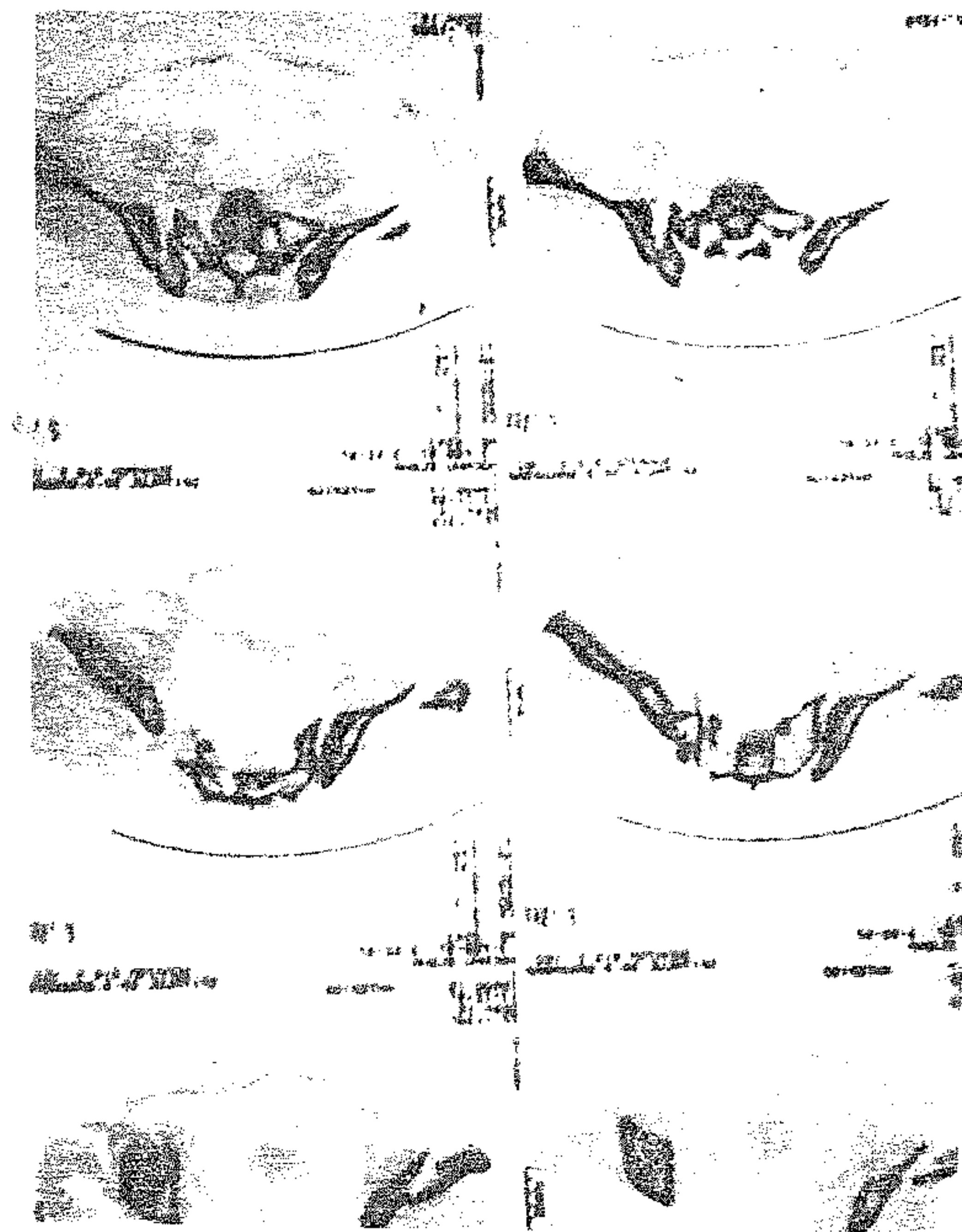


Fig. VI.4.7 – Tomografia computerizată în fracturile pelvisului.

sunt mai frecvente în fracturile prin forfecare și sunt sugestive pentru o mare instabilitate a bazinului.

Radiografiile se execută în incidențele antero-posterioară de pelvis, cranială de inel pelvin, caudală de inel pelvin. La acestea se pot adăuga tomografia computerizată (fig. VI.4.7), deosebit de utilă în diagnosticul traumatismelor posterioare de bazin, a fracturilor acetabulare concomitente, ajutând la evaluarea deplasărilor în fracturile instabile.

VI.4.1.5.

Tratamentul fracturilor inelului pelvin

I. Hemoragia. Tratamentul șocului și hemoragiei sunt prioritare în traumatismele pelvisului. Identificarea surselor majore de sângerare la politraumatizați poate fi dificilă:

a) Aproximativ 10-20% dintre pacienții cu traumatisme majore pelvine au asociate traumatisme intraabdominale, în special rupturi de splină și ficat. Lavajul peritoneal și tomografia computerizată poate diferenția sursa hemoragiei.

b) Sursa hemoragică în fracturile inelului pelvin sunt fracturile oaselor spongioase; de asemenea, ruptura vaselor pelvine și lombare.

c) 40% dintre toți pacienții cu fracturi majore pelvine vor necesita transfuzii. Fracturile stabile rar dau hemoragii importante, pe când în fracturile instabile hemoragia este o regulă.

d) Traumatismele majore vasculare apar în 2% dintre fracturile pelvine.

e) Controlul hemoragiei în fracturile pelvine:

i) Măsuri de resuscitare generală, perfuzii și transfuzii intravenoase.

ii) Manipulare și mișcare minimă a pacientului.

iii) Monitorizarea stării de coagulare.

iv) Reducerea și stabilizarea fracturilor pelvine pot fi foarte eficiente în controlul hemoragiei.

a) aplicarea fixatorului extern pelvin (fig. VI.4.8);

b) aplicarea pantalonului pneumatic antișoc poate uneori să ducă la sindrom compartimental al extremităților inferioare.

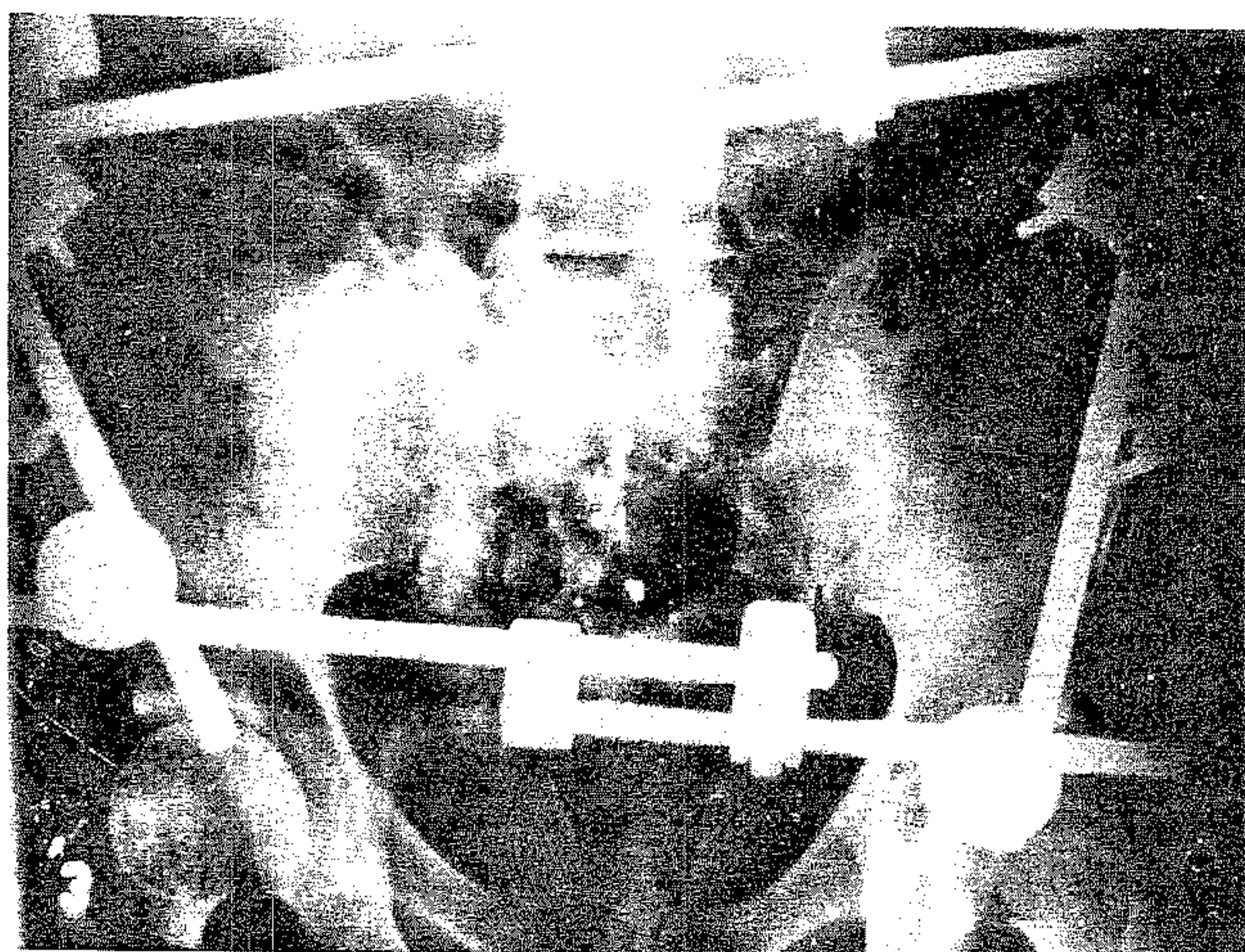


Fig. VI.4.8 – Fixatorul extern în fracturile pelvisului.

v) Arteriografie

a) indicată când examinările obiective sunt sugestive pentru traumatism vascular major;

b) indicată dacă hemoragia continuă, în ciuda aplicării fixatorului extern;

c) poate permite embolizarea.

vi) Explorarea chirurgicală

a) necesară pentru traumatismele majore ale vaselor;

b) explorarea chirurgicală pentru încercarea controlului direct al hemoragiei pelvine

este rar indicată, este extrem de dificilă și atrage o mare rată a mortalității operatorii. Ar putea fi luată în considerație doar când toate celelalte metode alternative s-au epuizat;

c) hemipelvectomia de urgență a fost raportată la câțiva pacienți pentru controlul hemoragiei;

d) în timpul laparotomiilor pentru traumatisme abdominale asociate, hematomul pelvin nu ar trebui să fie deranjat.

II. Fracturile pelvine:

a) Tipul A (Tile) – traumatisme stabile includ fracturi prin smulgere, fracturi izolate de inel pelvin, fracturi de aripă iliacă, fracturi cu încălecare. Se tratează doar simptomatic sau osteosinteză cu șuruburi și plăci (fig. VI.4.9).



Fig. VI.4.9 – Osteosinteza cu plăci și șuruburi în fracturile aripii iliace.

b) Tipul B₁ (Tile)

i) Cu un diastazis anterior sub 3 cm, pot fi tratate conservator.

ii) Cu peste 3 cm deplasare sunt tratate prin reducere și osteosinteză anterioară.

c) Tipul B₂ (Tile)

i) Când diformitatea rotațională este sub 30°, iar inegalitatea de lungime a membrilor

pelvine este sub 1,5 cm se poate trata simptomatic cu protecția sprijinului cu încărcare;

ii) Când diformitatea rotațională este peste 30° sau inegalitatea depășește 1,5 cm va fi tratată prin reducere și osteosinteză.

d) Tipul C₁ trebuie tratat prin reducere și osteosinteză.

e) Fracturile deschise pelvine.

i) Fracturile deschise ale pelvisului dau o mortalitate de 15-50%. Scrierile recente publică mortalitatea de aproximativ 25%. Mortalitatea este legată inițial de hemoragie, iar apoi de sepsis și deteriorarea multiplă de organe;

ii) Fracturile stabile au un prognostic general bun, pe când fracturile instabile au o mare incidență a complicațiilor, sepsisului și mortalității;

iii) Traumatismele rectului asociate fracturilor pelvisului au un prognostic rezervat, cu o mare incidență a sepsisului.

iv) Tratamentul fracturilor deschise de pelvis (13).

a) Controlul hemoragiei, adesea severă, pierderea efectului de tamponadă prin fractura deschisă exacerbează pierderea sanguină;

b) irigare și debridare;

c) antibioterapie intravenoasă, incluzând gramnegativi și antibiotice pe anaerobi;

d) fixator extern cu sau fără tracțiune în traumatismele instabile;

e) fracturile deschise de bazin cu traumatisme renale sau perineale, cu potențialul contaminării prin scaun de la plagă, trebuie tratate imediat prin colostomie de drenaj pentru a minimaliza viitoarea contaminare prin scaun (fecale).

zurile de hemoragie cauza este ruptura vasculară. Dintre cei care mor prin traumatisme ale pelvisului, 4% au ca și cauză hemoragia. Ea necesită măsuri imediate de terapie intensivă, cu transfuzii masive și aplicarea fixatorului extern în fracturile instabile, pentru a efectua așa-numita tamponadă.

Hemoragia poate fi intraperitoneală, fie prin rupturi de vase mezenterice sau pătrunderea hematomului extraperitoneal prin peritoneul peretelui abdominal posterior în cavitatea abdominală. Hemoragia retroperitoneală masivă poate fi simțită ca o masă discretă, la palpare. Echimozele în scrot, fesă sau de-a lungul liniei ligamentului inghinal ne atrag atenția asupra hemoragiei interne majore. Semnele de ileus paraltic, precum și imposibilitatea echilibrării prin transfuzii masive a unei hemoragii retroperitoneale severe impune explorarea chirurgicală cu ligaturare de plexuri venoase pelvine sau chiar a arterelor iliace interne.

ii. **Traumatismele uretrei și vezicii urinare** reprezintă 5% dintre complicațiile însoțitoare ale fracturilor pelvisului (11). Dintre acestea peste 2/3 interesează uretra. Ele se datoresc fragmentelor osoase ce străbat pereții vezicii urinare sau prin căderile călare pe o bară, cu picioarele depărtate.

Diagnosticul se efectuează prin observarea sângerării prin penis sau uretră (la femei), echimoza perineală. Se solicită pacientului să urineze. Dacă urina este clară este puțin probabil ca hemoragia să fie depistată chimic. Dacă pacientul nu urinează, se palpează vezica (globul vezical) și se face cateterizarea vezicii cu precauții deosebite și fără a se insista, dacă acest cateter subțire nu pătrunde. Putem avea următoarele situații: cateterul uscat sugerează o ruptură intraperitoneală a vezicii; urina amestecată cu sânge sugerează o ruptură extraperitoneală a vezicii sau o ruptură parțială de uretră; când se obține sânge pur, aceasta sugerează o ruptură majoră a uretrei posterioare.

Rupturile de uretră sau vezică urinară necesită intervenția chirurgicală și drenajul prin cateter Foley (în rupturile intraperitoneale de vezică) sau by pass suprapubian (în rupturile extraperitoneale ale vezicii).

iii. **Traumatismele intestinelor.** Fragmentele de pelvis pot înțepa rectul sau intestinul subțire când apar semne de abdomen acut, cu rigiditate peritoneală, ileus paraltic și care necesită intervenția chirurgicală abdominală.

iv. **Ruptura diafragmului.** Toate fracturile majore de pelvis necesită o radiografie de torace în

VI.4.1.6.

Complicațiile în fracturile pelvisului

i. **Hemoragia internă** este gravă, producând șoc hemoragic. Ea se produce prin focarul de fractură cel mai frecvent și doar în 2% dintre ca-

incidența anteroposterioară, care ar trebui să elimine această complicație adesea neglijată. Odată depistată, complicația are rezolvare doar chirurgicală.

v. **Ileusul paralic** se datorește, de obicei, hematomului retroperitoneal și se tratează prin sondă nazogastrică și perfuzii, timp de 2-3 zile.

vi. **Scurtarea aparentă a membrelor pelvine** se datorește deplasării persistente a hemibazinului.

vii. **Complicațiile neurologice** pot fi prin: 1) interesarea trunchiului lombosacrat în fracturile cu deplasare a hemibazinului; 2) prin interesarea izolată a rădăcinilor sacrate în fracturile sacrului; 3) impotența sexuală apare tot ia a 6-a fractură majoră de pelvis și cam în jumătate dintre cazuri acolo unde se rupe uretra. Aceasta este adesea ireversibilă.

viii. **Diformitățile de pelvis** restante pot face o naștere pe căi naturale dificilă, fiind necesară cezariana.

ix. **Durerea sacroiliacă persistentă** – în cazul interesării articulațiilor sacroiliace posttraumatic. Dacă durerea devine cronică și persistentă necesită fuziunea locală (artrodeza sacroiliacă).

x. **Instabilitatea simfizară persistentă** este rară, dar când se confirmă clinic și radiografic necesită fixare internă.

xi. **Coxartroza**, în fracturile pelvisului combinate cu fracturi acetabulare prin protruzia capului femural în bazin.

xii. **Miozita osifiantă** apare mai frecvent după intervențiile chirurgicale sau traumatismele asociate ale capului femural.

VI.4.2.

FRACTURILE ACETABULARE

VI.4.2.1.

Anatomie

Acetabulum este compus din coloanele anterioare și posterioare care se îmbină într-un Y inversat, văzut din lateral (fig. VI.4.10).

A. Coloana anterioară se întinde de la creasta iliacă către simfiza pubiană și formează peretele anterior al acetabulului.

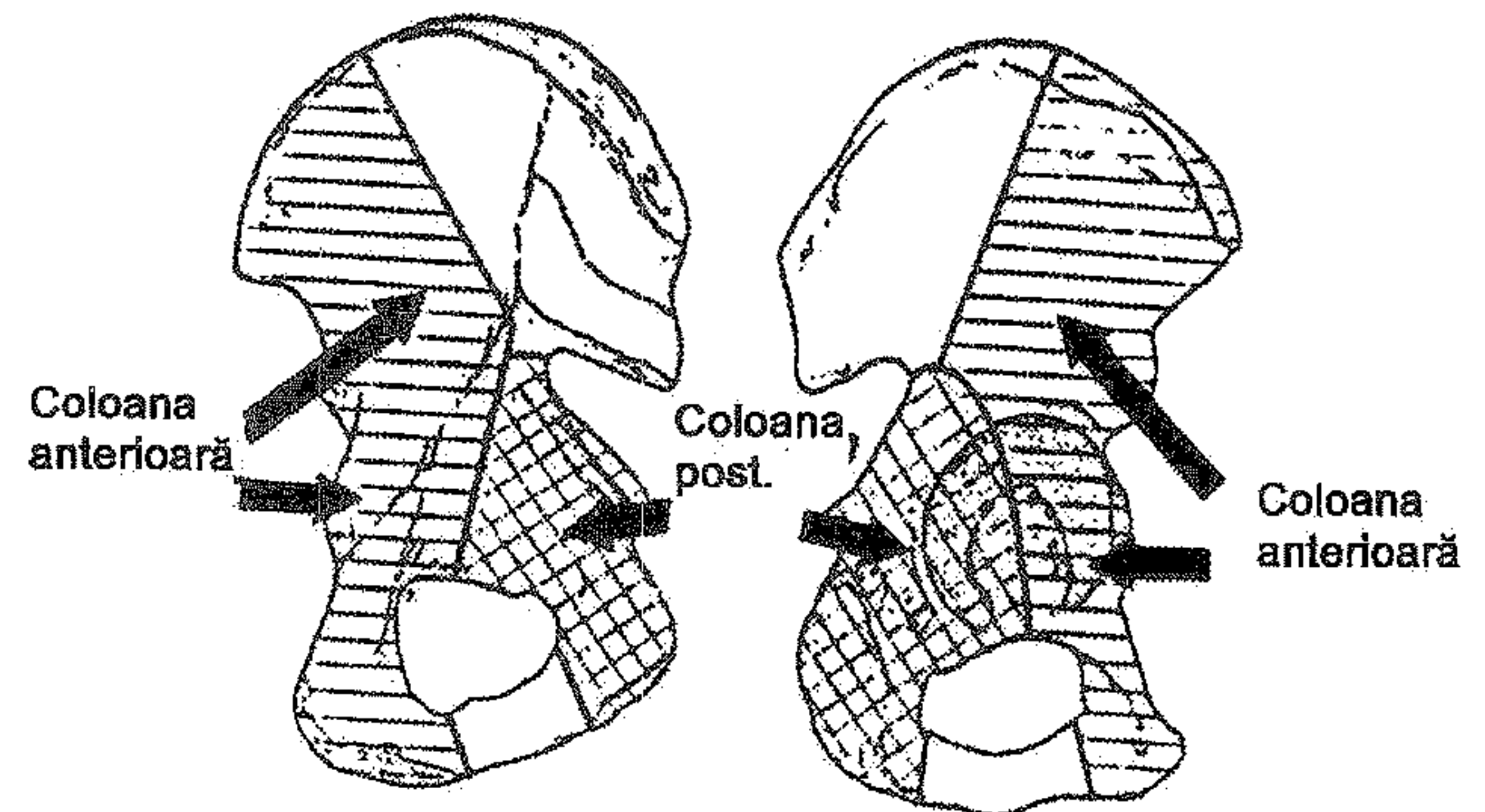


Fig. VI.4.10 – Coloanele anterioare și posterioare ale acetabulului.

B. Coloana posterioară se întinde de la marea scobitură sciatică, include peretele posterior acetabular și continuă către ramura interioară pubiană și tuberozitatea ischiatică.

C. Plafonul acetabular sau îmbinarea superioară a celor două coloane care suportă întreaga greutate.

VI.4.2.2.

Clasificarea fracturilor acetabulare

Dintre cele mai cunoscute și utilizate clasificări în fracturile acetabulare sunt: Clasificarea Letournel, Clasificarea AO-ASIF și Clasificarea Tile.

A. *Clasificarea Tile în fracturile acetabulare*

i. Nedepasate.

ii. Cu deplasare:

Tip I: tipul posterior + dislocare posterioară

a) de coloană posterioară;

b) de perete posterior.

I. asociat cu coloană posterioară;

II. asociat cu fractură transversă.

Tip II: tipul anterior ± dislocare anterioară

a) de coloană anterioară;

b) de perete anterior;

c) asociate: perete anterior cu coloană anterioară ± fractură transversă.

Tip III: transversale ± dislocare centrală

a) transversale pure;

b) fractura în T;

c) fracturi asociate transverse + fracturi de perete;

d) fracturile ambelor coloane.

B. Clasificarea E. Letournel în fracturile acetabulare

E. Letournel, alături de R. Judet, este inițiatorul rezolvării chirurgicale în fracturile acetabulare, având în 1993 un număr de 839 de fracturi de acetabulum operate. Clasificarea Letournel în fracturile acetabulare cuprinde 13 tipuri de fracturi, care conțin cinci forme principale de leziuni, iar restul sunt leziuni asociate. Cele 13 tipuri de fracturi sunt:

1. fractura de coloană posterioară;
2. fractura de perete posterior;
3. fractura de perete și coloană posterioară;
4. fractura de coloană posterioară și hemitransversală anterior;
5. fractura coloanei anterioare;
6. fractura peretelui anterior;
7. fractura peretelui și coloanei anterioare;
8. fractura peretelui anterior și hemitransversală posterior;
9. fractura coloanei anterioare și hemitransversă posterior;
10. fracturi transverse;
11. fractura în forma literei "T";
12. fractură transversă și de perete posterior;
13. fractura ambelor coloane.

Cele 5 leziuni elementare (principale) în fracturile acetabulare sunt:

- fractura peretelui posterior acetabular;
- fractura coloanei posterioare acetabulare;
- fractura peretelui anterior acetabular;
- fractura coloanei anterioare acetabulare;
- fracturile transversale.

C. Clasificarea AO-ASIF în fracturile acetabulare

În ceea ce privește clasificarea fracturilor acetabulare, acestea sunt codificate astfel:

62 = fracturile acetabulare;

A, B, C = cele trei tipuri de fracturi.

A = articulația este parțial interesată, fie suprafața articulară anterioară, fie suprafața articulară posterioară, detașând odată cu ea și o parte din coloana respectivă.

B = articulația este parțial interesată, fractura este orientată transversal, poate fi și în "T", iar o parte a suprafeței articulare rămâne întotdeauna atașată de iliac.

C = articulația este total interesată, interesând ambele coloane și extinzându-se fie spre iliac, fie spre articulația sacroiliacă.

Fiecare tip de fractură (A, B, C) are câte trei grupe: 1, 2, 3. Astfel:

În tipul A – grupa 1 cuprinde peretele posterior, grupa 2 coloana posterioară, iar grupa 3 coloana și peretele anterior.

În tipul B – grupa 1 cuprinde fracturile transverse de acetabulum cu gaura obturatorie intactă, grupa 2 are fracturile transverse în care forma de "T" a fracturii interesează și gaura obturatorie, iar în grupa 3 sunt fracturi hemitransverse posterior și care interesează și coloana anterioară.

În tipul C – grupa 1 cuprinde fracturile de ambele coloane acetabulare care interesează și aripa iliacă până sus, grupa 2 fracturile de ambele coloane acetabulare care interesează și aripa iliacă mai jos, iar grupa 3 fracturile interesând și articulația sacroiliacă.

Există în fiecare grupă câte trei subgrupe, iar fiecare subgrupă poate cuprinde și corectivele (elementele suplimentare) a, b, c, d, e, f, g. Astfel, corectivele c-g includ pentru toate fracturile tratate chirurgical și detalii asupra leziunilor cartilaginoase acetabulare, numărul fracturilor acetabulare, leziunile capului femural și fragmentele intraarticulare necesitând extragerea lor chirurgicală.

VI.4.2.3.

Diagnosticul în fracturile acetabulare (2, 13)

Examinarea clinică. Anamnestic vom explora mecanismul de producere al fracturii care ne va sugera și aspectul fracturii acetabulare. Astfel, vom depista loviturile pe marele trohanter precum și loviturile la nivelul genunchiului (fracturile "de bord") care se asociază și cu fracturi de rotulă sau alte fracturi ale genunchiului. Cele două mecanisme de acțiune se asociază frecvent cu fracturile cu protruție acetabulară.

Examinarea clinică obiectivă generală este obligatorie. Hemoragia poate fi masivă, ca și în fracturile inelului pelvin, iar asocierea cu o multitudine de alte traumatisme foarte posibilă.

Examinarea membrului pelvin trebuie să depisteze o subluxație posterioară a șoldului, o fractură de rotulă sau o leziune de nerv sciatic. De asemenea, la inspecție, se poate depista contuzia marelui trohanter sau a genunchiului. Atitudinea membrului pelvin sugerează o dislocare: rotația internă o dislocare posterioară, rotația externă o

dislocare anterioară. Mișcarea șoldului poate depista gradul instabilității articulare.

Examinarea radiografică

- Rx AP standard a bazinului și șoldului (fig. VI.4.11 - A);
- Rx oblică obturatorie (fig. VI.4.11-B) și oblică alară (fig. VI.4.11 - C);
- CT (tomografia computerizată) – fig. VI.4.12;
- CT cu reconstrucție tridimensională (fig. VI.4.13).

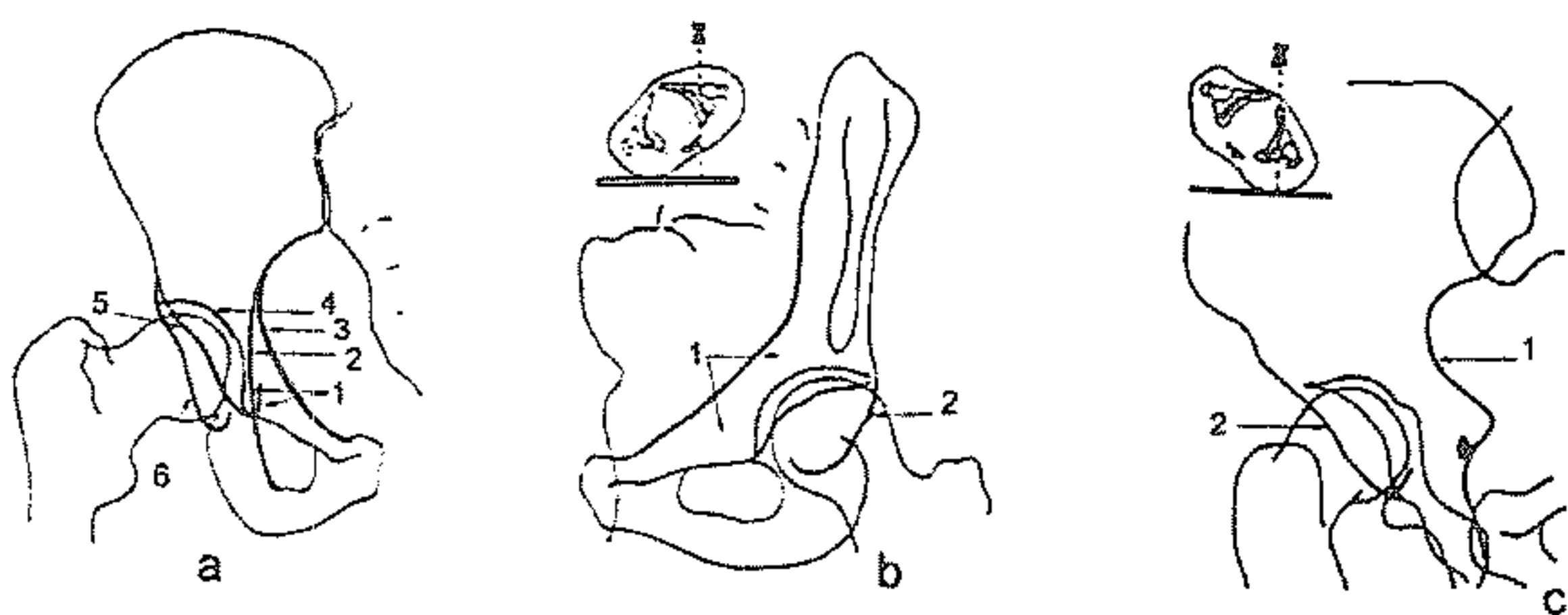


Fig. VI.4.11 – Incidențe radiografice în fracturile acetabulare. A: anteroposterioară; B: oblică obturatorie; C: oblică iliacă sau alară.

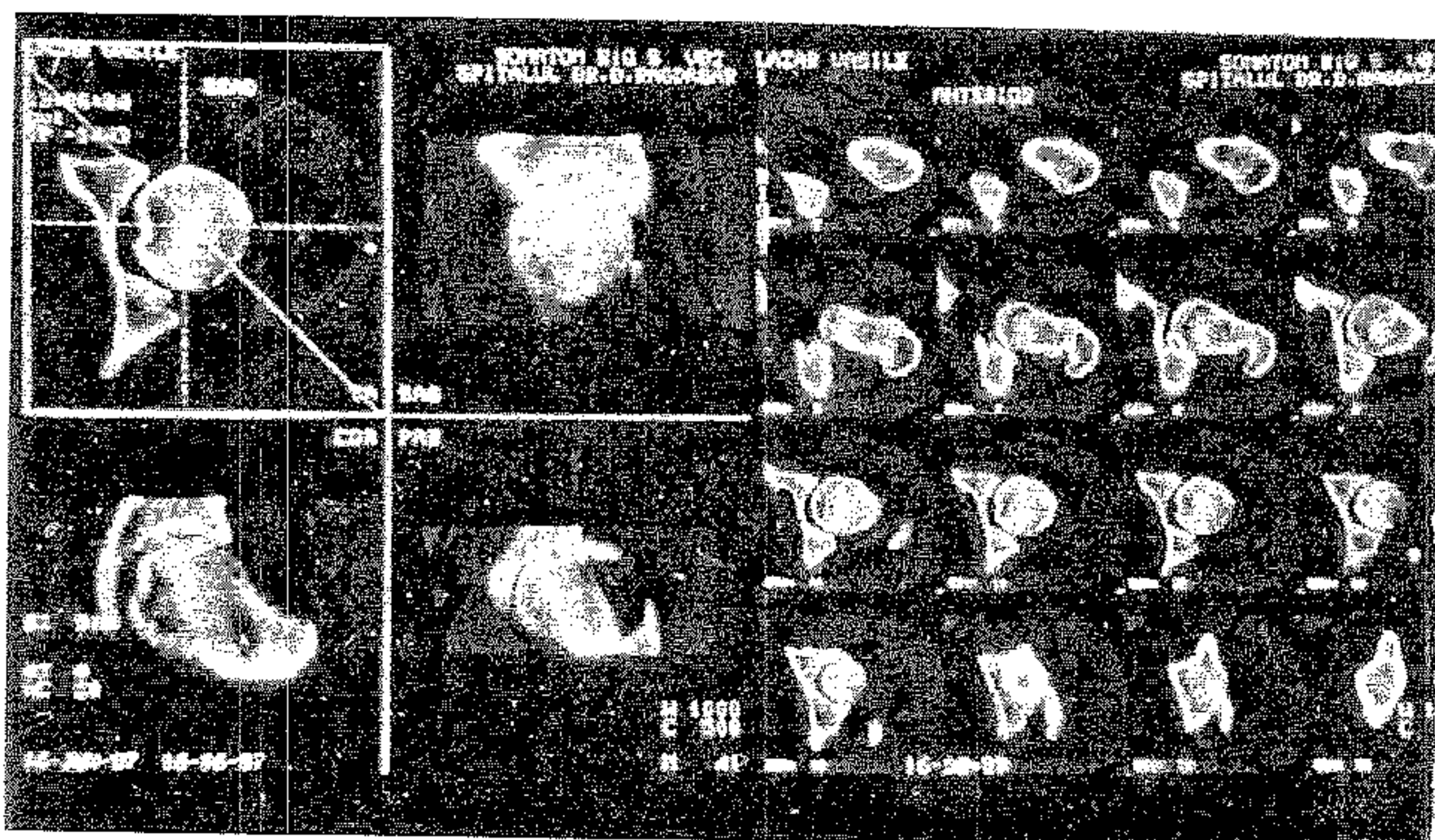


Fig. VI.4.12 – Tomografia computerizată în fracturile acetabulare.

VI.4.2.4.

Complicații

1. **Artroza posttraumatică** se datorează incongruenței reziduale articulare.

2. **Paralizia nervului sciatic** – este cea mai frecventă în dislocările posterioare și se utilizează calea posterioară Kocher-Langenbeck pentru rezolvarea ei chirurgicală.

3. **Osificările heterotopice.** Factorii de risc sunt disecția extensivă a musculaturii gluteale. Osificările pot limita sever mișcările articulare. Profilaxia

se poate realiza cu indometacin (25 mg × 3/zi timp de 8 săptămâni) sau doze mici de iradiere.



Fig. VI.4.13 – Fracturi ale peretelui posterior al acetabulului: reconstrucție tridimensională.

VI.4.2.5.

Tratament (4)

Indicațiile chirurgicale în fracturile acetabulare pot fi astfel rezumate (Tile):

a. Din punctul de vedere *al fracturii*:

Incongruența dată de:

- zidul sau coloana posterioară;
- fracturile cu deplasare ale plafonului acetabular;

- fragmentele osoase intraarticulare.

b. Din punctul de vedere *al membrului pelvin*:

- traumatizarea nervului sciatic;
- fractura femurului de aceeași parte;
- fractura genunchiului de aceeași parte.

c. Din punctul de vedere *al pacientului*:

- pacienții politraumatizați.

Tratamentul fracturilor acetabulare

Fracturile fără deplasare. Fracturile sub 2 mm deplasare și o congruență articulară satisfăcătoare pot fi tratate prin tracțiune și protecție de încărcare.

Fracturile cu deplasare

• **Tratamentul nonchirurgical.** Fracturile cu unghiul acoperișului > 45° pe toate incidențele, cu o reducere congruentă a capului femural fără ten-

dință la dislocare sau subluxație, pot fi satisfăcător tratate prin tracțiune și descărcare de sprijin. Celelalte tipuri ce nu se încadrează cu cele de mai sus au indicație de reducere chirurgicală și stabilizare.



Fig. VI.4.14 – Fracturi ale peretelui posterior al acetabulului: osteosinteză cu plăci.

• *Tratamentul chirurgical*

- a) De obicei se efectuează între 3 și 10 zile de la accident pentru a permite diminuarea sângerării.
- b) Abordul chirurgical este ales în funcție de anatomia fracturii, care poate cere o disecție extensivă pentru a ajunge la fractură (abordul posterior Kocher-Langenbeck, ilioinghinal sau iliofemural), iar

osteosinteza se face cu plăci de reconstrucție și șuruburi (fig. VI.4.14).

BIBLIOGRAFIE

1. Gänsslen A., Pohlemann T., Paul Ch., Lobenhoffer Ph., Tacherne H. – Epidemiology of pelvic ring injuries, Injury, 1996, vol. 27, suppl. 1, S-A13-S-A20.
2. Jones L. Alan – The Parkland trauma handbook. Fractures of pelvis and acetabulum, p. 435-448, Mosby Year Book Inc., 1994.
3. Kozin S.H., Berlet A.C. – Handbook of common orthopaedic fractures, p. 74-83, 1989.
4. Letournel E., Judet R. – Fractures of the acetabulum, Springer Verlag, 1993.
5. Mucha P., Farnell M. – Analysis of pelvic fracture management, J. Trauma, 1984, 25 (5): 379-386.
6. McMurtry R., Walton D., Dickinson D., Kellam J., Tile M. – Pelvic disruption in the polytraumatized patient: a management protocol, Clin. Orthop., 1980, 151: 22-30.
7. Müller M.E. – Manual of internal fixation – pelvis and acetabulum, Springer Verlag, 1991, p. 485-518.
8. Nerlich M., Maghsudi M. – Algorithms for early management of pelvic fractures, Injury, 1996, vol. 27, suppl. 1, S-A29-S-A37.
9. Purghel Fl., Hera A., Popescu D., Paraschiv M. – Atitudinea noastră în fracturile bazinului și cotilului. Al VII-lea Congres Național de ortopedie și traumatologie cu participare internațională, București, 1-3 oct. 1997.
10. Rommens P.M., Vanderschot P.M., Broos P.L. – Therapeutic strategy in pelvic ring trauma, Jeur, 1992, 5: 126-133.
11. McRae Ronald – Practical fractures management, 1989, p. 207.
12. Rothenberger D.A., Velasco R. et al. – Open pelvic fractures: a lethal injury, J. Trauma, 1978, 18: 184-187.
13. Tile M. – Fractures of the pelvis and acetabulum, Williams & Wilkins, 1984.
14. ^{xxx}Comprehensive Classification of Fractures – AO-ASIF – 1996. Pamphlet II for Specialized Trauma Surgeons and Researchers – M. E. Müller Foundation.

VI.5.

FRACTURILE EXTREMITĂȚII PROXIMALE A FEMURULUI

DAN LEONARD NICULESCU

Se pot clasifica din punct de vedere topografic în:

- I. Fracturi parcelare ale capului femural.
- II. Fracturi ale colului femural.
- III. Fracturi de masiv trohanterian.

VI.5.1.

FRACTURILE PARCELARE ALE CAPULUI FEMURAL

Sunt leziuni relativ rare și se întâlnesc, de obicei, în cadrul unor fracturi-luxații de șold.

a) În cadrul luxațiilor posterioare însoțite de fracturi de cotil, se pot constata leziuni, uneori limitate, la nivelul capului femural ca: fisurări ale cartilajului de încrustare, "înfundare" subcondrală sau echimoze prin hematoame subcondrale situate mai des în zona postero-superioară a capului femural.

La examenul computer tomograf (CT) apar zone de fisuri sau chiar fracturi subcondrale, cu înfundare de obicei moderată a zonei subiacente cartilajului.

Evoluția lor este adeseori nefavorabilă din cauza denivelărilor articulare și a necrozelor aseptice polare superioare care pot evolua spre coxartroză secundară.

b) Tot în cadrul luxațiilor de șold, mai ales în cele posterioare, se poate produce detașarea unui fragment osos din partea infero-internă sau postero-internă a capului femural. Fragmentul detașat rămâne aproape întotdeauna în cotil și este adeseori solidar cu ligamentul rotund (fig. VI.5.1 a).

Ligamentul rotund și marginea cotilului contribuie la desprinderea fragmentului.

În cazul unui traumatism grav, care continuă și după luxarea capului femural din cotil sau, mai rar, în timpul unor manevre mai brutale și inadecvate de reducere ortopedică (A. Denischi), se poate desprinde și al doilea fragment supero-extern, practic restul de cap femural. Acest fragment rămâne extraarticular (fig. VI.5.1 b).

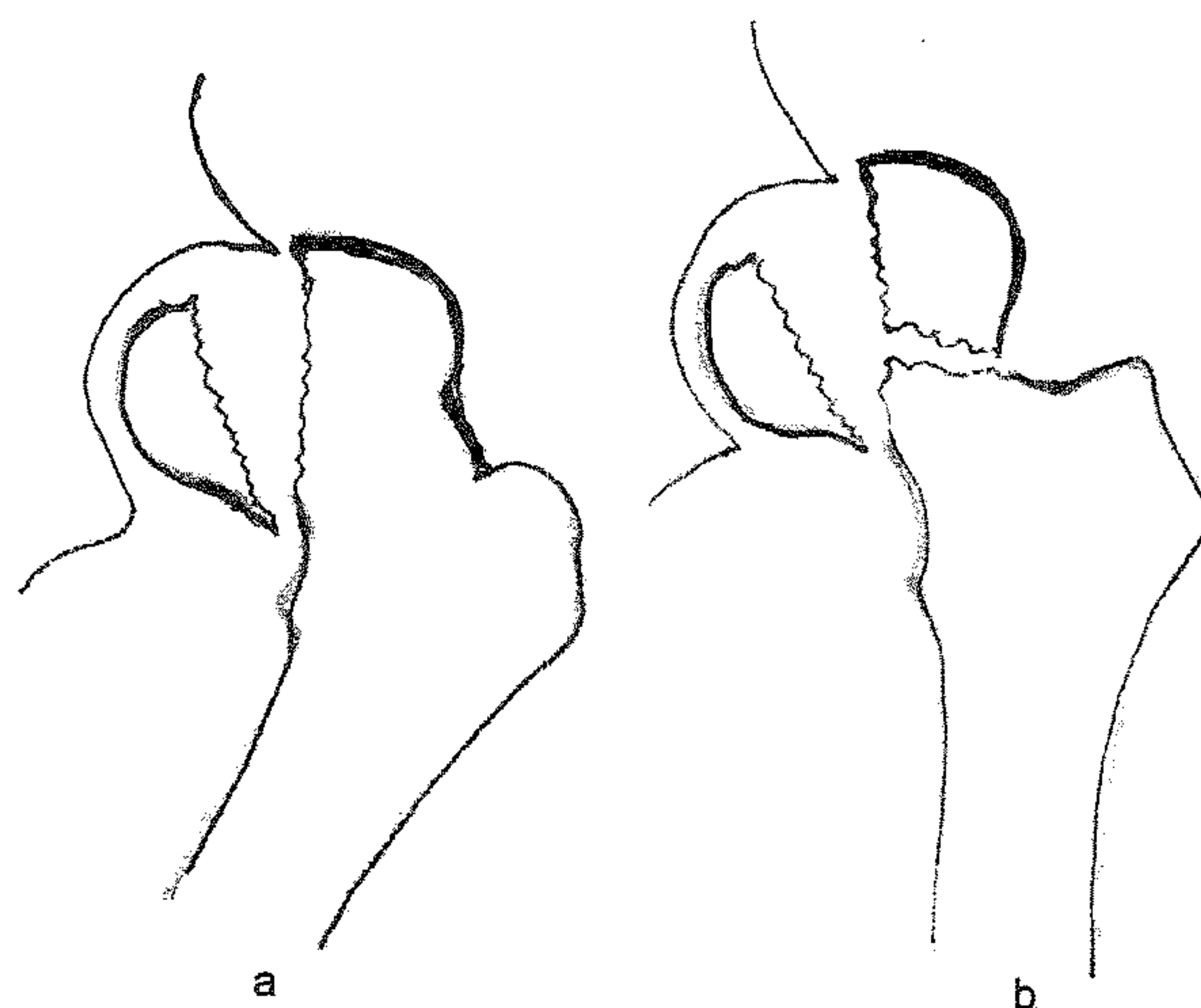


Fig. VI.5.1 – Fractură parcelară de cap femural: 1. cu fragment infero-intern (și luxație coxo-femurală); 2. cu fragment infero-intern și supero-extern.

VI.5.1.1.

Simptomatologie

În tipul "a" de fractură, tabloul clinic este dominat de luxația de șold (vezi capitolul VI.17.

"Luxațiile traumatice ale șoldului"). După reducerea luxației persistă dureri la baza triunghiului Scarpa, accentuate de mobilizarea membrului pelvin respectiv.

În tipul "b" avem pozițiile vicioase impuse de luxațiile posterioare de șold.

În tipul "c", sunt semne de fractură de col femural și nu mai avem pozițiile vicioase din luxația de șold.

VI.5.1.2.

Diagnosticul pozitiv

Diagnosticul pozitiv este imposibil de făcut numai pe baza semnelor clinice care pretează la confuzii cu luxația simplă de șold în tipul "b", sau cu fractura de col femural cu deplasare, în tipul "c".

Examenul radiografic în pozițiile standard de față și profil este absolut necesar și tranșează diagnosticul.

Examenul CT și eventual rezonanța magnetică nucleară (RMN) precizează diagnosticul și orientează tratamentul.

VI.5.1.3.

Diagnosticul diferențial

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu luxația de șold, fractura de col femural și cu osteocondrita disecantă a șoldului. În acest din urmă caz, fragmentul este, de obicei, în porțiunea superioară a capului femural și are delimitare netedă, nu neregulată ca în fracturi.

VI.5.1.4.

Tratament

Tratamentul este eclectic.

a) În fracturile parcelare sau fără deplasare se impune tratamentul leziunii mai evidente, deci al luxației.

După reducerea ortopedică urmează extensie continuă transosoasă timp de 6-8 săptămâni.

De cele mai multe ori, aceste leziuni aparent minime ale capului femural însoțesc fracturile de acetabul mai mult sau mai puțin grave.

Cu toată aparenta lor benignitate, micile fracturi de cap femural pot evolua spre necroze aseptice de cap femural sau spre coxartroze grave.

În caz de ireductibilitate, se intervine chirurgical pentru repunerea capului femural în cotil, cu care ocazie se rezolvă și fractura de cotil.

Și în aceste cazuri se va continua tratamentul cu extensie continuă transosoasă pentru 6-8 săptămâni. Reluarea mersului cu sprijin este permisă numai la 3-4 luni de la accident.

b) În fracturile-luxații cu fragment infero-intern se face reducerea luxației în urgență și, dacă se obține o reducere bună a fracturii de cap femural, se instituie extensie continuă pentru cca 6 săptămâni și interdicția sprijinului pe membrul respectiv timp de cca 3 luni. Rezultatele tardive sunt adeseori bune.

Dacă fragmentul infero-intern detașat este mic și nu se reduce ortopedic, se impune extirparea lui (fig. VI.5.2 a).

Încercările de osteosinteză a acestui fragment cu șuruburi "pierdute în cartilaj" tip Smillie (fig. VI.5.2 b) nu au dat rezultat. Fragmentul s-a necrozat aproape întotdeauna și a fost necesară o nouă intervenție chirurgicală pentru a-l extirpa.

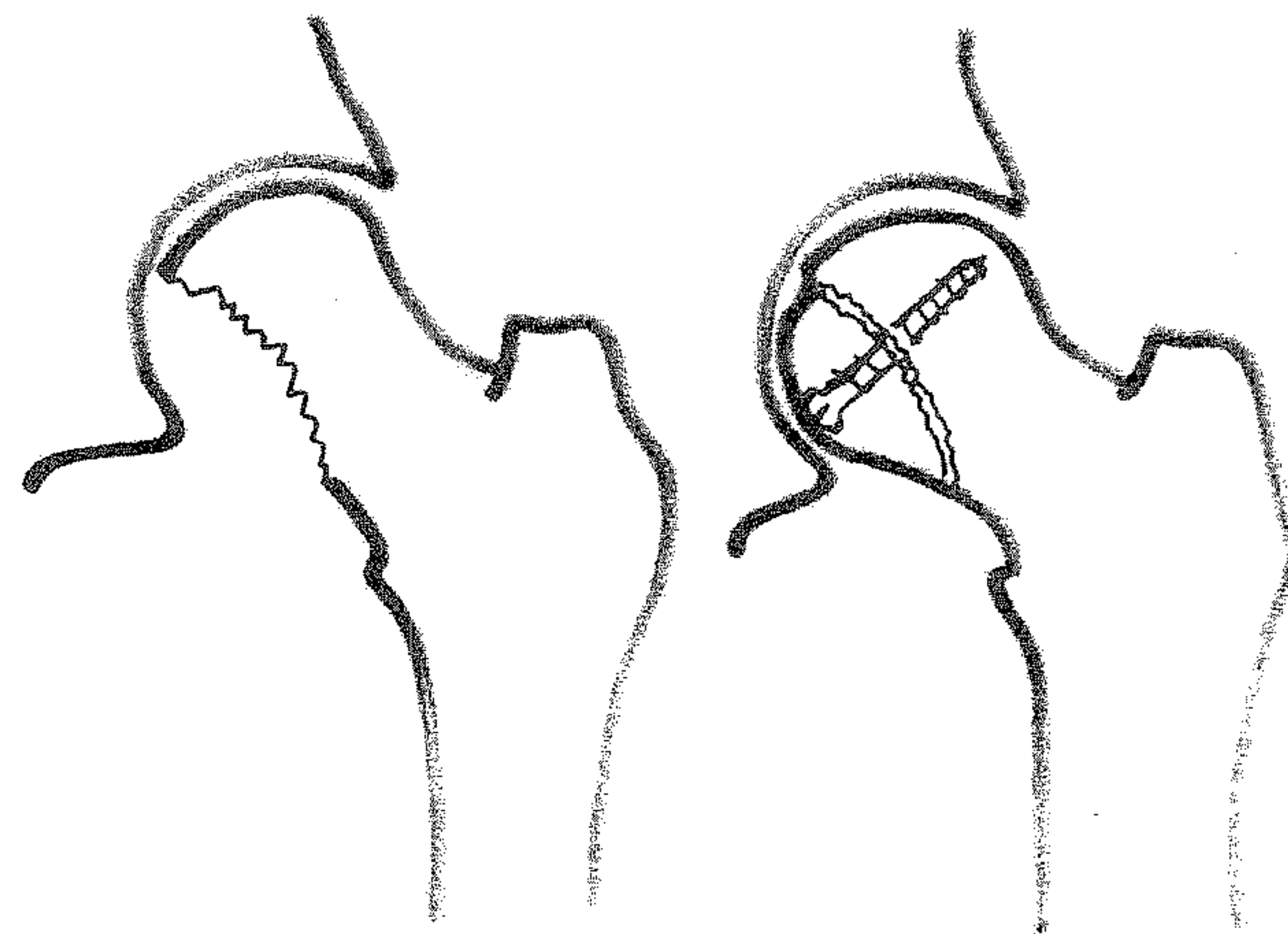


Fig. VI.5.2 – Fractură parcelară de cap femural: 1. cu fragmentul infero-intern extirpat; 2. cu fragmentul infero-intern fixat (cu șurub "pierdut" în cartilaj Smillie).

Postoperator se poate permite reluarea mersului cu sprijin la cca 6 săptămâni, zona portantă fiind nefracturată.

c) În caz că s-a fracturat și fragmentul supero-extern al capului femural se impune înlocuirea capului femural preferabil cu o proteză bipolară, sau la vârstnici cu proteză cervico-cefalică.

VI.5.2.

FRACTURILE DE COL FEMURAL

Fracturile de col femural - prin frecvența și gravitatea lor - ridică probleme terapeutice deosebit de dificile.

Cu toate progresele înregistrate de tratamentul chirurgical, prognosticul lor continuă să rămână grav.

În fracturile cu mare deplasare se produc leziuni importante ale vaselor nutritive ale capului și colului femural. Ca urmare, se produc frecvent necroze aseptice de cap femural sau pseudartroze.

În plus, aceste fracturi se produc cel mai frecvent la indivizi vârstnici cu osteoporoză și adeseori cu tare organice.

VI.5.2.1.

Etiopatogenie

Fracturile gâtului femural reprezintă aproximativ 7% din totalul fracturilor.

Se întâlnesc mai ales la femeile în vârstă la care, pe lângă osteoporoza senilă, se adaugă și cea endocrină postclimacterică.

Mecanismul de producere al fracturilor de col este de cele mai multe ori indirect.

Prin mecanism de abducție se produce fractura cu impactarea postero-superioară a fragmentelor osoase, rezultând o poziție de "coxa valga" cu "angrenarea" fragmentelor.

Prin mecanismul de adducție a membrului inferior se produc fracturi dezangrenate, cu deplasare, cu aspect de coxa vara.

În marea majoritate a cazurilor există și o componentă de torsiune care explică și o serie de variante anatomice și, de asemenea, explică cominuția posterioară.

Pentru o mai bună înțelegere a acestor fracturi vom prezenta câteva date de anatomie funcțională a extremității proximale femurale.

Extremitatea proximală a femurului a fost comparată cu brațul unei macarale, în privința solicitărilor mecanice de la acest nivel (A. Denischi) (fig. VI.5.3).

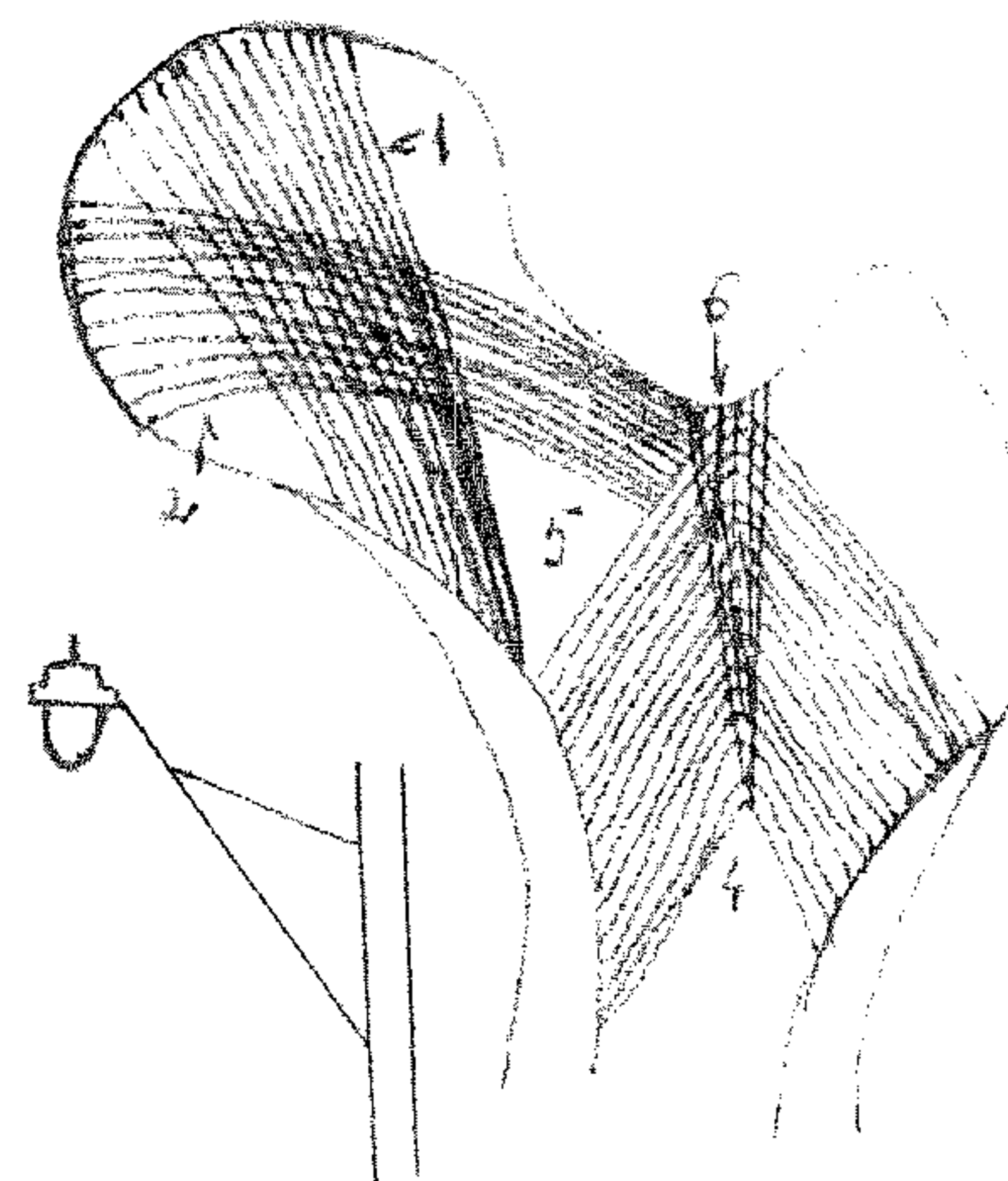


Fig. VI.5.3 – Structura funcțională a capului și colului femural: 1. Evantaiul de susținere Delbet. 2. Evantaiul de sprijin Duhamel. 3. Nucleul dur, central, al capului femural. 4. Sistemul ogival trohanterian cu cei doi pilieri intern și extern și "cuiul" lui Delbet (6). 5. Triunghiul sau zona slabă Ward.

Substanța osoasă este dispusă în două sisteme trabeculare mai importante, unul situat la nivelul capului femural, iar al doilea la nivelul masivului trohanterian.

Sistemul trabecular de la nivelul capului femural este format din două "evantaie"; cel de susținere Delbet și cel de sprijin Duhamel.

Încrucișarea "evantaielor" în centrul capului femural duce la formarea nucleului dur central al capului și constituie un punct de sprijin solid pentru dispozitivele metalice folosite în realizarea multiplelor tipuri de osteosinteză practicate în prezent.

De fapt, capul femural constituie partea cea mai rezistentă a extremității proximale a femurului și își menține această rezistență numai parțial diminuată și la vârstnici, lucru deosebit de important pentru osteosintezele de la acest nivel.

Al doilea sistem trabecular este situat la nivelul zonei trohanteriene și constituie a doua zonă de rezistență crescută. Practic este situat la unirea colului femural cu marele trohanter și este format de "ogiva de susținere" cu cei doi pilieri ai săi, care se sprijină pe lama corticală internă și, respectiv, externă a femurului.

Pilierii ogivei susțin compacta supracervicală de la care coboară cuiul de boltă Delbet.

Între aceste două sisteme de rezistență: a capului femural și a masivului trohanterian, există o zonă slabă (triunghiul sau zona Ward), cu mai puțin țesut osos trabecular, care constituie sediul de elecție al fracturilor de col femural.

După 60 de ani, se produce o resorbție a traveelor osoase în special la nivelul sistemului ogival trohanterian. Resorbția interesează mai ales stâlpul extern al sistemului ogival și explică frecvența mai mare a fracturilor bazicervicale și pertrohanteriene după această vârstă.

VI.5.2.2.

Anatomie patologică

Traiectul de fractură în porțiunea sa superioară este situat adeseori juxtacefalic.

Dacă începe de la nivelul joncțiunii cervico-cefalice, va provoca, de regulă, leziuni ale principalului pedicul vascular, care este situat postero-superior. (La acest nivel, vasele din traiectul lor subsinovial pătrund în colul și capul femural.)

De la acest nivel, traiectul de fractură se menține în apropierea capului, dar adeseori detașează din partea inferioară a colului un mic pinten care rămâne solidar cu capul femural.

Rezultă astfel o fractură subcapilară sau cervico-cefalică greu de tratat și cu prognostic deosebit de rezervat.

Fracturile mediocervicale (sau transcervicale) au sediul în zona slabă (Ward) cuprinsă în zona mijlocie a colului femural între sistemul ogival și evantaiul de susținere a capului. Ele sunt cele mai frecvente. Traiectul lor de fractură pornește din partea superioară tot din apropierea capului femural, dar mai extern, în afara pediculului vascular și coboară pe marginea inferioară a colului, ceva mai extern decât fracturile subcapitale. În primul moment, pediculul vascular nu este lezat, dar prin deplasările ulterioare (ascensionări ale membrului inferior cu deplasări de cca 2 cm în focar) sau prin manevre mai energice poate fi lezat. Pediculul vascular superior fiind cea mai importantă sursă vasculară a capului și colului femural, lezarea sa prezintă un risc major de necroză aseptică de cap femural sau de neconsolidare a fracturii.

Traiectul fracturilor de col este dințat, neregulat. Mulți autori susțin că fracturile cervicale adevărate au un traiect ușor spiralat, urmând direcția traveelor osoase.

Destul de frecvent în partea posterioară a focarului de fractură există o cominuție mai mare sau mai mică, vizibilă pe radiografiile de profil, sau se evidențiază și mai bine prin examenul CT.

În formele mai ușoare, cominuția este limitată la câteva fragmente corticale mici, situate sub sinoviala intactă care le menține și după reducerea fracturii.

În cazurile în care cominuția este importantă sub formă de fragmente cortico-spongioase și tasări ale marginilor fracturare, se poate produce, după reducere, un vid posterior cervico-cefalic care face fractura deosebit de instabilă. La aceste leziuni osoase, se pot asocia leziuni capsulo-sinoviale care măresc gradul de instabilitate al fracturii.

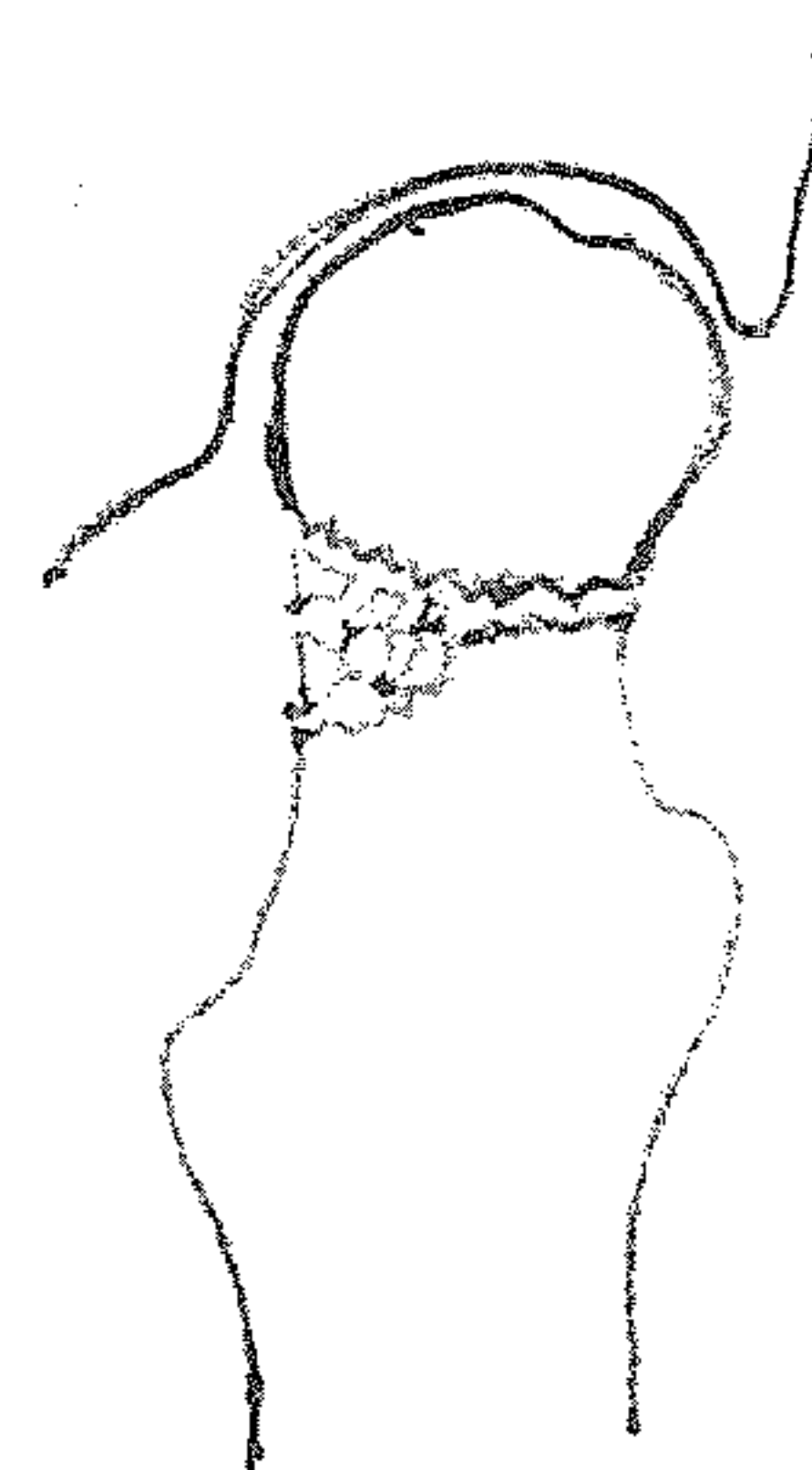


Fig. VI.5.4 – Clasificarea fracturilor de col femural după Böhler.

Când acest vid posterior este mai mare decât o treime din grosimea colului femural fractura este deosebit de instabilă și trebuie ținut seama de acest fapt la alegerea metodei de osteosinteză.

VI.5.2.3.

Clasificarea anatomopatologică

Dintre numeroasele clasificări ale fracturilor de col femural, prezentăm numai pe cele care au importanță pentru conduita terapeutică.

I. Clasificarea Delbet, sau anatomică, împarte fracturile de col în: fracturi subcapitale, mediocervicale și bazicervicale.

Numai primele două pot fi socotite ca adevărate fracturi de col (Basset). Fractura bazicervicală are mai multe asemănări cu fracturile trohanteriene.

II. Clasificarea Böhler, sau patogenică, le împarte după mecanismul de producere:

a) Fracturile prin abducție – angrenate cu impactarea fragmentelor în zona postero-superioară (li se mai spune și fracturi coxa-valga). Reprezintă cca 15% din totalul fracturilor de col (fig. VI.5.5 a).

b) Fracturile prin adducție, neangrenate, cu deplasare, coxa-vara. Sunt mult mai frecvente reprezentând aproximativ 85% din totalul fracturilor de col (fig. VI.5.5 b).

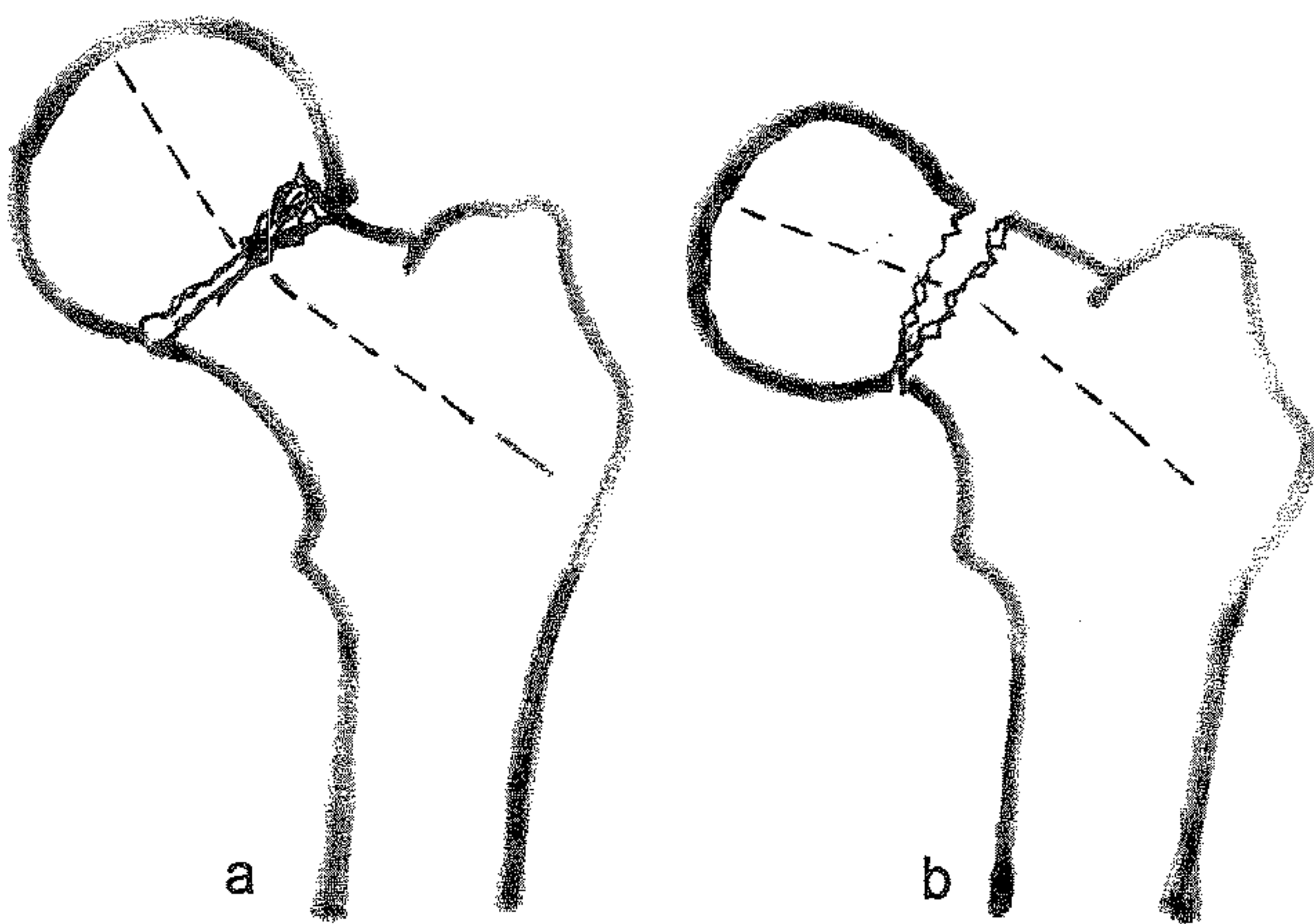


Fig. VI.5.5 – Clasificarea fracturilor de col femural după Pauwels.

III. Clasificarea Pauwels. Autorul face o clasificare biomecanică, cu rol în conduita terapeutică.

Autorul le clasifică după unghiul pe care-l face traiectul de fractură cu orizontala (fig. VI.5.6).

Demonstrează că fracturile cu traiect mai orizontal vor beneficia de o presiune interfragmentară crescută în focarul de fractură, fapt ce va favoriza consolidarea.

Pe măsură ce traiectul de fractură se apropie de verticală, forțele de compresiune din focar sunt înlocuite cu forțe de forfecare și tracțiune, cu tendință la dislocare, la neconsolidare, și evoluție spre pseudartroză.

Autorul descrie:

- Fracturile de gradul I, la care unghiul dintre traiectul de fractură și planul orizontal este mai mic de 30°, situație favorabilă consolidării;

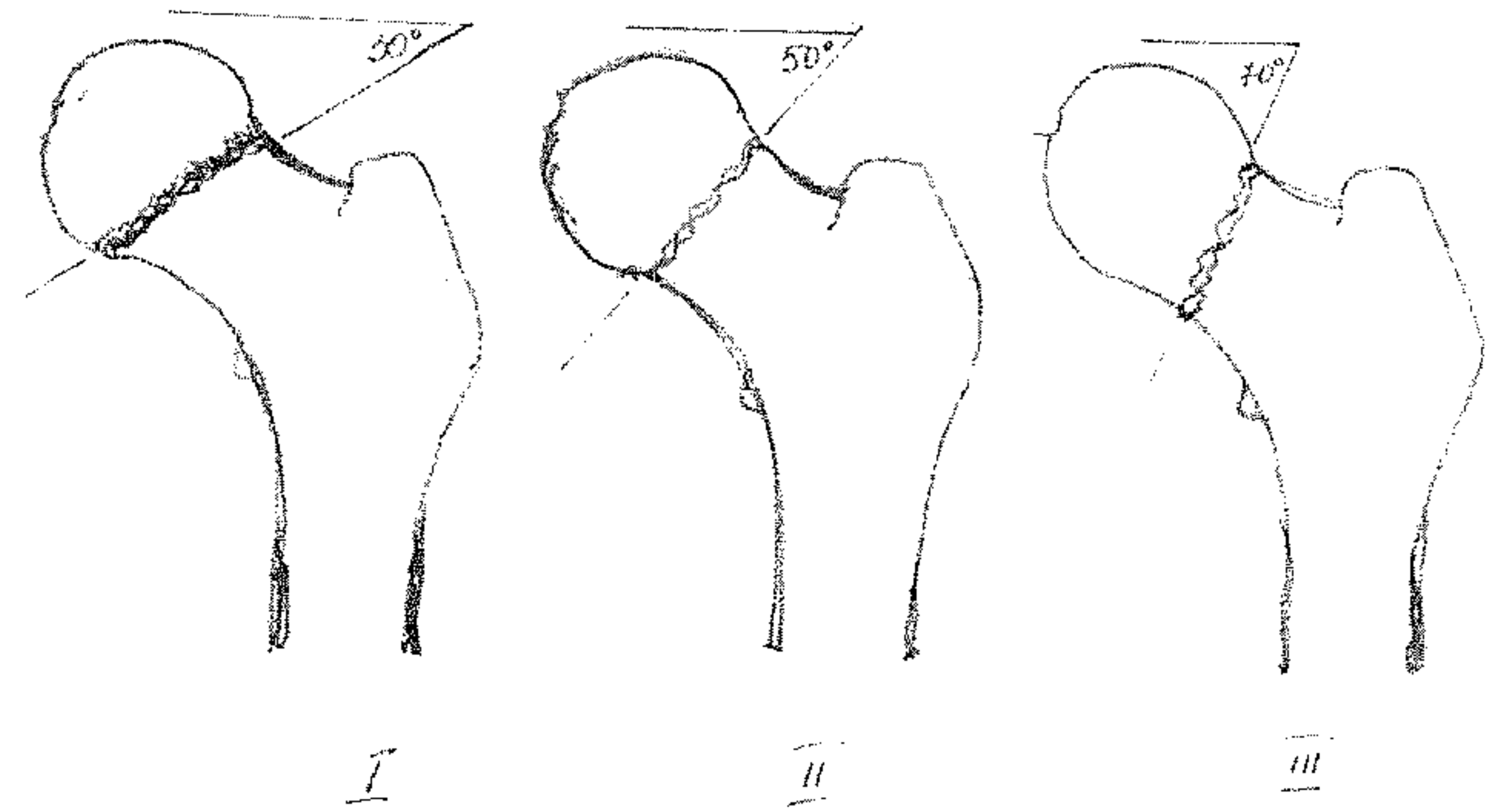


Fig. VI.5.6 – Clasificarea fracturilor de col femural după Garden.

- Fracturile de gradul II cu unghiul cuprins între 30-50°. Forțele de forfecare sunt relativ importante și pot duce la deplasări și pseudartroze;

- Fractura de gradul III, la care traiectul de fractură face cu orizontala un unghi mai mare de 50°. Acest tip de fractură prezintă riscuri mari de evoluție spre pseudartroză sau alte complicații locale.

IV. Clasificarea Garden care a luat drept criteriu de clasificare sistemul trabecular al colului. Clasificarea face și o bună apreciere prognostică. Autorul le-a împărțit în patru tipuri (fig. VI.5.7):

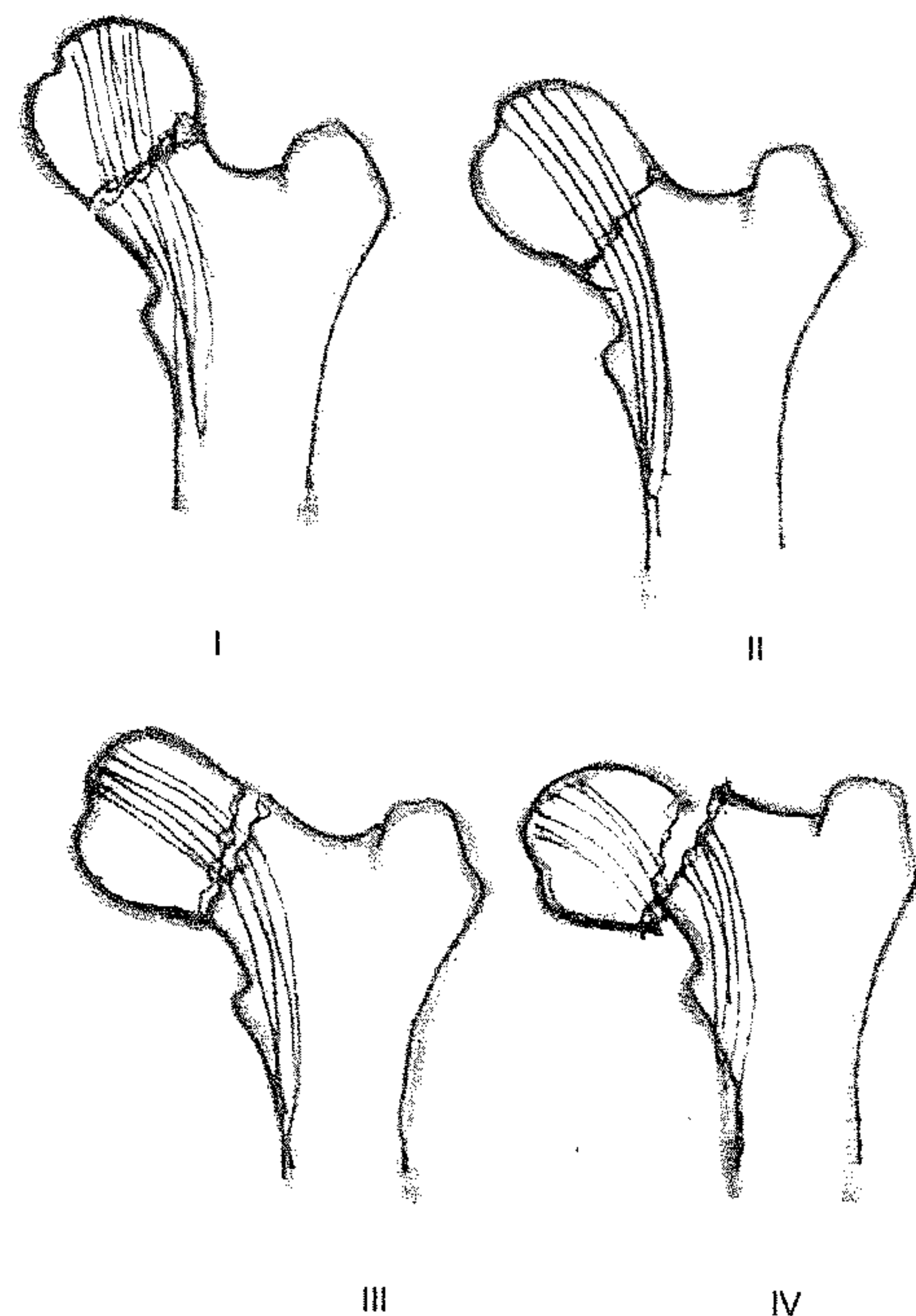


Fig. VI.5.7 – Cominuția posterioară în fracturile de col femural instabile.

- *Tipul I* – cuprinde fracturile incomplete și fracturile prin abducție, în coxa valga din clasificarea Böhler. Traveele osoase ale capului femural sunt înclinate și orientate în ușor valgus, formând cu traveele colului un unghi deschis în afară.

Au prognostic favorabil și pot fi tratate chiar și ortopedic.

- *Tipul II* – sunt fracturi complete, dar fără deplasare. Pe clișeul radiografic traveele osoase ale colului sunt întrerupte, dar în continuare, astfel încât își păstrează direcția normală.

- *Tipul III* - sunt fracturi complete cu deplasare parțială. Sinoviala posterioară și repliul pectino-foveal (cu vasele ce îl străbat) menține solidare fragmentele fracturare, conferindu-le o oarecare stabilitate. Având asigurată o vascularizație modestă a capului prin repliul pectineo-foveal sunt șanse de evoluție favorabilă.

Aspectul radiografic al traveelor osoase de la nivelul colului este de "arc frânt" gotic, deschis spre înăuntru, spre medial.

- *Tipul IV* - sunt fracturi complete, cu deplasare totală. Sinoviala colului femural este ruptă; se reduce foarte greu și au un grad mare de instabilitate.

Aspectul radiografic al traveelor osoase este de paralelism, dar decalate. Având un grad mare de instabilitate, reducerea se obține greu, iar consolidarea este relativ rară, chiar după operații bine făcute.

Odată cu ruperea sinovialei, se produce și ruperea principalelor surse de vase nutritive ale capului femural.

Clasificarea Garden are un mare interes prognostic și terapeutic.

VI.5.2.4.

Simptomatologie

Semnele unei fracturi de col femural sunt diferite după gradul lor de deplasare:

a) În fracturile incomplete sau angrenate, semnele sunt discrete. Impotența funcțională este moderată, membrul inferior este într-o ușoară rotație externă pe care bolnavul și-o poate corecta.

Durerea este moderată, situată la baza triunghiului Scarpa. Este amplificată de palparea la acest nivel sau prin mobilizarea membrului inferior respectiv.

b) În fracturile complete de col femural, simptomatologia este mai zgomotoasă.

Subiectiv. Durerea este prezentă întotdeauna și este amplificată de palpare și de tentativele de mobilizare pasivă a șoldului. Impotența funcțională este totală, bolnavul nu poate ridica călcâiul de pe planul patului.

Obiectiv. Primul lucru care se constată este atitudinea vicioasă a membrului inferior de partea fracturii și constă în: adducție, rotație externă și scurtare a membrului inferior. La inspecție și la palpare, se constată o proeminență ca o tumoră la baza triunghiului Scarpa. Este fragmentul distal al colului femural care, prin rotația externă, proemină și constituie semnul Laugier.

Ascensionarea marelui trohanter se poate pune în evidență și printr-o serie de măsurători și manevre și anume:

- marele trohanter se palpează deasupra liniei suprasimfizare Peter;

- înclinarea liniei Schömaker, care în mod normal trece prin vârful marelui trohanter și spina iliacă anterosuperioară; întâlnește linia mediană a corpului la nivelul ombilicului. În cazul fracturii de col cu deplasare prin ascensionarea marelui trohanter linia va trece sub ombilic;

- triunghiul Bryant este mai mic de partea bolnavă. El este format de o linie ce prelungește marele trohanter în axul femurului și o altă linie care coboară pe prima perpendiculară din spina iliacă antero-superioară (SIAS).

A treia latură (ipotenuza) acestui triunghi dreptunghic isoscel este linia care unește SIAS cu vârful marelui trohanter.

În ascensionările din fracturile de col femural este scurtată cateta verticală (ce prelungește axul femurului).

Diagnosticul de certitudine este cel radiologic.

Radiografia de față și de profil este obligatorie. Radiografia de față trebuie făcută în rotație internă de cca 20° pentru a corecta anteversia colului femural. Radiografia de profil a gâtului femural permite aprecierea cominuției posterioare.

Prin amănuntele asupra traiectului de fractură pe care le furnizează examenul radiografic permite încadrarea în una din clasificările prezentate și furnizează indicații pentru tratament.

VI.5.2.5.

Evoluție și prognostic

Fracturile fără deplasare sau cu angrenarea în coxa-valga au o evoluție bună, dar nu sunt scutite întotdeauna de complicații tardive, în speță coxartroza posttraumatică.

Fracturile cu deplasare, în coxa vara, neangrenate, nu vor consolida niciodată fără tratament. Dar chiar după un tratament bine efectuat, o mare parte dintre ele evoluează către una din complicațiile tardive.

Colul femural neavând periost, consolidarea se va face prin calus endosteal. De aceea, consolidarea nu este posibilă decât în absența oricărui diastezis intrafragmentar. Este necesară o reducere anatomică a fracturii urmată de o osteosinteză impecabilă, preferabil cu compresie în focar.

VI.5.2.6.

Complicații

Dintre complicațiile imediate trebuie ținut seama că fractura de femur este șocogenă în primele ore, apoi poate fi trombogenă. Pot apărea decompensări ale unor afecțiuni preexistente ca: diabet, insuficiență renală, insuficiență cardiacă, retenție de urină la prostatici etc. Se pot acutiza afecțiuni pulmonare sau suferințe renale. Se pot produce fenomene de sevraj etilic la alcoolici inveterați, cu crize de delirium tremens, ce pun în pericol viața bolnavului.

Un număr mare de bolnavi vârstnici suferă și de afecțiuni neurologice sau sechele după AVC. La acești bolnavi, riscul operator este mult mai mare, iar recuperarea postoperatorie foarte dificilă.

O mare parte dintre ei fac postoperator complicații redutabile și evoluează grav.

În zilele următoare pot apărea complicații precoce determinate mai ales de poziția de decubit ca: bronhopneumonia, escarele, infecțiile urinare, tromboflebitele cu risc de embolie pulmonară etc.

Complicațiile tromboembolice sunt deosebit de redutabile și se previn printr-un complex de măsuri igienico-medicale.

Dintre complicațiile tardive locale cele mai importante, prin frecvența dar și prin gravitatea lor

sunt: pseudartroza, necroza aseptică a capului femural și coxartroza.

Pseudartroza este regula în tratamentul ortopedic al fracturilor de col cu deplasare. Dar ea se întâlnește și după tratamentul chirurgical al fracturilor, chiar corect executat, într-o proporție de până la 30% dintre cazuri. Cauzele pseudartrozelor sunt legate îndeosebi de afectarea vascularizației capului și colului femural, prin traumatism dar și de unele imperfecțiuni ale tratamentului chirurgical.

În mod convențional, considerăm că pseudartroza este constituită atunci când apare spațiu clar radiografic interfragmentar la 6 luni de la accident.

Tratamentul pseudartrozelor de col femural este laborios, costisitor și cu rezultate incerte. În final se ajunge, de regulă, la proteză totală de șold.

Necroza aseptică de cap femural este determinată de tulburări severe ale circulației, așa cum o indică și numele. Se adaugă și unele greșeli de tratament care încetinesc sau chiar împiedică procesul de revascularizare a capului femural. Pune probleme deosebite de tratament.

În cele mai multe cazuri, se impune înlocuirea capului femural necrozat cu o proteză "bipolară" la indivizii mai tineri sau cu o proteză tip Austin-Moore pentru indivizii mai vârstnici.

Sunt intervenții deosebit de costisitoare și uneori este nevoie să fie urmate de alte intervenții la fel de costisitoare ca protezarea cu proteză totală de șold cimentată sau nu.

Practic, s-a constatat că înlocuirea capului femural cu o proteză cervico-cefalică după constituirea NACF sau pseudartroză, produce cotiloidita precoce. Astfel, din ce în ce mai mulți autori pledează pentru protezarea totală "per primam".

Coxartroza posttraumatică. Apare tardiv și duce la deteriorarea întregii articulații. Tratamentele medicamentoase și paleative sunt foarte puțin eficiente.

De aceea se impune, ori de câte ori starea generală și locală o permit, aplicarea unei proteze totale de șold, necimentată la indivizii mai tineri sau cimentată la vârstnici.

VI.5.2.7.

Tratament

Tratamentul fracturilor de col femural este prin excelență chirurgical. Se va opera de câte ori

starea generală și locală a pacientului o permit. De multe ori, la vârstnici cu tare organice moderate operația poate fi socotită o manevră de reanimare, de salvare. Bolnavul imobilizat la pat își recapătă încrederea în posibilitățile de vindecare și este salvat de la riscul numeroaselor și gravelor complicații determinate de imobilizare.

Mulți autori afirmă, pe bună dreptate, că dintre toate fracturile, cele de col femural sunt cel mai greu de tratat.

Tratamentul fracturilor de col femural a trecut prin mai multe etape, de la abținere până la tratamentele chirurgicale cele mai sofisticate.

Abținerea și aplicarea *tratamentului funcțional* constă în mobilizarea precoce a bolnavului cu "abandonarea" premeditată a focarului de fractură. Imediat ce faza dureroasă a trecut, se așază bolnavul într-un fotoliu pentru a preveni leziunile de decubit. În continuare, la 2-3 săptămâni de la accident, când durerile au diminuat, bolnavul se mobilizează cu cârjele. Practic se merge în mod deliberat la pseudartroză, după principiul că trebuie să fie salvată viața dacă nu putem salva funcția.

Metoda este aplicată cu totul excepțional la bătrâni foarte tarați, la bolnavii irecuperabili și care nu pot suporta anestezia. S-a folosit la un număr foarte redus de bolnavi, sub 1% din numărul celor spitalizați (după diferite statistici).

Tratamentul ortopedic. Simpla imobilizare la pat pentru fracturile prin abducție, cu "angrenarea" fragmentelor este o metodă nesigură.

Fragmentele se pot "dezangrena" și se poate produce deplasarea secundară a fragmentelor, transformând o fractură cu prognostic favorabil (prin operație), într-o fractură cu viitor nesigur.

În plus, nu permite mobilizarea precoce a bolnavilor vârstnici cu toate riscurile ce decurg din imobilizarea prelungită. De aceea, cei mai mulți autori recurg la osteosinteză.

Extensia continuă, de regulă, nu poate duce la reducerea unei fracturi de col femural cu deplasare, ci cel mult la imobilizarea ei. O considerăm drept o metodă de temporizare și pregătire a bolnavului pentru intervenția chirurgicală.

Extensia continuă nu se aplică niciodată bolnavilor cu fracturi Garden I sau II și este foarte discutabilă și în gradul III.

În fracturile Garden IV se aplică mai ales în situațiile mai vechi cu ascensionarea trohanterului

mare, la care este de presupus o reducere dificilă la protezare.

Imobilizările în aparat gipsat pelvipodal au rămas de domeniul istoriei.

Tratamentul chirurgical. În ultimii ani, a înlocuit practic în totalitate metodele ortopedice.

Un prim argument este cel statistic. Se constată că mortalitatea - chiar la bolnavii foarte vârstnici - este mult mai mică la cei operați decât la neoperați.

Intervenția chirurgicală mai prezintă și alte avantaje de necontestat:

- complicațiile de decubit, consecințe ale imobilizării prelungite, apar incomparabil mai rar;
- se scurtează perioada de spitalizare cu efect psihic deosebit de bun asupra bolnavului;
- prin dispariția durerii, oferă pacientului un confort incomparabil mai mare și micșorează riscul de agravare a unor boli preexistente;
- mărește șansele de consolidare a fracturii.

Chiar în fracturile fără deplasare sau cu "angrenarea" fragmentelor este recomandată osteosinteza "de securitate". În acest fel, se previne riscul de deplasare a fragmentelor prin "dezangrenare" și, la fel de important, se poate face mobilizarea precoce a bolnavului.

Fracturile cu deplasare, prin adducție (tip III și IV după Garden) vor fi operate prin osteosinteză cât mai precoce, dacă este posibil chiar la prezentare, în urgență (fig. VI.5.10).



Fig. VI.5.10 – Radiografie de fractură de col femural cu mare deplasare – Garden IV.

Reducerea cât mai anatomică a focarului de fractură este o condiție esențială pentru consolidare.

Pe masa ortopedică se face reducerea fracturii prin manevre externe sub control Röntgen – TV.

Osteosinteza se va face pe cât posibil fără artrotomie, prin introducerea sub control radiologic, a două șuruburi, transtrohantero-cervico-capital.

Șuruburile pot fi plasate paralel (fig. VI.5.8 a) sau “în triangulație” (fig. VI.5.8 b) pentru a fixa cât mai bine fragmentele și a împiedica tendințele de rotație ale fragmentului proximal.

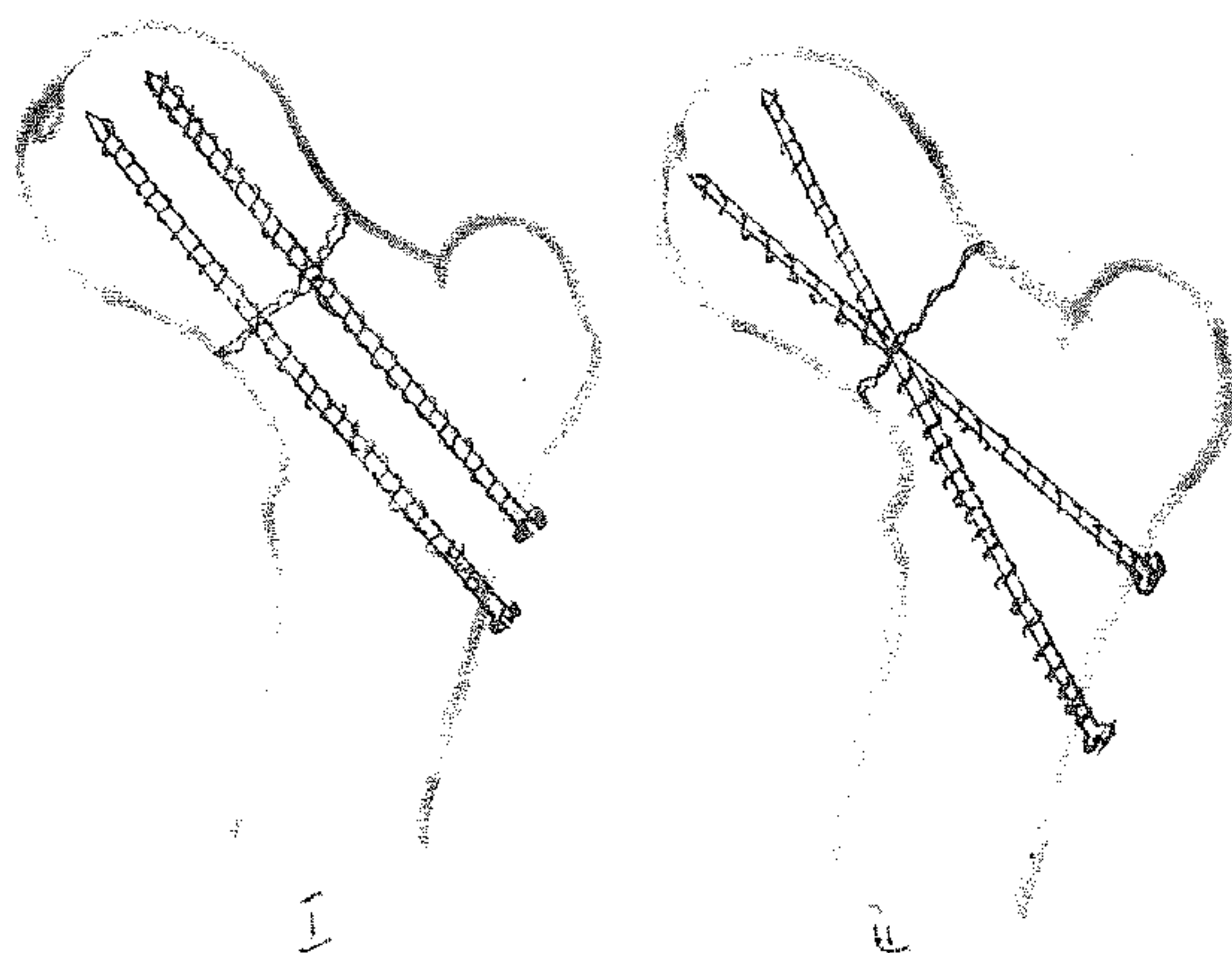


Fig. VI.5.8 – Osteosinteza de col femural cu șuruburi paralele – poziția I și în triangulație – poziția II.



Fig. VI.5.9 – Radiografie de fractură de col femural cu impactare posterioară tip Böhler (și Garden I) – operată cu două șuruburi.

Mobilizarea cu cârjele se face la 2-3 săptămâni cu interdicția de a călca pe membrul respectiv minimum 4 luni de la operație.

Este preferabil ca la cca 2 luni de la operație să se facă un control scintigrafic al șoldului și, dacă sunt semne de consolidare, se menține această fixare cu șuruburi (fig. VI.5.9).

Dacă nu sunt semne de consolidare, se va înlocui capul femural cu o proteză bipolară sau, în cel mai rău caz, cu o proteză cervico-cefalică de tip Moore (fig. VI.5.11).

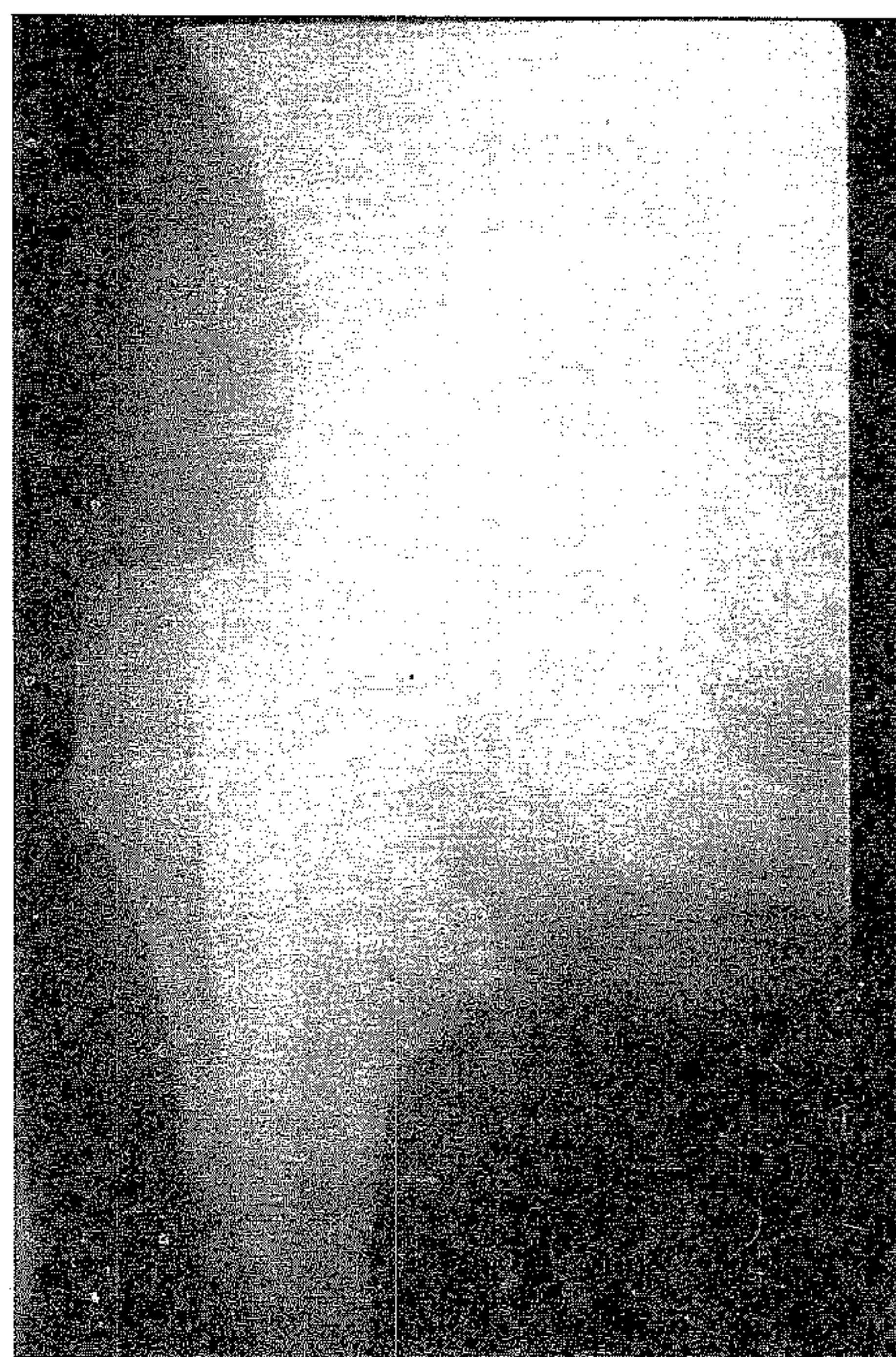


Fig. VI.5.11 – Hemiarthroplastie cu endoproteză cervico-cefalică tip Moore.

La bolnavii foarte vârstnici cu osteoporoză severă, trebuie ca aceste proteze să fie cimentate pentru a nu se “înfunda” în femur (proteza Thompson).

Trebuie menționat că “endoprotezele” de șold prezentate mai sus au preț de cost destul de ridicat. “Implantarea” lor este, de regulă, o operație amplă și impune pregătirea corespunzătoare a bolnavului și o echipă operatorie antrenată.

Avantajele hemiarthroplastiei cu endoproteză metalică tip Moore de la început sunt:

- permite mobilizarea rapidă a articulației și a bolnavului, cu reluarea mersului după 3-4 săptămâni;

- scurtează spitalizarea și convalescența, facilitează reeducarea și recuperarea bolnavului;
- elimină riscul pseudartrozei și al necrozei aseptice de cap femural;
- evită o nouă operație, cu riscuri destul de mari, la bolnavii tratați, ce ar evolua spre complicații tardive locale (pseudartroză, necroză aseptică de cap femural);
- "rezolvă" fracturile de col ce nu pot fi reduse sau fixate solid;
- este una din soluțiile acceptabile pentru fracturi pe os patologic (mai ales în metastaze neoplazice);
- în fracturile-luxații sau fracturile de cap femural cu deplasare, constituie una din cele mai bune soluții pentru bolnavii cu boală Parkinson sau cei expuși la crize convulsive: epileptici etc.;
- este o soluție de necesitate în caz de deteriorare a montajului metalic, cu deplasarea secundară a fragmentelor;
- în fracturile prezentate tardiv la medic (mai vechi de 2-3 săptămâni);
- prin dispariția durerii ușurează îngrijirile pacientului și are un efect psihic deosebit de favorabil asupra bolnavului.

VI.5.3.

FRACTURILE TROHANTERIENE

Fracturile trohanteriene interesează zona unghiului cervico-diafizar femural și cuprinde trei zone:

- baza colului femural la unirea cu trohanterul, în afara inserției anterioare a capsulei articulare;
- masivul trohanterian;
- segmentul femural situat imediat sub micul trohanter (fig. VI.5.12).

Aceste fracturi se deosebesc atât de fracturile de col femural, cât și de cele diafizare, atât din punctul de vedere anatomoclinic, cât și din punctul de vedere al evoluției spre consolidare.

Diferite ca sediu și ca traiect, aceste fracturi produc modificări prin varizare ale unghiului cervico-diafizar femural. După producerea fracturii, grupurile musculare duc la micșorarea unghiului cervico-diafizar, cu scurtarea și rotarea externă a membrului inferior.

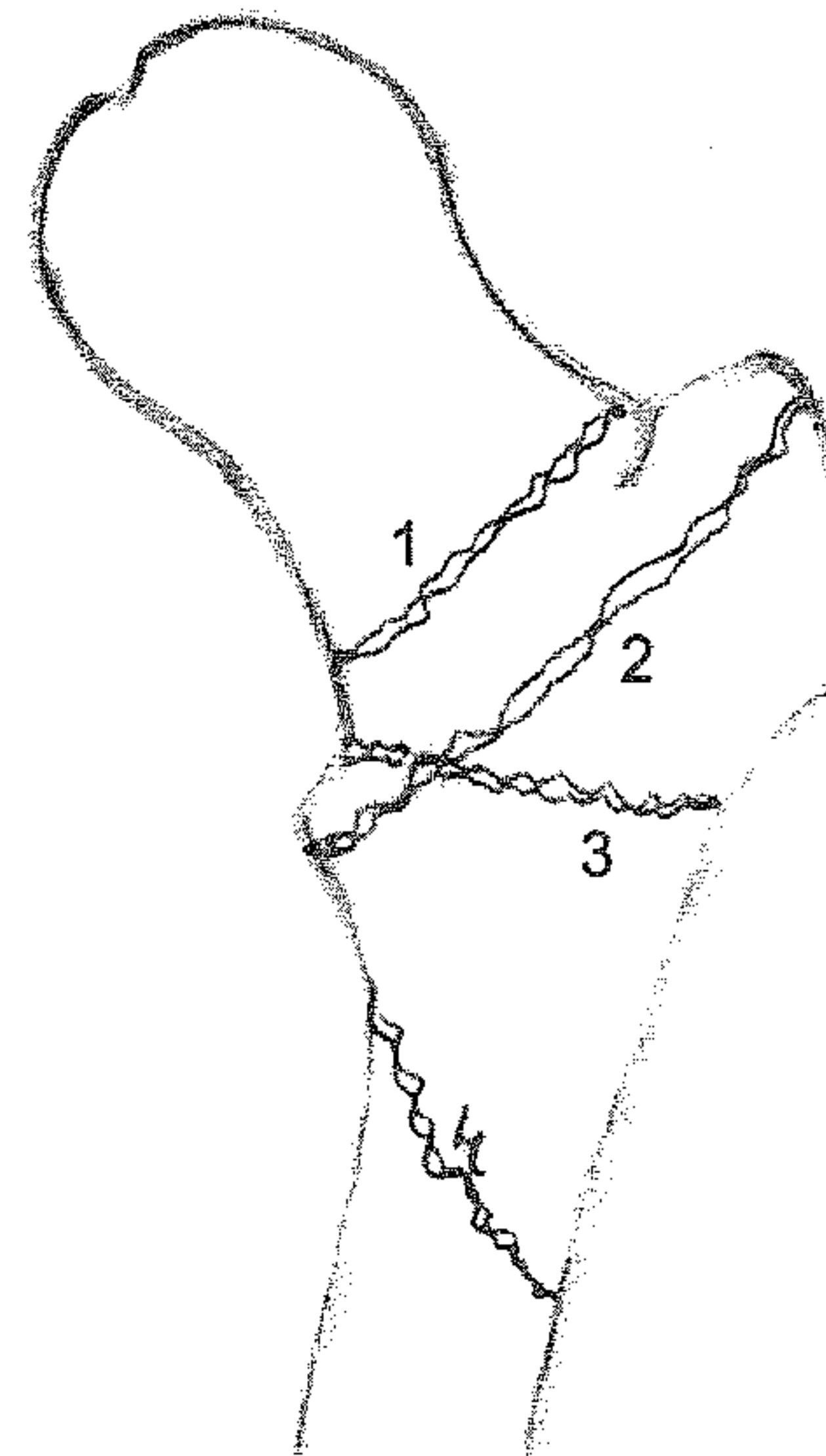


Fig. VI.5.12 – Fracturile trohanteriene: 1. bazicervicală; 2. pertrohanteriană; 3. intertrohanteriană; 4. subtrohanteriană (schemă).

VI.5.3.1.

Etiopatogenie

Fracturile trohanteriene sunt destul de frecvente, mai ales la persoanele de peste 65 de ani.

Sunt mai frecvente la femei, datorită osteoporozei endocrine și longevității mai mari.

Majoritatea lor sunt accidente "casnice" și se produc prin cădere pe șold.

La adulții tineri ele sunt produse de traumatisme violente prin accidente de circulație sau cădere de la înălțime.

Producerea lor este favorizată și de unele boli ca: hemiplegia, metastazele osoase, boala Parkinson, distrofiile osoase etc.

VI.5.3.2.

Anatomie patologică. Clasificare

Din punctul de vedere anatomopatologic și anatomoclinic, fracturile trohanteriene se pot clasifica în: fracturi cervico-trohanteriene, fracturi pertrohanteriene simple și complexe, fracturi intertrohanteriene și fracturi subtrohanteriene.

La ele se adaugă fracturile de mare și mic trohanter.

i) **Fracturile cervicotrohanteriene** sunt situate la unirea colului femural cu masivul trohanterian. Traiectul lor de fractură trece în afara fosetei digitale spre deosebire de fracturile bazicervicale al căror traiect trece medial de foseta digitală.

Această diferență are o importanță mai mult teoretică. Din punctul de vedere practic, ele se aseamănă foarte mult.

Fragmentele osoase se întrepătrund la partea lor posterioară, determinând "angrenarea" lor și rotația externă a membrului inferior. Se produce și o ascensiune a trohanterului cu scurtarea membrului inferior fracturat.

ii) **Fracturile pertrohanteriene simple** (stabile) în care traiectul de fractură pleacă de la marginea superioară a marelui trohanter și se îndreaptă în jos și înăuntru trecând fie deasupra, fie sub micul trohanter sau chiar prin el. Adeseori micul trohanter se detașează, deplasându-se supero-intern prin acțiunea mușchiului psoasiliac (fig. VI.5.13).

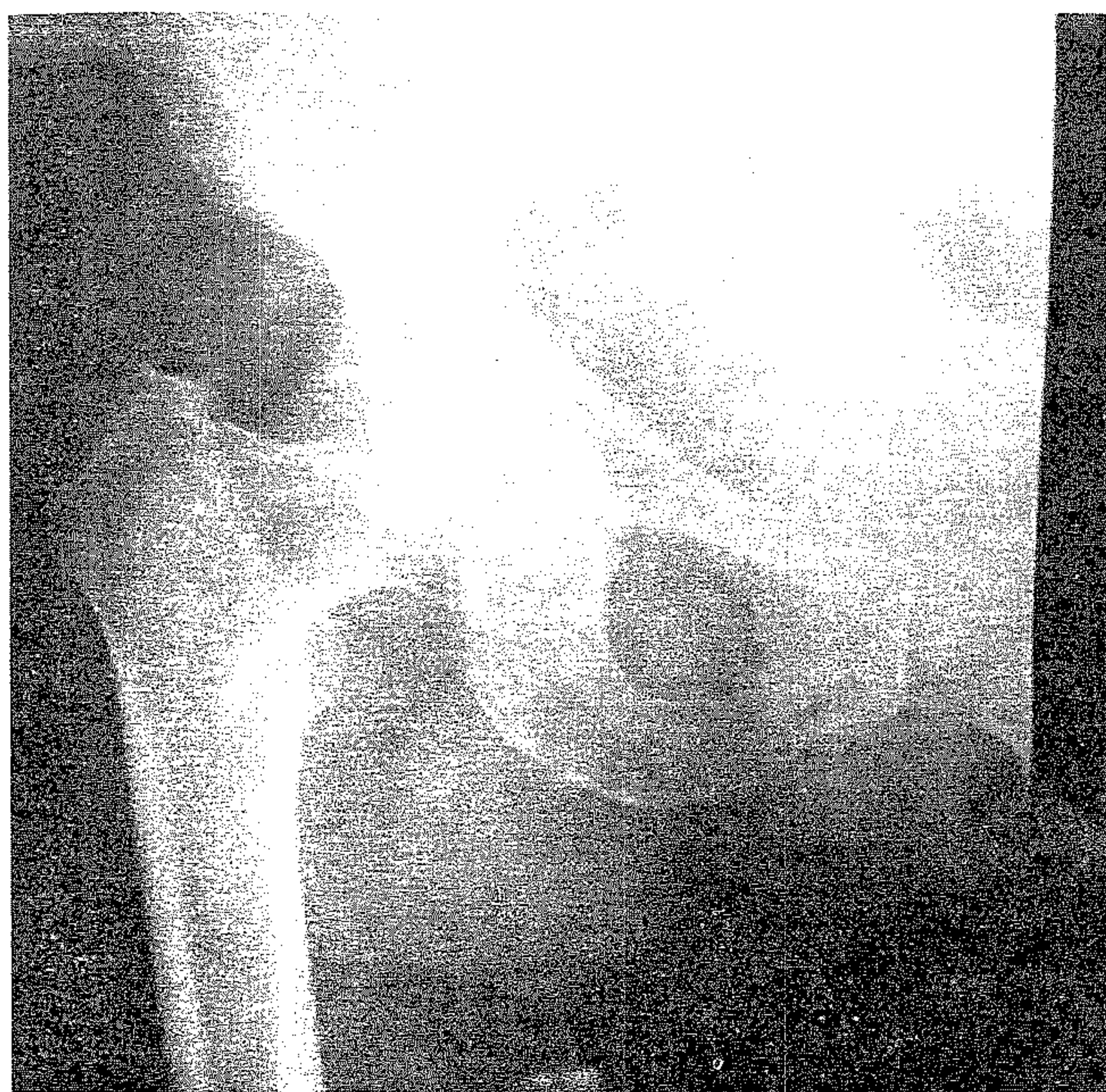


Fig. VI.5.13. – Fractură pertrohanteriană cu deplasare.

iii) **Fracturile pertrohanteriene complexe** (instabile) sunt fracturi cu mai mult de trei fragmente și sunt adeseori cominutive. În afara fragmentelor principale: cervico-cefalic și trohantero-diafizar se mai detașează și alte fragmente osoase

în focar; micul trohanter și creasta intertrohanteriană uneori fragmentată și tracționată postero-intern de către mușchiul pătrat femural.

Fractura este instabilă și poziția vicioasă a membrului inferior va fi și mai accentuată (fig. VI.5.14).



Fig. VI.5.14 – Fractură cominutivă de masiv trohanterian.

iv) **Fracturile intertrohanteriene.** Sunt mult mai rare. Traiectul de fractură pornește de sub creasta de inserție a mușchiului vast lateral și se îndreaptă spre medial, ajungând deasupra micului trohanter.

Poziția vicioasă a membrului inferior este mai puțin accentuată ca la precedenta fractură.

v) **Fracturile subtrohanteriene.** Sunt mai frecvente la adulții tineri, în urma unor traumatisme violente și se întâlnesc îndeosebi în accidente rutiere și de muncă. Sunt de două feluri: cu traiect în jos și înăuntru sau cu traiect în jos și în afară. În a doua variantă, deplasările fragmentelor vor fi mai mari și pe radiografie fragmentul proximal ia forma de "mâner de pistol" (fig. VI.5.16).

vi) **Fracturile trohantero-diafizare** simple sau cominutive. Coboară de la nivelul marelui trohanter și ajung la cca 3 cm sub micul trohanter.

Sunt mai frecvente la indivizii tineri politraumatizați în urma unor accidente grave. De aici și nota de severitate.



Fig. VI.5.16 – Fractură subtrohanteriană cu mare deplasare.

vii) **Fractura marelui trohanter** se poate produce atât prin mecanism direct, cât și prin mecanism indirect care constă în smulgere determinată de contracția violentă a fesierului mijlociu. Poate fi cu sau fără deplasare.

viii) **Fractura micului trohanter** este aproape întotdeauna cu deplasare, prin tracțiunea exercitată de mușchiul psoasiliac. Ascensiunea este moderată.

VI.5.3.3.

Simptomatologie

Durerea este mai accentuată decât la fracturile de col femural. Impotența funcțională este totală.

La inspecție se constată tumefacția bazei coapsei și a șoldului cu adducție, rotație externă și scurtarea membrului inferior.

În fracturile subtrohanteriene se produce deformarea "în crosă" a coapsei prin deplasarea fragmentului proximal în abducție și flexie, iar a celui distal în adducție.

Scurtarea coapsei se accentuează în zilele următoare și ajunge la 7-8 cm, genunchiul este în ușoară flexie.

Examenul obiectiv trebuie efectuat cu mare prudență pentru a nu provoca leziuni vasculo-nervoase în focarul de fractură.

Examenul radiografic va preciza diagnosticul de varietate, amploarea deplasării fragmentelor și eventualelor afecțiuni osoase locale preexistente ca: osteoporoză, distrofii osoase, metastaze neoplazice etc.

VI.5.3.4.

Evoluție și prognostic

Tratate chirurgical prin osteosinteze ferme, toate aceste fracturi au tendința să consolideze, datorită zonei de țesut spongios foarte vascularizat.

Prognosticul vital este însă rezervat datorită dificultăților de mobilizare ale vârstnicilor.

VI.5.3.5.

Complicații

Fractura este șocogenă în primele ore și trombogenă în zilele următoare. De aceea, transfuzia de sânge și profilaxia anticoagulantă preventivă trebuie să constituie regula de conduită.

Complicațiile de decubit sunt frecvente și grave la bolnavii vârstnici.

Cea mai frecventă complicație locală tardivă este calusul vicios în coxa vara; se produce fie din cauza unei reduceri insuficiente, fie din cauza unei sinteze instabile ce permite redeplasarea secundară.

VI.5.3.6.

Tratament

Tratamentul de elecție este chirurgical. Tratamentul ortopedic este aplicat foarte rar în fracturile incomplete de masiv trohanterian.

Cu totul excepțional la bătrânii cu stare generală precară, se poate face mobilizarea în fotoliu, ca pentru fracturile de col femural și sacrificăm prognosticul funcțional în favoarea celui vital.

Extensia continuă sub formă de tracțiune-suspensie se poate folosi de necesitate, atunci când

sunt contraindicații locale operatorii sau pentru pregătirea intervenției chirurgicale.

Tratamentul chirurgical a reușit în ultimii ani să reducă mortalitatea la jumătate; mobilizarea precoce postoperatorie a fost una din cauzele scăderii mortalității mai ales la vârstnici.

Dintre multiplele posibilități de osteosinteză folosite în aceste fracturi se recurge îndeosebi la fixări cu: lamă placă monobloc, DHS (*Dynamic Hip Screw*), Gamma Nail sau tije elastice centromedulare tip Ender.

Implantele A.O. sunt reprezentate pentru fracturile trohanteriene de:

a) Lama-placă (monobloc). Are avantajele asigurării stabilității antirotatorii și ale unei cantități mici de material osos dislocat. Este folosită mai ales la pacienții tineri, cu os de bună calitate și fragmente osoase mari în focar (fig. VI.5.17).



Fig. VI.5.17 – Fractură trohantero-diafizară cominutivă operată cu lamă-placă și șuruburi.

b) *Dynamic Hip Screw* (DHS). Este un montaj deosebit de robust și permite compactarea axială a fragmentelor. Este indicat mai ales la pacienții cu osteoporoză și cu fragmente mici în focar la care este de preferat să se facă mobilizare precoce, chiar cu prețul unei oarecare scurtări a membrului pelvin datorită impactării specifice montajului.

Osteosinteza cu DHS are dezavantajul dislocării unei cantități mari de os din colul femural.

Toate aceste implante impun o refacere cât mai bună a corticalei interne prin osteosinteză, cu contact direct între fragmentele principale ale fracturii. Altfel montajul, oricât de robust ar fi, se va deteriora.

Tija (cuiul) Gamma se folosește cu tijă scurtă centromedulară pentru osteosinteza fracturilor trohanteriene. Tijele lungi se folosesc în fracturile trohantero-diafizare sau atunci când este asociată o fractură de diafiză femurală (fig. VI.5.15).

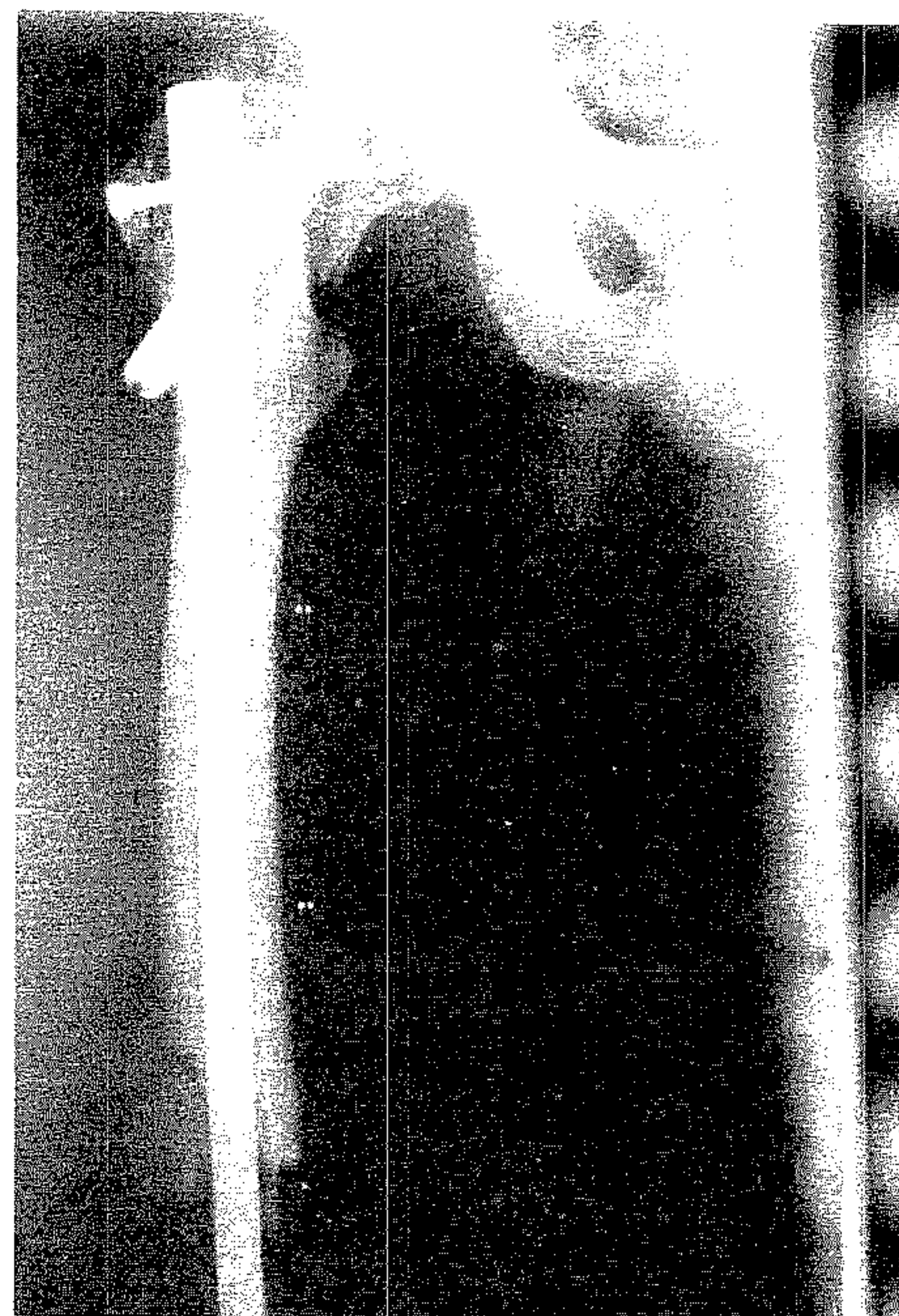


Fig. VI.5.15 – Fractură instabilă de masiv trohanterian și diafiză femurală operată cu Gamma-nail.

Tija introdusă în diafiză, după alezaj prealabil, este solidarizată cu colul femural prin componenta cervicală, care se va opune forțelor de varizare.

Avantajul biomecanic al acestui sistem constă într-o transmitere a forțelor mai apropiată de cea fiziologică și anume în centrul axei femurului, datorită componentei intramedulare. Postoperator se face mobilizare precoce, cu începerea sprijinului după cca trei săptămâni.

Osteosinteza cu tije elastice centro-medulare. Metoda constă în osteosinteza fracturii cu focar închis, sub control Röntgen TV, cu tije elastice Ender, paralele, introduse supracondilian intern.

Tijeje sunt introduse până în zona densă (pe cât posibil subcondrală) a capului femural, evitându-se plasarea lor în zona portantă.

Metoda este rezervată fracturilor pertrohanteriene stabile, cu două sau trei fragmente (când al treilea fragment este micul trohanter).

La politraumatizați sau în cazurile cu risc anestezic și chirurgical crescut se poate aplica această metodă de necesitate, dar cu grija de a umple pe cât posibil canalul medular cu tije.

Deși nu realizează o reducere anatomică sau o stabilitate comparabilă cu a implantelor descrise anterior, are avantajul unei traume operatorii minime pentru pacient și faptul că nu se deschide focarul de fractură. Intervenția chirurgicală este de scurtă durată, cu sângerare minimă și cu risc emboligen foarte mic.

Metoda mai poate fi aplicată la fracturi pe os patologic prin metastaze osoase la bolnavi tărâți ce nu pot suporta intervenții mai ample. În acest caz, este denumită "osteosinteză de confort" și este efectuată îndeosebi în scop de nursing.

Postoperator mobilizarea se începe cât mai repede, în funcție de stabilitatea montajului, iar sprijinul este permis după cca 6 săptămâni de la operație.

Fracturile marelui trohanter

Fracturile izolate ale marelui trohanter sunt relativ rar întâlnite. Se pot produce prin mecanism direct ca la bătrâni prin cădere pe șold. Dar mai frecvent se produc prin mecanism indirect, la tineri, printr-o contracție musculară violentă.

De obicei, sunt fracturi fără deplasare. Când elementele fibroperiostice sunt rupte, fragmentul osos este dislocat cranial prin acțiunea fesierului mijlociu.

Semnele clinice sunt mai puțin importante în fracturile fără deplasare și constă în tumefierea regiunii, durere vie și impotență funcțională.

În fractura cu deplasare, semnele sunt mult mai evidente, uneori fragmentul detașat se poate palpa în regiunea supratrohanteriană. Diagnosticul este precizat prin control radiografic.

Tratament. În fracturile fără deplasare este suficientă o imobilizare la pat pentru 3 săptămâni. Bolnavul nu va face eforturi de mers încă 3-4 săptămâni.

La copil, este de preferat o imobilizare în aparat gipsat pelvi-gambier cu coapsa în abducție pentru 3-4 săptămâni.

În fractura cu deplasare, este de preferat osteosinteza cu 1-2 șuruburi sau, mai bine, fixare cu broșe și sârmă după principiul hobanului. Astfel imobilizarea se reduce la 2-3 săptămâni.

Fracturile micului trohanter

Fractura izolată a micului trohanter se întâlnește la adulții tineri. Este o fractură prin smulgere și se produce prin contracția violentă a mușchiului ilio-psoas. În timpul contracției musculare, dacă o altă forță se opune, ca în "placajul" de la rugby, mușchiul detașează inserția sa osoasă de pe femur.

Simptome. Impotența funcțională este parțială și este descrisă ca "semnul Ludloff". Bolnavul culcat poate să-și ridice membrul inferior de pe planul patului, dar în poziție șezândă când singurul flexor al coapsei pe bazin rămâne psoasul iliac, el nu mai poate ridica genunchiul.

Controlul radiografic precizează tipul de fractură și gradul de deplasare a fragmentului.

Tratamentul este ortopedic. Se face imobilizare la pat cu membrul inferior în ușoară flexie și rotație externă pentru 3-4 săptămâni. Se vor interzice eforturile 5-6 săptămâni de la accident.

Chiar dacă micul trohanter este ascensionat, el este fixat repede de diafiza femurală printr-un țesut cicatriceal care permite contracția eficace a mușchiului.

Intervenția chirurgicală nu este indicată.

VI.6.

FRACTURILE DIAFIZARE ALE FEMURULUI

DAN LEONARD NICULESCU

Fracturile diafizare femurale se întâlnesc în special în accidentele rutiere și de muncă.

Caracteristic pentru aceste fracturi este potențialul lor șocogen determinat atât de violența traumatismului, cât și de leziunile locale și în primul rând de extravazarea sanguină. Pierderile de sânge în focarul de fractură diafizară femurală sunt estimate la 800 până la 1600 ml.

Leziunile asociate în cazul unui politraumatizat sau polifracturat vor amplifica riscul de șoc traumatic și hemoragic.

Convențional, diafiza femurală este cuprinsă între o linie orizontală superioară care trece la cca 3 cm sub micul trohanter și o alta inferioară care trece la cca 12 cm deasupra condililor femurali.

VI.6.1.

ETIOPATOGENIE

Sunt fracturi care se întâlnesc la toate vârstele; de la fractura "obstetricală" a noului născut până la fracturile marilor vârstnici. Este însă mai frecventă la copilul mare, adolescent și adultul tânăr. Ei sunt mai expuși la accidente severe de circulație și de muncă.

Femurul, în general, și, în speță, diafiza femurală sunt adeseori sediul unor fracturi pe os patologic, mai ales pe metastaze neoplazice.

Mecanismul de producere poate fi prin traumatism direct și fractura - de obicei transversală sau cominutivă - se află la nivelul acțiunii agentului vulnerant.

Traumatismul poate fi indirect prin exagerarea curburii femurului, prin inflexiune sau prin torsiune, ca în accidentele de ski.

VI.6.2.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

În funcție de mecanismul de producere, traiectul fracturii diafizare poate fi transversal, oblic, spiroid sau cu fragment intermediar, în aripă de fluture. Fracturile cominutive sunt relativ frecvente și sunt explicate de violența traumatismului.

Deplasarea fragmentelor se face aproape întotdeauna; provocată atât de traumatism, dar mai ales de acțiunea puternicilor mușchi ce se inseră pe femur.

Cu cât fractura diafizară este mai înaltă, cu atât deformarea regiunii "în crosă", cu convexitatea antero-externă, este mai mare (fig. VI.6.1 a).

Fragmentul proximal este tras în abducție și rotație externă de către mușchii fesieri, iar prin acțiunea mușchiului iliopsoas, în flexie pe bazin. Fragmentul distal este ascensionat și tras medial prin acțiunea îndeosebi a mușchilor ischio-gambieri și adductori.

Fragmentul distal se rotește extern sub acțiunea greutatei piciorului și gambei, realizând un "decalaj" mai mare sau mai mic, dar care trebuie întotdeauna corectat.

În fracturile diafizare joase, fragmentul distal "basculează" posterior, ca în fracturile supracondiliene de femur.



Fig. VI.6.1 – Deplasarea fragmentelor osoase într-o fractură de diafiză femurală;

Diafiza femurală poate fi fracturată la două nivele diferite, realizând fracturile cu dublu focar.

Traumatismul direct, sau indirect, prin acțiunea agentului vulnerant sau prin acțiunea capetelor osoase, produce, de regulă, leziuni importante de părți moi, mai ales musculare.

Uneori zdrobirile musculare sunt deosebit de severe. Leziunile asociate sunt foarte importante și interesează mai ales bazinul și șoldul de aceeași parte. Împreună cu fracturile se mai pot întâlni: fracturi ale inelului pelvin, fracturi ale cotilului, ale colului femural, ale masivului trohanterian sau luxații de șold. Ele măresc pierderile de sânge și conferă fracturii un potențial șocogen sporit.

VI.6.3.

SIMPTOMATOLOGIE

În fracturile diafizare bolnavul acuză o durere vie la nivelul fracturii, amplificată de orice tendință de mobilizare activă sau pasivă a coapsei.

Impotența funcțională este totală, accidentatul neputând să ridice piciorul de pe planul patului.

La inspecție, coapsa este tumefiată, deformată și în poziție vicioasă, luând aspectul de crosă cu convexitate orientată antero-extern.

Scurtarea coapsei este de 2-8 cm și se constată prin așezarea membrului sănătos simetric cu cel accidentat și măsurând comparativ distanța de la spina iliacă antero-superioară până la vârful rotulei.

La palpare se constată o exacerbare a durerilor din zona focarului de fractură. Mobilitatea anormală și crepitația osoasă se pot constata prin palparea cu ambele mâini, una plasată aproximativ sub focarul de fractură și alta în spațiul popliteu.

Nu trebuie insistat cu efectuarea acestor manevre, deoarece măresc suferințele bolnavului și pot provoca leziuni vasculo-nervoase.

În marea majoritate a cazurilor de fractură diafizară de femur, semnele clinice sunt suficiente pentru a orienta diagnosticul.

În fracturile diafizare joase apare, de regulă, și un revărsat articular al genunchiului. Este provocat de o entorsă concomitentă cu fractura, dar uneori de o simplă reacție "fluxionară" de vecinătate. Obligatoriu, va fi controlat pulsul la arterele tibială posterioară și pedioasă.

Diagnosticul este relativ simplu și se bazează pe semnele clinice descrise.

Radiografia din cel puțin două incidente este obligatorie, și precizează sediul, direcția și forma traiectului de fractură, precum și deplasările capetelor osoase. Radiografia va cuprinde în mod obligatoriu și articulațiile vecine: șoldul și genunchiul.

VI.6.4.

EVOLUȚIE ȘI PROGNOSTIC

Tratate corect, aceste fracturi consolidează în aproximativ 4 luni. Ele au asigurată o bună vascularizație prin masele musculare care se inseră pe femur. Mai importantă decât irigația asigurată de artera diafizară principală este vascularizația periostală. Din această cauză, este contraindicată deperiostarea întinsă a capetelor osoase, în timpul osteosintezei. De altfel, în prezent, s-a renunțat aproape complet la osteosintezele diafizare femurale cu plăci și șuruburi, în favoarea osteosintezelor centromedulare.

VI.6.5.

COMPLICAȚII

Complicațiile pot fi imediate, precoce și tardive.

VI.6.5.1.

Complicații imediate

Generale:

Reacția sistemică postagresivă produsă de fractura diafizară femurală se concretizează prin anemie și hipovolemie posttraumatică și, în continuare, se pot dezvolta fenomene de șoc traumatic și hemoragic.

Din această cauză, tratamentul de prevenire a șocului face parte integrantă din tratamentul acestei fracturi.

Locale:

- fractura deschisă se produce, mai ales, prin deschiderea focarului de fractură dinăuntru în afară. În cazul celor prin mecanism direct leziunile părților moi sunt importante. Se impune tratament de urgență;

- leziunea de pachet vascular femural este extrem de gravă și impune intervenția chirurgicală în echipă pluridisciplinară, pe cât posibil în primele 3 ore de la accident;

- leziunea de nerv sciatic, îndeosebi prin proiectile secundare produse de armele de foc, este o leziune gravă și trebuie rezolvată de specialist.

VI.6.5.2.

Complicații precoce

Sunt mai ales generale și pot consta în:

- embolia grăsoasă cu manifestări severe, cerebrale și respiratorii;

- accidente tromboembolice și îndeosebi embolia pulmonară. Ele pot fi favorizate de deshidratarea bolnavului per- și postoperatorie, de intervenții chirurgicale delabrante, sau cu "alezaj" centromedular, de sângerări masive intraoperatorii.

VI.6.5.3.

Complicații tardive

Sunt generale și locale.

Dintre complicațiile tardive **generale**, cele mai frecvente se produc prin repausul prelungit la pat și constau în: escare, infecții urinare și respiratorii etc.

Dintre complicațiile **tardive** locale cităm:

- Redoarea de genunchi era cea mai frecventă în trecut din cauza imobilizărilor prelungite în aparat gipsat și a tracțiunii cu broșă supra- și transcondiliană femurală.

Și astăzi o întâlnim, mai ales după osteosintezele cu tije Ender, introduse la nivelul condililor femurali. Este practic un tribut care se plătește acestei metode de osteosinteză puțin traumatizantă.

Pseudartroza. Cel mai frecvent este consecința unui tratament defectuos, dar poate fi urmarea și a unui traumatism sever ca: fracturi deschise, grave, cu pierderi de substanță osoasă, fracturi deschise prin împușcare, cu pulverizarea osului etc.

Dintre tratamentele defectuoase putem cita: osteosintezele precare, cu reducere imperfectă a fragmentelor și la care există mobilitate în focar.

De asemenea, se poate întâlni menținerea diastezisului interfragmentar prin placa înșurubată de osteosinteză sau chiar printr-o tijă Küntscher rău calibrată.

Alte cauze la fel de redutabile pot fi deperiostrările întinse și eschilectomiile abuzive din cursul intervențiilor chirurgicale.

Intoleranța organismului față de unele materiale de osteosinteză de mai slabă calitate poate fi și ea incriminată.

Infecțiile postoperatorii sau urmare a unei fracturi deschise, sunt deosebit de grave și evoluează spre un calus osteitic sau mai frecvent spre o pseudartroză septică.

Infecțiile osoase la acest nivel sunt foarte greu de tratat și cu rezultate incerte.

Calusul vicios. Apare în fracturile neglijate sau tratate necorespunzător.

După osteosinteze centromedulare pot apărea calusuri vicioase prin decalaj, prin rotire a fragmentelor osoase în focar. Când sunt severe, se impune osteotomia de corecție (de derotare).

Tratament. Tratamentul fracturii de diafiză femurală este general și local.

Tratamentul *general* constă în compensarea cât mai rapidă a pierderilor sanguine estimative de la nivelul focarului de fractură. Teoretic, se consideră că în fracturile de femur se extravazează cca 800-1 600 ml sânge, în funcție de gravitatea fracturii și de greutatea corporală a pacientului.

În urgență, se va face, de câte ori este posibil, transfuzie cu cel puțin jumătate din cantitatea de sânge pe care medicul estimează că bolnavul a extravazat-o în focarul de fractură.

Cantitatea totală de lichide trebuie să compenseze pierderile, dar să nu suprasolicite cordul, mai ales la vârstnicii cu afecțiuni cardiace.

Tratamentul local începe de la locul accidentului. El constă în combaterea durerii, imobilizarea provizorie a focarului de fractură și asigurarea transportului accidentatului, în condiții cât mai puțin traumatizante la unitatea sanitară care va face tratamentul definitiv.

Imobilizarea la locul accidentului se va face cel mai bine pe o atelă Thomas, care asigură o imobilizare în extensie. În lipsa atelelor speciale, se poate folosi o atelă improvizată dintr-o scândură căptușită, care se aplică pe fața externă a membrului inferior, ajungând din zona axilară până dincolo de gleznă.

Dacă nu există nici această posibilitate, se va face imobilizarea prin solidarizarea membrului fracturat de cel sănătos.

De câte ori este posibil, transportul se va face cu autosanitară dotată cu trusă antișoc.

Odată pacientul ajuns într-un serviciu de traumatologie și reechilibrarea sistemică începută, se trece la tratamentul local.

Când osteosinteza trebuie temporizată atunci se va proceda la extensie continuă, prin tuberozitatea tibială, pe atela Braun, cu o greutate care să nu depășească a șasea parte din greutatea corpului.

Tratamentul de elecție este cel chirurgical, care asigură refacerea simetriei membrilor inferioare și permite mobilizarea rapidă a bolnavilor.

Există o multitudine de metode de osteosinteză pentru diafiza femurală și le vom prezenta pe cele mai importante.

A) Osteosinteza cu *focar închis* sub control Röntgen TV se face cu tije centromedulare rigide sau elastice.

Metoda are avantajul unei sângerări minime, a unui traumatism operator destul de redus și cu un risc mic de infecție postoperatorie.

Procedeul însă expune chirurgul și personalul sălilor de operații la iradiere, uneori importantă.

B) Osteosinteza cu focar deschis se poate realiza cu tije centromedulare sau plăci înșurubate. Plăcile metalice fixate cu șuruburi se folosesc astăzi din ce în ce mai rar. Ele au dezavantajul unei fixări mai puțin robuste și uneori necesită deperiostări destul de largi. În plus, lasă un os fragilizat, cu riscul de a apărea fracturi iterative.

Osteosinteza cu *focar deschis* se folosește în toate cazurile în care reducerea și fixarea cu focar închis nu este posibilă sau nu există aparat Röntgen TV. Are avantajul realizării unei reduceri optime, adeseori anatomice, a focarului de fractură, dar are dezavantajul unor intervenții chirurgicale mai ample, mai sângerânde și cu risc septic mai mare decât intervenția cu focar închis.

Principalele tipuri de tije centromedulare folosite atât în sintezele cu focar închis, cât și cu cele cu focar deschis sunt: tijele "rigide" din care fac parte tijele Küntscher sau cele "zăvorâte" tip Grosse-Kempf și tijele elastice de tip Ender.

i. Tijele Küntscher sunt folosite la osteosinteza fracturilor diafizare femurale stabile și situate în porțiunea cea mai îngustă a canalului medular. Vor fi utilizate în fracturile celor două treimi superioare ale diafizei femurale și la fracturile cu traiect transversal sau oblic scurt. O tijă bine calibrată oferă o fixare robustă și permite sprijinul la 4-6 săptămâni.

Dezavantajul folosirii acestor tije constă în faptul că ele nu asigură întotdeauna stabilitatea antirotatorie și nici împotriva telescopării fragmentelor, motiv pentru care nu pot fi folosite în fracturile oblice lungi, cu fragment intermediar sau în cele cominutive. În aceste fracturi sunt indicate tijele "zăvorâte".

ii. Osteosinteza cu *tije zăvorâte* (blocate). Tijele zăvorâte sunt montaje alcătuite dintr-o tijă centromedulară plină sau goală care prezintă în zona proximală corespunzătoare epifizei femurale proximale – și zona distală corespunzătoare zonei condiliilor femurali, orificii transfixiante orientate în diferite planuri, prin care se introduc șuruburi transosoase asigurând blocarea tijei centromedulare.

Dacă tijele sunt fixate cu șuruburi la unul din capete avem o zăvorâre "dinamică", ce permite un grad de compactare în focar.

Dacă tijele sunt fixate cu șuruburi la ambele capete avem o zăvorâre "statică" ce nu permite scurtarea femurului în caz de focar de fractură

instabil (fracturi cominutive, oblice lungi etc.) (fig. VI.6.1 b).

În acest mod, se asigură stabilitatea anti-rotatorie și anti-telescopare în fracturi deosebit de grave.

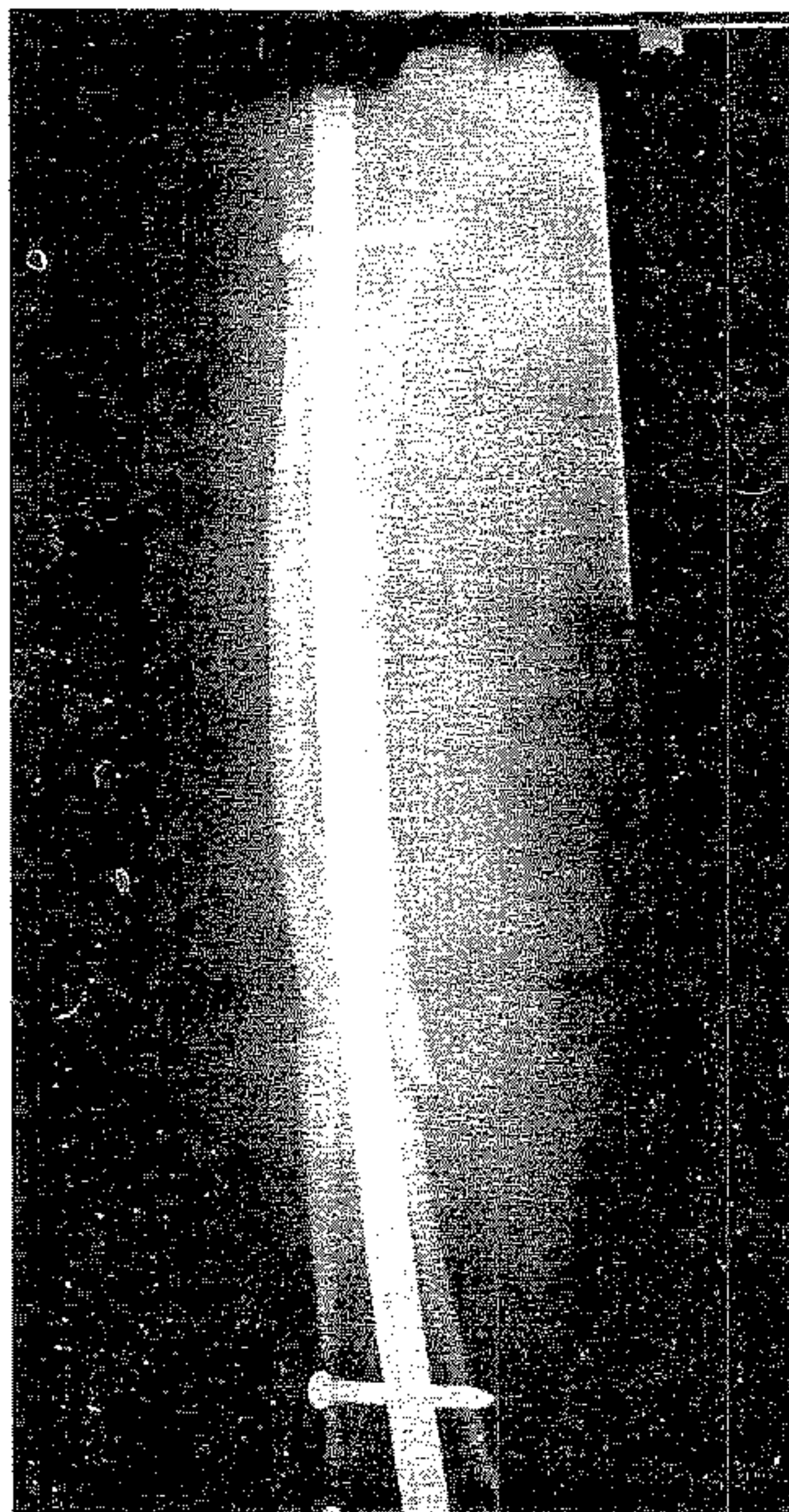


Fig. VI.6.1. b – Fractură de diafiză femurală 1/3 medie operată cu tijă zăvorâtă.

Indicațiile metodei sunt: fracturi în vecinătatea metafizelor, fracturi oblice lungi, spiroide, fracturi cominutive și multifocale. Se mai adaugă fracturile de diafiză femurală asociate cu fracturi epifizare femurale sau în fracturi cu defect osos.

Introducerea acestor tije se poate face cu alezaj al canalului medular (exemplu tijele tip Grosse-Kempf) cu risc emboligen cunoscut, sau fără alezarea canalului (tip AO), caz în care riscul emboligen este mult redus față de prima variantă.

Sprijinul pe membrul operat, după osteosinteza cu tije zăvorâte se reia după un interval de timp de 4-8 săptămâni, în funcție de particularitățile fracturii și de stabilitatea montajului.

iii. Osteosinteza cu tije elastice tip Ender este mai puțin robustă dar are avantaje certe. Tijele introduse prin condilii femurali către epifiza proximală se intersectează de două ori "în arc secant" și se opun destul de bine eventualelor mișcări de rotație (A. Firică, Dossa).

Avantajul cel mai important al folosirii tijelor elastice constă în amplexarea mică a intervenției chirurgicale, fără delabrări musculare și fără sângerări importante. În consecință, riscul de tromboză și embolie este mult mai mic decât la celelalte procedee de sinteză.

De cele mai multe ori se obține restabilirea lungimii, curburii și rotației femurului fracturat chiar dacă nu se obține o reducere perfectă a focarului de fractură.

Metoda se folosește cu predilecție la bolnavii vârstnici, tarați sau la cei politraumatizați la care agresiunea operatorie trebuie să fie minimă.

Sunt și dezavantaje ale metodei ca:

- redoarea foarte frecventă și de diferite grade a genunchiului, datorită introducerii tijelor în vecinătatea acestuia;

- posibilitatea migrării proximale (în cotil), dar mai ales distale a tijelor, cu limitarea importantă a mișcărilor articulațiilor respective;

- lipsa stabilității antitelescopare în fracturile instabile și mai ales în cele cominutive.

După acest tip de osteosinteză, sprijinul va fi permis numai după 2-3 luni.

iv. Osteosinteza cu placă și șuruburi este din ce în ce mai puțin folosită. Ea are dezavantajul că impune deperiostări întinse, intervenții sângerânde și de amplexare, îndeosebi când se face și compresiune în focar. În cursul consolidării, placa se substituie compactei osoase subiacente care, nemaifiind solicitată mecanic, se spongiozează și se fragilizează; cu risc mare de fracturi iterative.

Metoda poate fi utilizată pentru fracturile diafizare joase sau înalte, când nu se pot procura tije centromedulare zăvorâte, ca dispozitive tip lamă-placă, sau speciale: DHS, DCS etc.

VI.7.

FRACTURILE EXTREMITĂȚII DISTALE A FEMURULUI

DAN LEONARD NICULESCU

Fracturile epifizei distale femurale se produc mai frecvent în cursul accidentelor rutiere la adulți, dar și la bătrâni cu osteoporoză.

De multe ori, ele fac parte dintre leziunile unor politraumatizați și pun probleme de tratament deosebit de dificile.

Fracturile extremității inferioare femurale interesează epifiza, metafiza și porțiunea joasă a diafizei până la 12 cm deasupra condililor femurali.

Ele pot interesa în mod direct sau indirect genunchiul, cu consecințe asupra anatomiei și funcției articulare.

Din acest punct de vedere, se pot clasifica în:

- fracturi extraarticulare, numite și supracondiliene sau diafizare joase și
- fracturi articulare: supra- și intercondiliene, diafizo-metafizo-epifizare și fracturi condiliene.

VI.7.1.

ETIOPATOGENIE

Fracturile extremității distale femurale se produc fie prin mecanism direct, mai rar, fie prin mecanism indirect, mult mai frecvent.

Fracturile prin mecanism direct se pot produce prin: lovitură cu un corp contondent, trecerea roții unui vehicul etc. În acest caz, interesarea părților moi este mai amplă, sau se produce chiar fractură deschisă.

Fracturile prin mecanism indirect se produc prin tendința de accentuare a curburilor femurului sau prin torsionare și se întâlnesc cel mai frecvent la

automobiliști sub formă de sindrom al tabloului de bord. Lovitura primită la nivelul rotulei tinde să accentueze curbura din 1/3 distală femurală. Se asociază de multe ori și o mișcare de torsiune când fractura are traiect spiroid.

Fracturile unicondiliene de femur se produc mai ales prin mișcări exagerate de valgus sau varus ale genunchiului.

VI.7.2.

ANATOMIE PATOLOGICĂ. CLASIFICARE

I. În fracturile *supracondiliene* traiectul de fractură este de regulă oblic în jos și înainte. Fragmentul proximal poate să perforze fundul de sac subcvadricipital, ducând la hemartroză importantă.

Dar, în traumatismele mai violente poate perfora și tendonul mușchiului cvadriceps și chiar tegumentele, devenind o fractură deschisă.

Capătul distal este basculat posterior prin acțiunea mușchilor gemeni și amenință pachetul vasculonervos popliteu.

II. Fracturile *supra- și intercondiliene* au traiectele de fractură în formă de V, Y sau T.

În mod frecvent, fragmentul diafizar pătrunde între cei doi condili pe care îi dislocă lateral în partea lor superioară. În partea inferioară, ei rămân apropiați datorită ligamentelor încrucișate (fig. VI.7.1).

III. Fracturile *diafizo-metafizo-epifizare* sunt relativ frecvente și se întâlnesc mai ales în accidentele rutiere grave; la politraumatizați sau polifracturați.

Sunt, de regulă, cominutive și au cel puțin un traiect intraarticular, de regulă intercondilian. Se pot clasifica în două categorii:

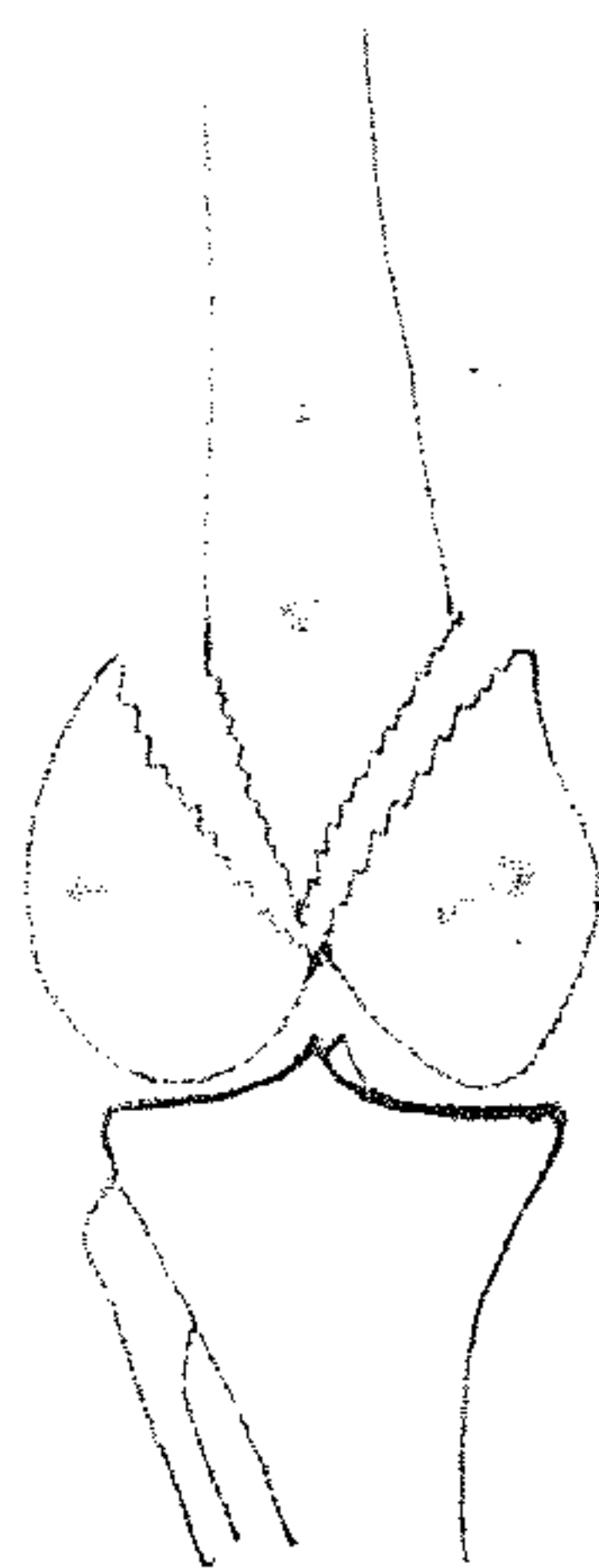


Fig. VI.7.1 – Fraktură supracondiliană de femur, cu deplasare. Fragmentul distal tracționat de mușchii gemeni amenință artera poplitee.

Tip I – Fracturi cominutive, dar cu unele fragmente mari, care pot permite refacerea anatomiei epifizei femurale și

Tip II – Fracturi cominutive, cu aspect de "explozie osoasă" la care este aproape imposibil de refăcut anatomia femurului. La acest tip de fractură, este foarte grea refacerea axei și lungimii femurului.

IV. Fracturile *unicondiliene de femur*, de tip fractură – separație cu fragmentul condilian ascensionat și basculat posterior.

O formă particulară de fractură unicondiliană constă în fracturarea părții volutate a condilului femural (fractura parcellară Hoffa) și ascensionarea discretă a fragmentului, dând aspectul radiologic de "treaptă de scară".

VI.7.3.

SIMPTOMATOLOGIE

Durerile vii locale sunt accentuate de palpare sau încercările de mobilizare a genunchiului. Impotența funcțională este totală.

Tumefacția regiunii cu mărirea diametrului atât transversal, cât și anteroposterior, este însoțită și de o echimoză a regiunii poplitee.

Revărsatul lichidian intraarticular la nivelul genunchiului este voluminos și în tensiune moderată.

Adeseori se constată și o scurtare moderată a coapsei, în fracturile supracondiliene și diafizo-metafizo-epifizare, cu rotație externă a gambei și piciorului.

Scurtarea se corectează în cea mai mare parte prin tracțiunea membrului inferior în axul său, dar se reface atunci când tracțiunea încetează.

Deviațiile în valgus sau varus ale gambei sunt determinate de fracturile unicondiliene; respectiv externe sau interne.

Examenul clinic se va termina întotdeauna cu cercetarea pulsului la pedioasă și tibiala posterioară, dar și prin controlarea motilității și sensibilității piciorului.

Radiografia efectuată de față, profil și incidente de trei sferturi, pune diagnosticul de certitudine și permite încadrarea diagnostică și terapeutică.

În unele cazuri, este necesară și o tomografie computerizată, care ne poate oferi date foarte utile pentru tratament.

VI.7.4.

EVOLUȚIE ȘI PROGNOSTIC

Fracturile extremității distale femurale sunt dintre cele mai grave. Adeseori sunt în cadrul unor politraumatisme sau la bolnavi vârstnici targați și cu osteoporoză, fapt ce face și mai dificil tratamentul lor.

Dacă se obține o bună reducere, ele consolidează în cca 3 luni. Însă bascularea posterioară a fragmentului distal este foarte greu de corectat, atât ortopedic cât și chirurgical. Ca urmare, se produc consolidări vicioase și deformare în "genu recurvatum". Calusurile vicioase, pseudartrozele și redorile articulare sunt, din păcate, frecvente și uneori deosebit de severe.

VI.7.5.

COMPLICAȚII

Sunt imediate, precoce și tardive. **Complicațiile imediate** sunt destul de frecvente și comportă uneori o mare gravitate.

- *Fractura deschisă* se poate produce prin agentul vulnerant din afară înăuntru; este însoțită, de obicei, de distrucții tisulare mari, este poluată și ridică probleme terapeutice delicate.

Deschiderea fracturii dinăuntru în afară prin capătul osos fracturat este mai puțin gravă, pentru că marginile plăgii nu sunt contuzionate și vitalitatea lor este bună. Plaga cutanată în aceste cazuri este punctiformă sau liniară.

- *Leziunile vasculare* pot fi de la cele mai simple compresiuni de arteră femurală prin hemartroză importantă a genunchiului și până la dilacerări grave (fig. VI.7.2).

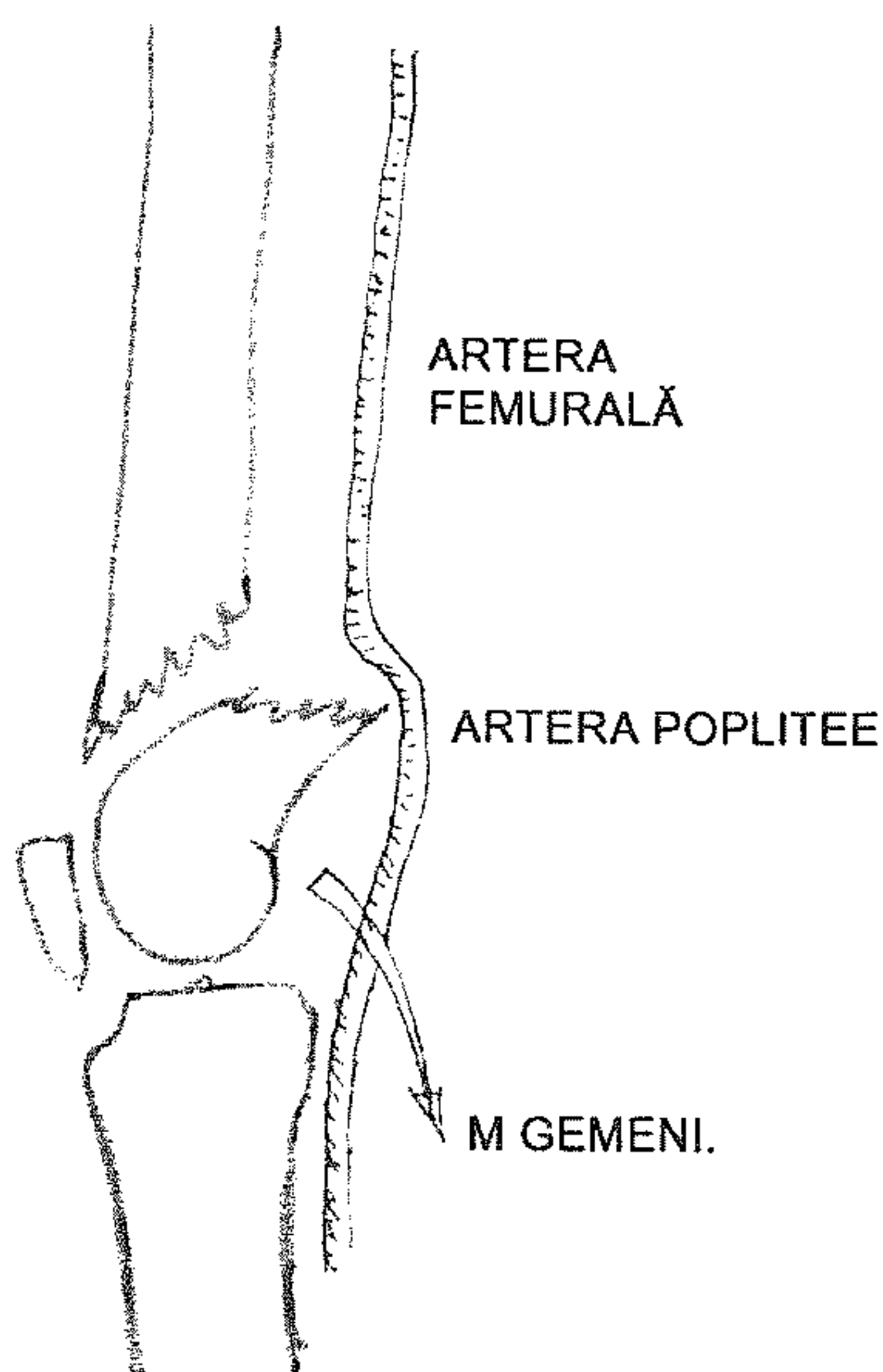


Fig. VI.7.2 - Fractură supra- și intercondiliană de femur, cu dislocarea laterală a condililor.

Pentru a exclude o compresiune vasculară prin hemartroză sau prin capetele osoase, se va face o tracțiune în axul gambei. Dacă pulsul re apare la vasele piciorului, atunci se poate recurge la tratament conservator prin extensie continuă trans-osoasă urmată, de obicei, de osteosinteză.

Arteriografia aduce date concludente pentru conduită.

- *Leziunile nervoase* sunt reprezentate îndeosebi de leziuni ale nervului peronier comun;

- *Deschiderea articulației* se face, de obicei, de către fragmentul proximal femural care înțeapă fundul de sac subcvadricipital. Hemartroza consecutivă este importantă și uneori trebuie evacuată pentru a diminua tensiunea intraarticulară.

Leziunile meniscale și ligamentare sunt relativ rare și se pot întâlni în fracturile supra- și intercondiliene.

Complicațiile tardive sunt frecvente și constau în: întâzieri de consolidare, pseudartroze, calusuri vicioase și redori severe de genunchi.

- *Întârzierile de consolidare* sunt destul de frecvente, ajungând în unele statistici la 20-25%. Se impune în aceste cazuri prelungirea interdicției de sprijin pe membrul operat.

- În *pseudartroze* tratamentul este chirurgical și ridică o serie de probleme tehnice. Decorticarea osteo-musculară la acest nivel este deosebit de dificilă din cauza corticalei subțiri și a osteoporozei la vârstnici.

În tratamentul pseudartrozelor, pe primul plan vor fi autogrefele pe fața anterioară și fixarea solidă cu lamă placă, cu plăci în "T" înșurubate sau cu șurub placă tip DCS.

Calusul vicios era foarte frecvent după tratamentul ortopedic. Astăzi, prin chirurgicalizarea acestor fracturi, frecvența lui a scăzut și mai ales gravitatea basculărilor posterioare ale fragmentului distal a diminuat.

Reducerea incompletă a basculării posterioare duce la deformarea în "recurvatum" și limitează flexia. Este totuși o diformitate relativ bine tolerată. Calusul în "flexie" este mult mai rar întâlnit și duce la limitarea extensiei genunchiului. Ca și precedentul, este relativ bine tolerat. Calusurile vicioase în plan frontal, în valgus sau varus sunt foarte greu tolerate și se impune corectarea prin osteotomii de axare, practicate la nivelul epifizei distale femurale, pentru orizontalizarea interliniului articular al genunchiului.

Scurtarea care apare uneori după fracturi cominutive sau cu pierdere de substanță osoasă sunt relativ ușor de compensat când nu depășesc 3 cm.

Redoarea de genunchi este deosebit de frecventă după fracturile epifizare distale femurale și are diferite grade, de la limitări ușoare ale mișcării articulare până la forme foarte severe ce se apropie de anchiloză fibroasă.

Tratamentul este foarte dificil și cu rezultate incerte; cel mai bun tratament este cel preventiv și constă în fixarea metalică fermă a focarului de fractură și mobilizarea cât mai rapidă a articulației postoperator.

O atenție specială în prevenirea redorilor post-traumatice ale genunchiului trebuie dată recuperării cât mai precoce a mușchiului cvadriceps.

Complicațiile septice ale fracturilor de epifiză distală femurală sunt din ce în ce mai frecvente prin chirurgicalizarea acestor fracturi; se produc osteite și osteoartrite de genunchi, deosebit de redutabile, care necesită un tratament îndelungat și dificil. Sunt urmate întotdeauna de redori importante de genunchi sau chiar de anchiloze. Soluția cea mai bună constă în reluarea precoce, în primele trei zile, a intervenției chirurgicale cu debridarea corectă a plăgii.

Tratament. Tratamentul fracturilor epifizei distale femurale este prin excelență chirurgical.

Tratamentul ortopedic poate fi folosit în mod excepțional în fracturile fără deplasare sau în fracturile care nu pot fi operate din cauze locale sau generale.

În fracturile fără deplasare se aplică un aparat gipsat pelvi-pedios pentru 6-8 săptămâni, urmat de recuperare articulară prudentă, iar sprijinul este autorizat la 3 luni de la accident.

În fracturile cu deplasare, dar cu contraindicații chirurgicale se instalează extensie continuă cu broșă Kirschner prin tuberozitatea tibială anterioară. Unghiul atelei Braun va fi la nivelul focarului de fractură și nu la nivelul genunchiului. Prin flexia moderată a gambei se poate obține uneori, o micșorare a basculării posterioare a fragmentului distal.

După 3 până la 6 săptămâni de extensie se aplică un aparat gipsat pelvi-podal pentru încă 6-8 săptămâni. Rezultatele sunt modeste, dar scutesc de complicații redutabile ale unei osteosinteze precare sau în condiții de risc operator foarte mare.

Tratamentul chirurgical este indicat în toate fracturile cu deplasare și în special la tipurile de fractură care interesează suprafața articulară. Refacerea suprafeței articulare ("legea de aur" a chirurgiei articulare), dar și a axului membrului pelvin, fiind obiectivele esențiale într-o astfel de fractură.

Ca intervenție minimă și metodă cu valoare istorică, cităm osteosinteza cu tije elastice în arc secant, la care se asociază fixarea fracturii intercondiliene prin bulonaj.

În fracturile metafizare cu prelungire diafizară se poate practica osteosinteza cu focar închis cu tijă zăvorâtă fără alezaj, la care șuruburile distale de zăvorâre pot fi folosite la fixarea fracturii metafizare (în caz că traiectul se pretează).

În fracturile supra- și intercondiliene se poate folosi lama-placă asociată cu șuruburi de fixare a condililor (fig. VI.7.3 a).



Fig. VI.7.3. a – Fracturi de epifiză distală femurală operate: a. supracondiliană operată cu lamă-placă,



Fig. VI.7.3. b – supra- și intercondiliană, operată cu șurub-placă tip DCS.

Se mai poate folosi sistemul A.O. cu fixare solidă prin "Dynamic Condylar Screw", care este deosebit de robust și permite o mai ușoară axare preoperatorie a fragmentului distal în axul diafizei femurale. Are dezavantajul dislocării unei mase osoase mari din condilii femurali. Permite însă o

reluare mai rapidă a mișcărilor genunchiului (fig. VI.7.3 b).

Se mai pot folosi plăcile de susținere în T, fixate cu șuruburi. De câte ori va fi nevoie, se va completa lipsa de substanță osoasă cu grefe din creasta iliacă. Grefe cortico-spongioase masive sunt necesare mai ales pe fața anterioară a epifizei femurale.

Fracturile unicondiliene sunt foarte rar fără deplasare. În marea lor majoritate produc denivelări

articulare și impun intervenția chirurgicală, care se face prin artrotomie și fixare cât mai solidă.

Osteosinteza se face cu șuruburi, prin bulonaj tip Juvara sau cu un cui-placă tip Blount.

Fixarea trebuie să fie cât mai robustă pentru a permite reluarea mișcărilor articulare cât mai precoce.

Sprijinul va fi permis, ca și la celelalte fracturi articulare, după 3-4 luni de la accident.

VI.8.

FRACTURILE ROTULEI

DAN LEONARD NICULESCU

Sunt relativ frecvente și se întâlnesc mai ales la adultul între 30-50 de ani. Este foarte rară la copil.

VI.8.1.

MECANISMUL DE PRODUCERE

Mecanismul de producere poate fi direct sau indirect:

a) *Direct* prin cădere pe genunchi sau prin izbirea genunchiului de tabloul de bord, în accidente de circulație, prin decelerare bruscă (lovirea vehiculului de un obstacol);

b) *Indirect* prin inflexiune pe condilii femurali sau mai frecvent prin smulgere; produs de contracția violentă a mușchiului cvadriceps. Acest mecanism se poate produce în iminența unei căderi pe spate, când contracția bruscă a mușchiului cvadriceps se opune căderii.

VI.8.2.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Traiectul de fractură poate fi: transversal, cominutiv, vertical sau cu aspect de fractură parcelară.

i. **Fracturile transversale** sunt de departe cele mai frecvente, iar traiectul de fractură poate fi situat în treimea medie sau în apropierea vârfului rotulei. Foarte rar, poate interesa baza rotulei (situată proximal). Adeseori se adaugă și una sau două linii de

fractură secundară verticale sau oblice, care interesează fragmentele principale.

Când aparatul fibros pre- și latero-rotulian nu este rupt, fractura este fără deplasare.

Dar când acest complex fibros este rupt, se produce diastezisul interfragmentar, fie de la început prin traumatism, fie ulterior prin tendința accidentatului de a se ridica și a merge.

Deplasarea fragmentelor este accentuată secundar de distensia articulară provocată de hemartroză. Fragmentele fracturare basculează în jurul axelor lor transversale în așa fel încât suprafețele lor fracturare privesc anterior spre tegumente (fig. VI.8.1).

Franjurile fibroase periostale formate prin rupea expansiunilor aponevrotice prepatelare se răs-

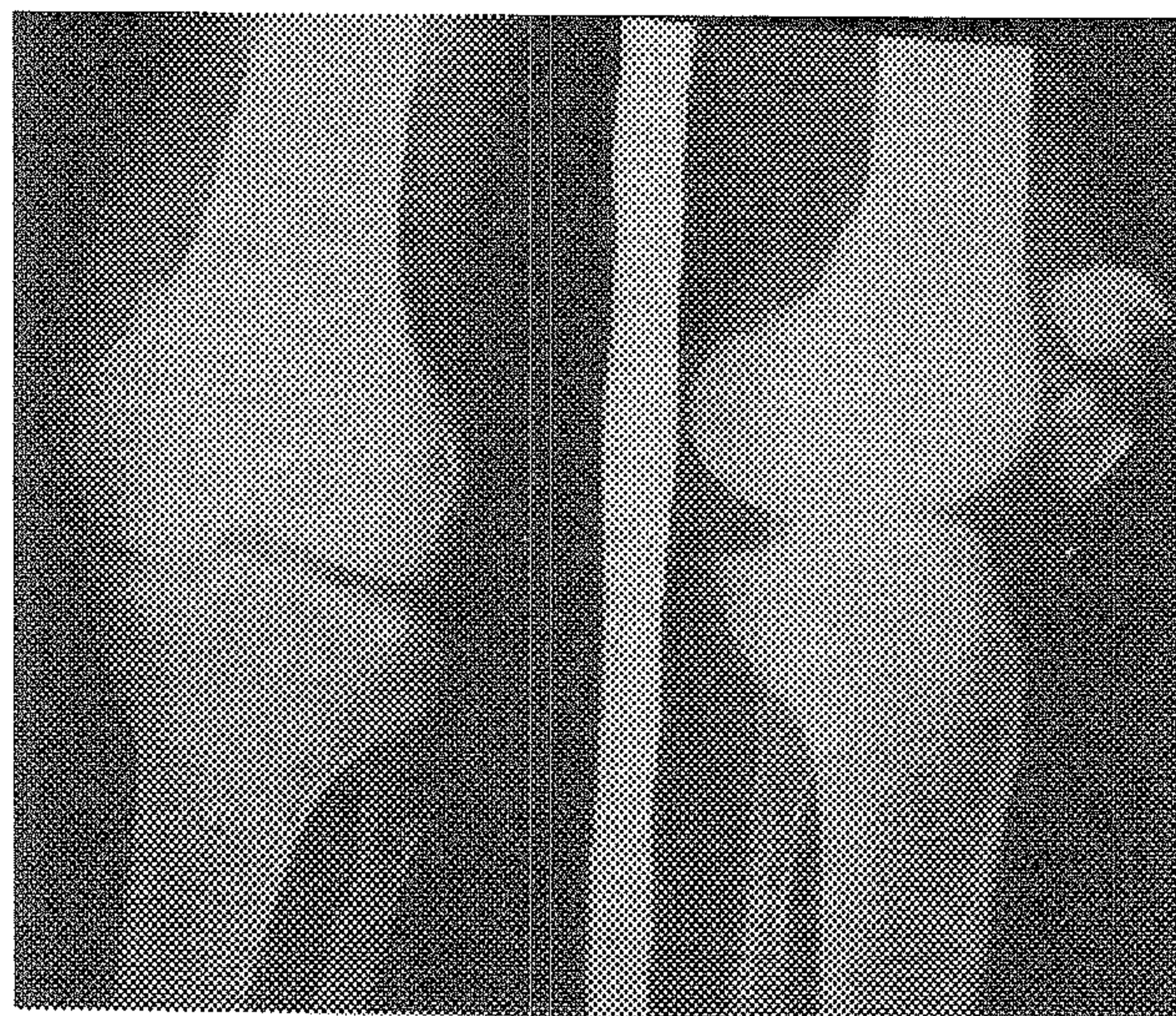


Fig. VI.8.1 – Fractură de rotulă cu mare deplasare.

frâng interfragmentar și constituie o interpoziție fibroasă care împiedică consolidarea.

ii. **Fracturile cominutive**, polifragmentare, se produc prin mecanism direct, spre exemplu prin căderea pe genunchi. În aceste cazuri, de cele mai multe ori, fragmentul proximal este mare și unic, pe când fragmentul distal este cominutiv cu tasarea țesutului osos spongios și apropierea celor două corticale anterioară și posterioară, fragmentate la rândul lor. La acest nivel, tegumentele au leziuni de diferite tipuri, de la simpla contuzie sau depolisare până la plăgi contuze sau dilacerări care deschid focarul de fractură și implicit articulația.

iii. **Fracturile verticale** sau sagitale sunt mult mai rare și sunt de regulă fără deplasare. Sunt rezultatul "conflictului" dintre rotulă și marginea anterioară a condilului femural extern.

iv. **Fracturile parcelare** ce pot interesa baza, dar mai ales vârful rotulei.

VI.8.3.

SEMNELE CLINICE

Semnele clinice sunt sărace în fracturile fără deplasare și constau în durere spontană și la palpare cu impotență funcțională parțială. Examenul radiografic este decisiv.

În fracturile cu deplasare, semnele sunt revelatoare. Bolnavul acuză o durere vie. Adeseori descrie senzația de cracment. Nu poate face extensia activă a gambei, iar mersul este imposibil. Uneori se poate deplasa către înapoi sau lateral "târând" piciorul pe sol.

Rareori poate avansa câțiva pași, ținându-și genunchiul lezat între mâini, în extensie.

La inspecție este tumefiat și apoi apare destul de repede o echimoză întinsă. În primele ore se poate palpa o depresiune ca un șanț transversal, "semnul creionului" care, ulterior, este înlocuită de o proeminență produsă de presiunea revărsatului hematic intraarticular.

Fragmentele osoase fiind deplasate, nu se poate percepe o crepitație osoasă, dar prin palpare se poate constata mobilitatea lor laterală anormală.

Examenul radiografic de față și de profil ne oferă date despre sediul și forma fracturii și pune diagnosticul de certitudine. Pentru unele fracturi

parcelare este necesară radiografia în incidență axială, femuro-patelară.

Diagnosticul pozitiv este relativ simplu. Diagnosticul diferențial se face cu fractura condililor femurali sau a tuberozității tibiale, unde găsim mișcări anormale de valgus sau varus. Se mai face cu "patella bipartita" în care traiectele sunt netede, nu zimțate ca la fractură.

VI.8.4.

EVOLUȚIE. PROGNOSTIC

Fractura de rotulă cu deplasare nu are posibilitatea să consolideze din cauza depărtării dintre fragmentele osoase și mai ales a interpoziției "franjurilor" fibroase.

Numai prin osteosinteză se pot înlătura elementele fibroase interpuse și se pot pune în contact fragmentele osoase. În plus, după o osteosinteză eficientă se poate face mobilizarea rapidă a genunchiului, prevenind astfel redorile uneori severe produse de imobilizarea genunchiului, cea mai mare și mai complexă articulație a organismului omenesc.

VI.8.5.

COMPLICAȚII

- Complicația **imediată** cea mai frecventă este fractura deschisă și este cu atât mai redutabilă cu cât deschide și articulația.

Impune închiderea articulației prin osteosinteză minimă în urgență și acoperirea tegumentară.

Cu totul excepțional se pot folosi și fixatoare externe; unele din ele de altfel destul de ingenioase.

- Complicații tardive. Cele mai frecvente sunt calusurile vicioase, cu denivelare a suprafeței articulare. Sunt practic deficiențe chirurgicale, de osteosinteză. Se fac operații de "modelare" tip pateloplastie.

Artrozele patelo-femorale sunt urmare a unui calus vicios cu denivelarea suprafețelor articulare. Ele pot duce la deteriorarea întregii articulații.

Pseudartrozele sunt rare și se observă în caz de fracturi de rotulă cu deplasare neglijate, sau în caz de deteriorare a montajului metalic (a osteosintezei).

Fractura iterativă se poate produce pe un calus fragil și poate surveni într-un interval de 3 ani de la fractură.

VI.8.6.

TRATAMENT

Tratamentul ortopedic este indicat în fracturile fără deplasare și constă în aparat gipsat femuro-gambier ("burlan gipsat"), cu genunchiul în extensie și bine mulat pe genunchi și creasta tibială pentru 3-4 săptămâni. Este urmată de recuperare funcțională articulară prudentă a genunchiului. Nu sunt permise eforturi timp de 2-3 luni.

Tratamentul chirurgical urmărește înlăturarea interpozițiilor de părți moi și sintezarea cât mai fermă a fracturii.

În fracturile cu fragmente mari se folosește de preferință procedeul hobanajului cu două fragmente de broșă Kirschner paralele și un fir metalic (sârmă) trecut în formă de cifra "8" (fig. VI.8.2).

Prin acest procedeu forțele de tensiune din focar, produse de flexia genunchiului, sunt transformate în forțe de compactare, favorabile consolidării. În plus, reluarea mișcărilor articulare active se poate face destul de rapid, după o imobilizare de numai 7-10 zile.

Astfel, recuperarea articulară și prevenirea redorilor posttraumatice se poate face în condiții optime.

Se mai poate face osteosinteza rotulei prin sutură osoasă "cadraj", semicerclaj, sau cerclaj perirotulian simplu sau dublu concentric (îndeosebi în fracturile cominutive).

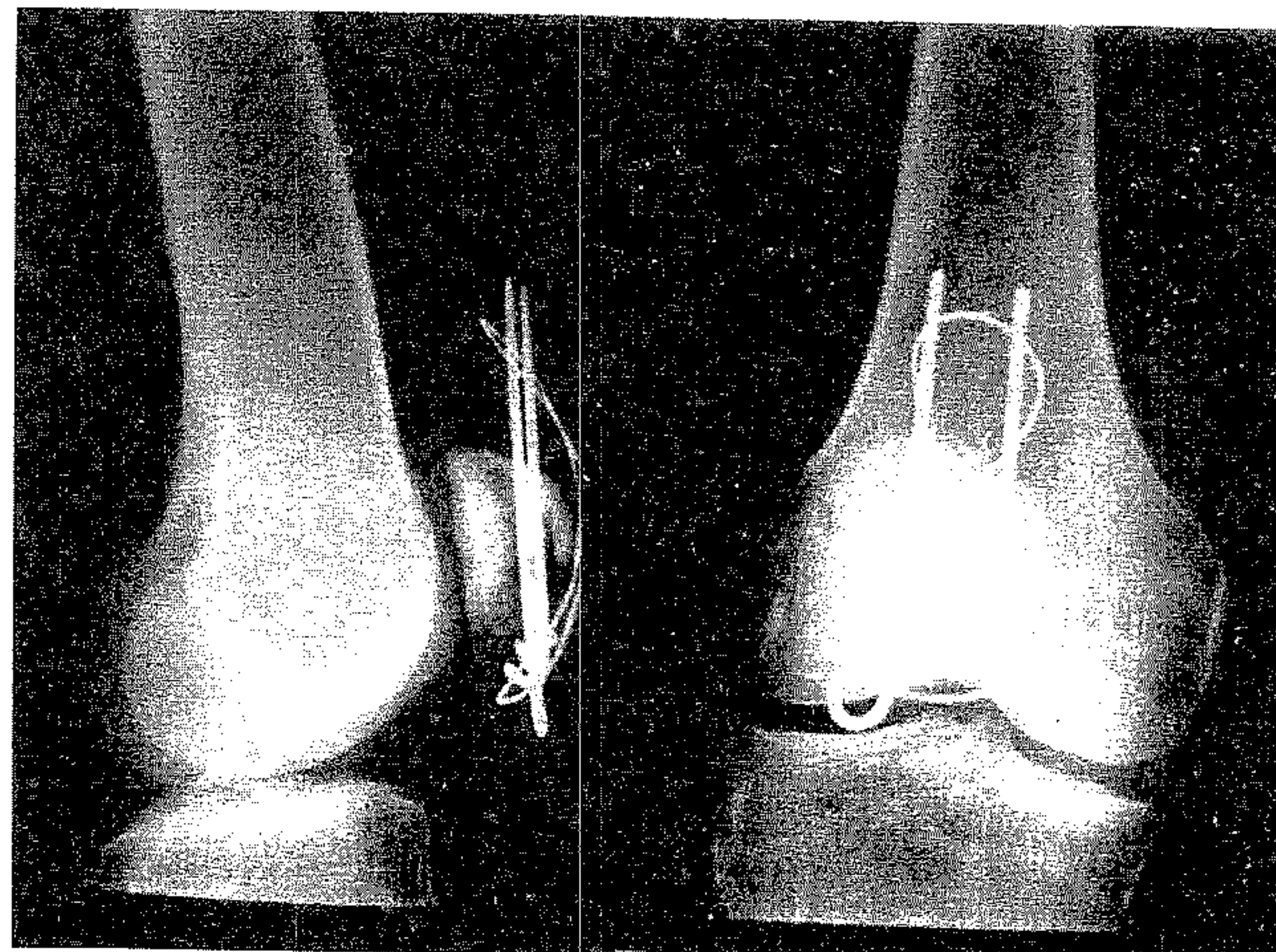


Fig. VI.8.2. – Fractură de rotulă operată prin metoda hobanajului.

Indiferent ce tehnică operatorie se folosește, condiția esențială este refacerea cât mai anatomică a suprafeței articulare rotuliene. Astfel, denivelările de la acest nivel duc la artroze patelo-femorale severe, cu tot cortegiul de complicații ulterioare.

Tocmai pentru a evita aceste "denivelări" ale suprafeței articulare se pot face unele "artificii de tehnică". Atunci când avem o fractură polară inferioară este recomandabil ca fragmentul polar inferior să fie "încastrat" într-o "ancoșă" pe care o facem în fragmentul mare proximal.

Desigur osteosinteza trebuie să fie cât mai eficientă. Patelectomia polară inferioară impune suturi mai laborioase și mult mai puțin solide, întârziind astfel recuperarea articulară.

Același lucru se poate spune și despre patelectomia totală în fracturi cominutive. Suntem de părerea autorilor care susțin că trebuie păstrată pe cât posibil rotula proprie, chiar cu prețul unor mici concesii făcute reducerii exacte și, în caz de consolidare cu denivelări, să se efectueze o pateloplastie ulterioară.

VI.9.

FRACTURILE EXTREMITĂȚII SUPERIOARE A TIBIEI

DAN LEONARD NICULESCU

VI.9.1.

FRACTURILE SPINELOR TIBIALE

Se întâlnesc îndeosebi la copii și adolescenți. Au o frecvență destul de redusă. Se întâlnesc și la adulții tineri.

VI.9.1.1.

Etiopatogenie

Sunt provocate îndeosebi de accidentele sportive și se produc mai ales prin mișcarea forțată de abducție și rotație externă a gambei.

Spina tibială externă se lovește de marginea internă a condilului femural extern. La detașarea sa de pe platoul tibial contribuie și fracțiunea ligamentului încrucișat anterior.

VI.9.1.2.

Anatomopatologie

Anatomopatologic avem de-a face cu două feluri de leziuni:

- Fractura izolată a unei spine tibiale (îndeosebi cea internă) mai frecventă la copii și
- Fractura masivului spinelor, care detașează împreună cu spinele și baza lor de implantare împreună cu o porțiune pre- și retrospinală, afectând întregul masiv spinal intercondilian. Traiectul de fractură este în acest caz de formă curbă, cu con-

cavitatea orientată proximal. Este mai frecventă la adultul tânăr. Ca leziuni asociate se pot întâlni leziuni de menisc intern sau de ligament colateral intern; entorsele grave de compartiment intern al genunchiului fiind produse prin același mecanism.

VI.9.1.3.

Simptomatologie

Dacă în fractura izolată a unei spine, semnele clinice sunt relativ reduse și se aseamănă cu cele dintr-o entorsă de intensitate medie, în schimb în fractura masivului spinelor simptomatologia este mult mai zgomotoasă.

Se constată hemartroză importantă cu semne de instabilitate articulară.

Diagnosticul este precizat de examenul radiologic de față, profil și incidențe oblice.

Când este posibil, se va completa cu explorarea prin tomografie computerizată și chiar RMN pentru explorarea ligamentelor.

VI.9.1.4.

Evoluție și prognostic

Diagnosticate corect și tratate corespunzător, aceste fracturi evoluează de regulă bine.

Nediagnosticate la timp și mai ales însoțite de leziuni capsulo-ligamentare, neoperate, pot duce la sechele foarte neplăcute ca: genunchi instabil, dureri, gonartroză posttraumatică, redori articulare.

VI.9.1.5.

Tratament

Pentru fracturile izolate ale spinelor (de obicei, fără deplasare sau cu mică deplasare), se aplică un aparat gipsat femuro-gambier pentru 3-4 săptămâni.

Pentru fracturile care detașează întregul masiv al spinelor tibiale se face puncție evacuatoare a hemartrozei și se imobilizează în poziție de semi-flexie a genunchiului pentru 5-6 săptămâni, atunci când fractura este cu mică deplasare.

În cazul fracturilor cu deplasare, se face osteosinteză, fie cu șurub mic sau mai sigur cu un fir metalic ale cărui capete distale sunt trecute trans-osos și răsucite cu torsada pe fața antero-internă a epifizei tibiale.

VI.9.2.

FRACTURILE PLATOURILOR TIBIALE

Se mai numesc și fracturi ale tuberozităților laterale ale tibiei sau, mai rar, fracturi ale condiliilor tibiali (prin analogie cu condilii femurali ce le corespund).

Prin interesarea cavităților glenoide de către traiecul de fractură și denivelările ce pot apărea, există riscul de alterare gravă a funcției articulare a genunchiului.

VI.9.2.1.

Frecvență

Sunt cele mai frecvente fracturi ale extremității proximale a tibiei. Sunt mai frecvente la vârsta activă, îndeosebi între 30 și 60 ani.

VI.9.2.2.

Etiopatogenie

Prin mecanism direct, prin lovitură, se produc foarte puține fracturi de platou tibial.

Ele se produc mai ales prin mecanism indirect prin mișcări de valgus, de varus ori șoc vertical.

Mișcarea de valgus exagerat, prin accentuarea valgusului fiziologic, face ca violența traumatică să se transmită mai ales în cavitatea glenoidă externă pe care o fracturează, realizând cca 75% din fracturile de platou tibial.

Varusul forțat este mult mai rar întâlnit, în aproximativ 10% din cazuri, explicând frecvența mai redusă a fracturilor glenei mediale. Este favorizat de diformitățile genunchiului în varus preexistente traumatismului, mai frecvent întâlnite la femeile vârstnice.

Șocul vertical, prin cădere de la înălțime, poate provoca o fractură bituberozitară sau cominutivă de platou tibial.

VI.9.2.3.

Anatomie patologică și clasificarea anatomo-patologică

Fracturile platoului tibial se pot clasifica în: fracturi unituberozitare și bituberozitare.

a) Fracturile tuberozității externe pot prezenta trei variante (fig. VI.9.1):

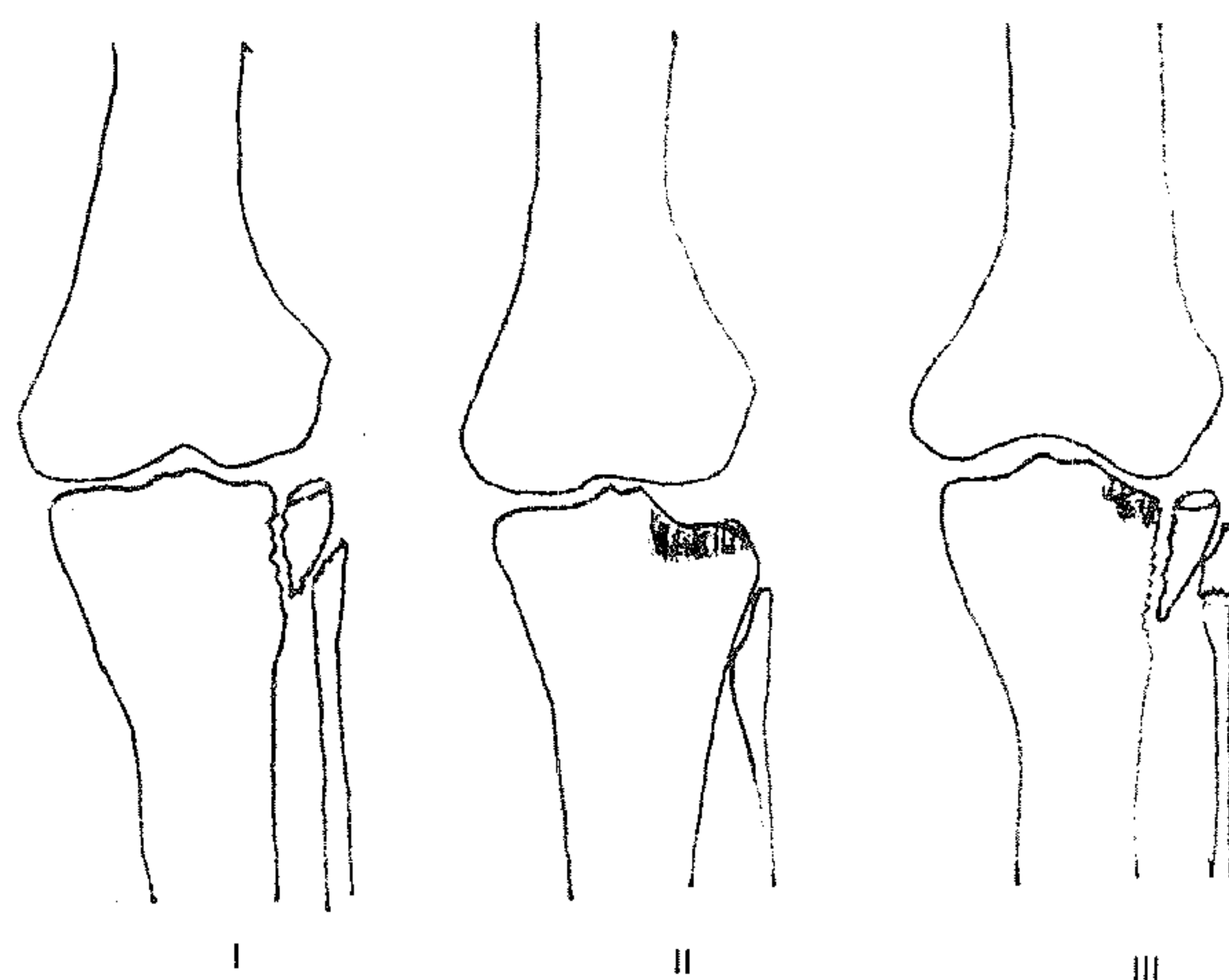


Fig. VI.9.1 – Fracturi de platou tibial: I prin separare, II prin înfundare și III mixte.

i) Fractura separare pură (25% din cazuri) poate avea traiect vertical, fragmentul având o formă de triunghi cu baza proximal, sau cu traiect oblic, când din platoul tibial se desprinde și masivul spinelor tibiale cu inserția ligamentului încrucișat anterior, realizând fractura spinoglenoidiană externă (sau spino-tuberozitară externă);

ii) Fractura cu înfundare pură (10% din cazuri) care poate fi parțială "în castronaș" sau totală când se fracturează și capul sau colul peroneului.

iii) Fractura mixtă (65% din cazuri) cu separare și înfundare, la care se asociază o înfundare în partea centrală a glenei cu separarea unui fragment extern. Se însoțește frecvent de fracturarea capului sau colului peroneului (fig. VI.9.2).

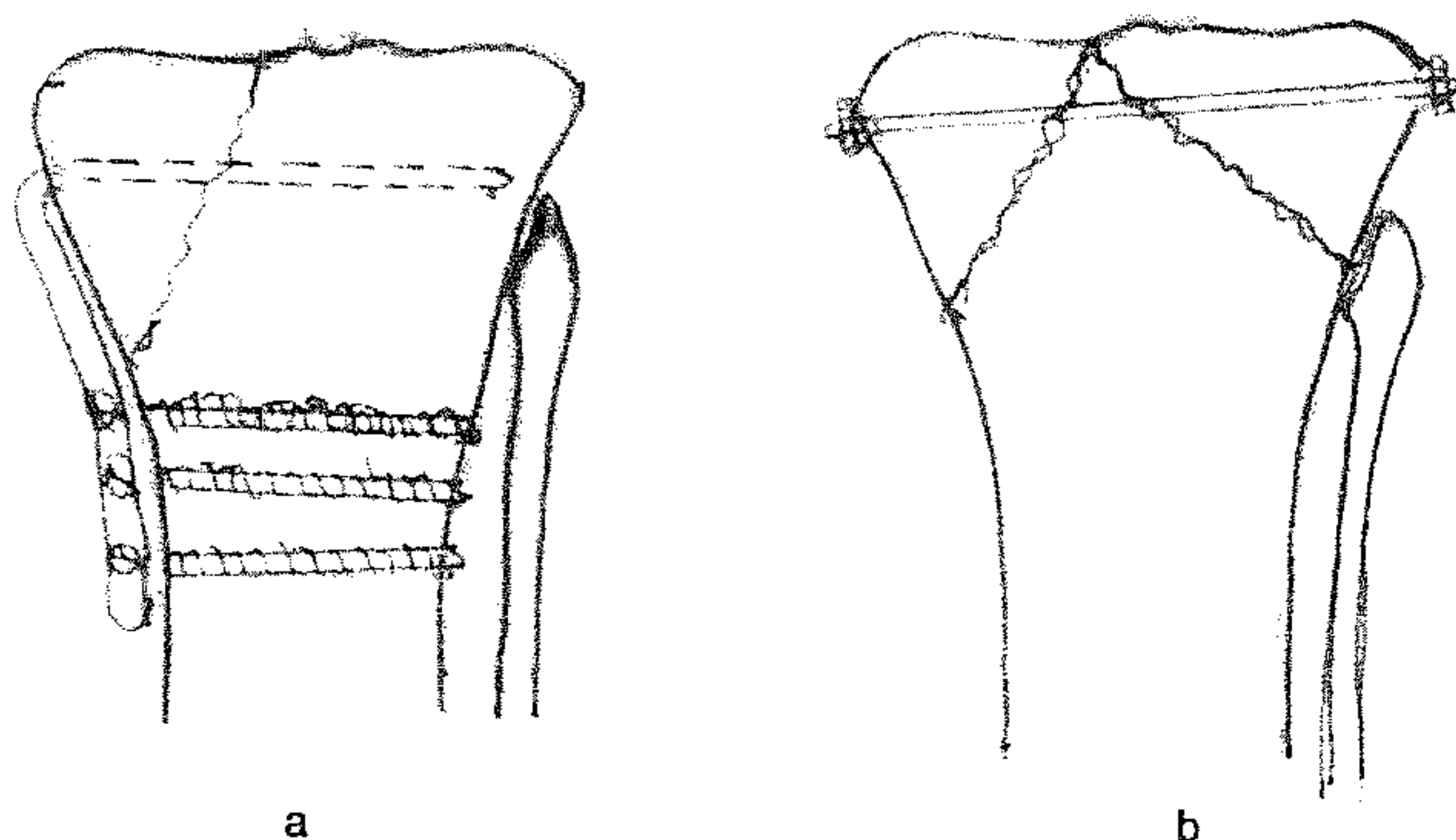


Fig. VI.9.2 – Fracturi de platou tibial operate cu: a. lamă placă "inversată"; b. balonaj tip Juvara.

b) Fracturile tuberozității interne sunt mult mai rare și se prezintă sub două forme:

i) Fractura-separare cu traiect vertical. Rareori are traiect oblic și detașează și spinele tibiale luând aspect de fractură spino-tuberozitară.

ii) Înfundarea pură duce la dezaxarea "în varum" a gambei.

c) Fracturile bituberozitare pot fi: simple, complexe sau cominutive.

i) Fractura bituberozitară simplă (25% din cazuri) are traiect de fractură de forma literelor V, Y sau T răsturnate. Adeseori fragmentele tuberozitare se basculează în afară, iar segmentul diafizar pătrunde între ele dislocându-le și mai mult și accentuând scurtarea gambei și mărirea diametrului transversal al genunchiului;

ii) Fracturile tuberozitare complexe (60% din cazuri) asociază o fractură tuberozitară externă mixtă cu o fractură spino-glenoidiană internă.

iii) Fracturile tuberozitare cominutive (cca 15% din cazuri) care dau aspectul de "explozie" a epifizei.

Leziunile asociate pot interesa: ligamentele colaterale ale genunchiului, ligamentele încrucișate,

meniscurile, spinele tibiale, capul sau colul peroneului.

VI.9.2.4.

Simptomatologie

În fracturile unituberozitare semnele sunt mult mai discrete decât în cele bituberozitare.

În fracturile unituberozitare fără deplasare sau cu mică deplasare, vom constata o tumefacție moderată a genunchiului, durerile sunt moderate și impotența funcțională este relativă.

La cele cu deplasare, vom constata o hemartroză mai voluminoasă și devierea gambei în varus sau valgus după cum tuberozitatea interesată este internă sau externă.

În fracturile bituberozitare hemartroza este foarte importantă, cu genunchi globulos și scurtare a gambei. Prin tracțiune în ax se poate obține o refacere parțială a lungimii gambei. Hemartroza bombează și posterior în spațiul popliteu, iar impotența funcțională este totală, cu genunchiul în semiflexie și deviat în varus sau mai frecvent, în valgus.

Examenul clinic va cuprinde în mod obligatoriu și cercetarea eventualelor tulburări vasculo-nervoase la nivelul piciorului respectiv. Se vor palpa arterele tibială posterioară și pedioasă, comparativ cu celălalt membru și, de asemenea, se va controla starea sensibilității cutanate distal de fractură.

Pentru precizarea diagnosticului, se vor face radiografii din cel puțin două incidente: față și profil; completate la nevoie cu radiografii de trei sferturi sau cu film în casetă curbă plasată în spațiul popliteu. Când este posibil, se va face și o TC.

VI.9.2.5.

Evoluție. Prognostic

Consolidarea acestei fracturi intraarticulare se face lent, în 3-4 luni. Se impune refacerea anatomică a suprafețelor articulare și osteosinteză cât mai fermă.

Chiar cu un tratament corect efectuat, prognosticul acestor fracturi rămâne rezervat.

VI.9.2.6.

Complicații

Dintre complicațiile *immediate*: cele vasculare pot fi determinate de compresiunea produsă în spațiul popliteu de o hemartroză importantă.

Leziuni de nerv peronier se pot produce prin fracturile asociate de gât de peroneu.

Deschiderea focarului de fractură este rară dar gravă, prin riscul de artrită septică de genunchi.

Complicațiile *tardive* mai mult sau mai puțin grave sunt cele care umbresc evoluția acestor fracturi.

- Calusul vicios în varus sau valgus și mai rar în recurvatum este determinat de persistența unei înfundări de platou tibial;

- Redoarea articulară este mai frecventă după imobilizări prelungite și când au fost deficiențe de recuperare articulară;

- Pseudartroza este cu totul excepțională, zona fiind foarte bine vascularizată și puternic osteogenă;

- Instabilitatea articulară provocată de înfundări de platou sau leziuni ligamentare asociate neoperate poate duce în final la artroză de genunchi.

Artroza posttraumatică de genunchi este destul de frecvent întâlnită, dar mai puțin invalidantă ca alte artroze.

VI.9.2.7.

Tratament

Este ortopedic și chirurgical.

Tratamentul *ortopedic* se va face la fracturile fără deplasare sau la cele cu mică deplasare. Imobilizarea se face pentru 3 săptămâni în aparat gipsat femuro-pedios, urmat de mobilizare articulară și recuperare musculară.

Mersul cu sprijin este permis după 2-3 luni de la accident, în funcție de vârsta bolnavului și de aspectul radiologic.

Tot tratament ortopedic se va face la fracturile grave sau la bolnavi țarați la care tratamentul chirurgical este contraindicat.

Tratamentul *chirurgical* este indicat la fracturile cu deplasare, la care trebuie să se realizeze o refacere cât mai anatomică a suprafeței articulare. Osteosinteza trebuie să fie cât mai fermă pentru a

scurta imobilizarea gipsată, postoperatorie (preferabil sub 2-3 săptămâni) și să permită o mobilizare și recuperare cât mai precoce. Sprijinul pe membrul respectiv va fi, destul de tardiv, la cca 3 luni de la operație.

Fracturile unituberozitare prin separare vor fi operate de câte ori este posibil, ori de câte ori starea generală și locală permite o intervenție chirurgicală (uneori minimă) în condiții de securitate.

Fragmentul se fixează cu șuruburi (care prind pe cât posibil și corticala opusă), prin bulonaj, cu o placă bine mulată sau cu lamă-placă (fig. VI.9.3 a).

Fixarea fermă permite reluarea mișcărilor la cca 2 săptămâni; mersul cu sprijin va fi permis la 2-3 luni.

În caz de contraindicație operatorie, se va face tratament ortopedic prin extensie continuă transcalcaneană încercând și corectarea deviației în valgus sau varus. După extensia continuă de 2-3 săptămâni se face o imobilizare gipsată de 2-3 săptămâni și apoi reluarea mișcărilor articulare cu sprijin la cca 3 luni de la accident.

Fracturile unituberozitare prin tasare pun probleme mai delicate de tratament. Decizia terapeutică trebuie luată repede pentru că aceste fracturi ca, de altfel, toate fracturile de platou tibial, "îmbătrânesc" repede și manevrele de reducere devin repede ineficiente.

Tratamentul *ortopedic* se impune la cele cu înfundare minimă și mai ales la bolnavi vârstnici și țarați. Se aplică aparat gipsat femuro-podal, care proximal ajunge până la plica inghinală și cu ajutorul căruia efectuăm corecția angulației genunchiului.

Tratamentul *chirurgical* este procedeul de elecție pentru tasările importante. Este mai simplu la cele cu un singur fragment înfundat și, desigur, mai dificil la cele cu multe fragmente. După "ridicarea" zonei înfundate se completează golul rămas în zona subglenoidală cu țesut spongios; autogrefă recoltată din condilul femural sau din creasta iliacă. Fixarea se face cât mai ferm, preferabil cu plăci metalice bine mulate, sau plăci în "T" fixate cu șuruburi.

Fracturile unituberozitare mixte cu înfundare și tasare beneficiază foarte rar de tratament ortopedic și, de aceea, indicația de elecție este tratamentul chirurgical.

Conduita este foarte asemănătoare cu operația pentru leziunile precedente – fracturi prin tasare.

Dacă s-a obținut o osteosinteză fermă, se suprimă imobilizarea gipsată la 3 săptămâni, dar nu calcă 3 luni pe membrul operat.

Fracturile bituberozitare pot fi tratate atât ortopedic, cât și chirurgical.

Din cauza hemartrozei importante sunt îngreunate manevrele ortopedice. De aceea, se face evacuarea hemartrozei cu un ac gros sau cu un vârf de bisturiu.

După evacuarea revărsatului articular, manevrele de reducere sunt mai ușoare.

Se tracționează de gambă pentru a-i face lungimea și se aplică un aparat gipsat femuro-podal înalt, până în plica inghinală bine mulat pe tuberozitățile tibiale care sunt comprimate din lateral.

Deoarece rezultatele obținute prin această reducere extemporanee și imobilizare, nu sunt prea bune, se preferă extensia continuă transcalcaneană cu compresii laterale intermitente, efectuate cu palmele sau pelote speciale. Eventual, se aplică și o fașă elastică pentru a menține reducerea. După 3 săptămâni de extensie, se poate aplica aparat gipsat femuro-podal bine mulat pe epifiza tibială pentru încă aproximativ 3-4 săptămâni.

Tratamentul chirurgical se impune în fracturile bituberozitare cu mare deplasare și la cele care nu se pot reduce ortopedic.

Se face osteosinteza cu plăci mulate sau în T, fixate cu șuruburi, sau când este posibil, cu buloane (fig. VI.9.3 b).

Fracturile bituberozitare cominutive depășesc, de regulă, posibilitățile chirurgicale de obținere a unei reduceri anatomice și a unei fixări solide a fragmentelor.

În aceste cazuri, se preferă tratamentul ortopedic prin extensie-suspensie pe atelă Braun-Böhler cu genunchiul în extensie. Broșa de extensie este trecută transcalcanean și este mai groasă ca de obicei (are 2-3 mm diametru). Trebuie ca mișcările să se efectueze între broșă și potcoava de tracțiune – nu între calcaneu și broșa de extensie.

Mobilizarea sub tracțiune se face din primele zile de la instalarea extensiei. În total, extensia se menține între 6 și 8 săptămâni. Unii autori o mențin chiar 12 săptămâni. Mersul cu sprijin nu va fi permis decât după 4 luni.

Tratamentul sechelelor constă mai ales în osteotomii de corecție pentru calusuri vicioase. Pentru redorile de genunchi se fac operații de mobilizare.

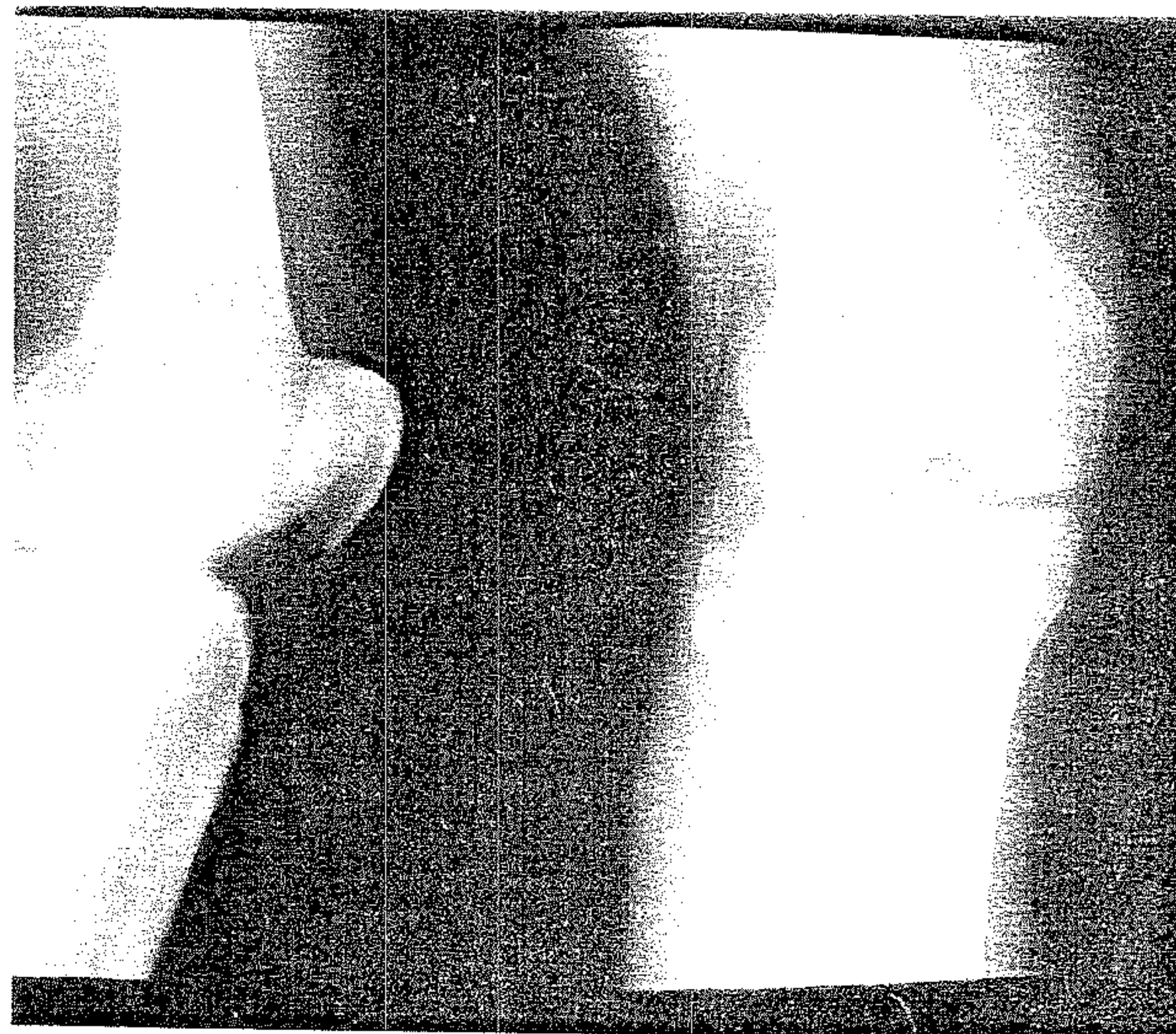


Fig. VI.9.3 – Radiografie – fractură prin tasare de platou tibial extern.

VI.9.3.

FRACTURILE DIA-EPIFIZARE ALE TIBIEI (JUXTAEPIFIZARE)

Denumite și juxtaarticulare sau fracturi dia-meta-epifizare, au traiectul de fractură situat la unirea epifizei tibiale proximale cu diafiza.

VI.9.3.1.

Etiopatogenie

Se produc cel mai frecvent prin mecanism direct, la automobiliști și, mai rar, prin cădere cu genunchiul flectat.

VI.9.3.2.

Anatomie patologică

Traiectul de fractură este orientat aproape întotdeauna în jos și înainte. La fracturile cu deplasare și la cele cominutive, fragmentul epifizar este tras de cvadriceps în sus și înainte, iar fragmentul diafizar se deplasează posterior și în sus putând

leza vasele poplitee ("pensate" între fragmentul diafizar și arcada fibroasă a mușchiului solear).

Leziuni asociate pot fi: fractura de gât de peroneu și lezarea nervului sciatic popliteu extern (peronier).

VI.9.3.3.

Simptomatologie

În fracturile fără deplasare sau angrenate, simptomele sunt mai atenuate.

În fracturile cu deplasare se constată deformarea "în baionetă" prin deplasarea anterioară a fragmentului epifizar. La palpare, se pune în evidență mobilitatea anormală și crepitația osoasă.

Radiografia de față și de profil precizează diagnosticul și eventuala deplasare a fragmentelor.

VI.9.3.4.

Evoluție, prognostic

Frecvent se întâlnește întârzierea de consolidare până la cca 4 luni. Uneori, se produc pseudartroze, în special în caz de deschidere a focarului de fractură. Tratate corect, evoluează de regulă favorabil și nu lasă sechele articulare grave (ca cele de platou tibial).

VI.9.3.5.

Complicații

Deschiderea focarului de fractură se poate face de către agentul vulnerant în traumatismele directe, dar și dinăuntru în afară de către fragmentul epifizar ascuțit.

De o gravitate deosebită este lezarea pachetului vascular popliteu de către fragmentul diafizar și impune intervenția chirurgicală de urgență. În cele mai multe cazuri, este suficientă secționarea arcadei fibroase a mușchiului solear pentru ca artera comprimată să-și reia pulsațiile.

Intervenția va fi desigur completată cu osteosinteză, în urgență.

VI.9.3.6

Tratament

În fracturile fără deplasare se face tratament ortopedic; aparat gipsat femuro-podal până în plica inghinală pentru 4-5 săptămâni (în funcție de vârstă) și reluarea mersului cu sprijin la 3-4 luni de la accident.

În fracturile cu deplasare se preferă tratamentul chirurgical cu o placă mulată fixată cu șuruburi. Permite o recuperare funcțională rapidă și de bună calitate.

Fracturile cominutive pot fi tratate ortopedic prin extensie continuă de 3-5 săptămâni, apoi imobilizarea gipsată pentru încă 4-5 săptămâni. Rezultatele sunt bune și uneori depășesc așteptările.

VI.9.4.

FRACTURILE TUBEROZITĂȚII ANTERIOARE A TIBIEI

Mai sunt denumite și fracturi ale apofizei tibiale anterioare. Se produc la adulții tineri de 20-25 ani și sunt destul de rare. Sunt mai frecvente la adolescenți, la care apar ca accidente de sport sub formă de decolare apofizară a tibiei.

VI.9.4.1.

Etiopatogenie

Sunt provocate de accidente de sport, mai ales la fotbaliști. Mecanismul de producere este prin smulgere, mai rar prin traumatism direct.

VI.9.4.2.

Anatomie patologică

Fragmentul osos smuls se deplasează în sus prin contracția mușchiului cvadriiceps și prin extremitatea sa distală proemină sub piele amenințând uneori tegumentele. Există riscul de necroză cutanată secundară.

VI.9.4.3.

Simptomatologie

Simptomatologia este sugestivă prin tumefacția locală și eventualele crepitații osoase.

Radiografia de profil este decisivă, punând în evidență fragmentul osos detașat.

VI.9.4.4.

Evoluție și prognostic

Tratate corect, se vindecă fără sechele. Când nu sunt bine reduse, produc o impotență funcțională a cvadricepsului pe o perioadă de 5-6 luni.

VI.9.4.5.

Tratament

La fracturile fără deplasare, este suficientă o imobilizare de cca 3-4 săptămâni, apoi evitarea eforturilor pentru încă 3-4 săptămâni.

În fracturile cu deplasare, se impune osteosinteza cu șurub sau cu fir metalic. Imobilizarea gipsată postoperatorie de 1-2 săptămâni și reluarea eforturilor la 2 luni postoperator.

VI.9.5.

DECOLĂRILE EPIFIZEI TIBIALE SUPERIOARE

Se produc la copil și adolescent și sunt relativ rare. De cele mai multe ori, decolarea epifizei se însoțește și de fractură metafizară, fragmentul osos metafizar fiind solidar cu epifiza.

VI.9.5.1.

Simptomatologie

Simptomatologia este mai puțin zgomotoasă decât a unei fracturi.

Complicații pot surveni mai ales tardiv prin consolidări vicioase și tulburări de creștere.

Tratamentul este, de regulă, ortopedic și constă în imobilizare gipsată pentru 3 săptămâni, la cele cu minimă deplasare.

Fracturile-decolare cu deplasare se vor reduce ortopedic sau, la nevoie, chirurgical. Dacă reducerea este bună, se imobilizează 6 săptămâni în aparat femuro-podal.

Dacă reducerea nu se menține, se poate fixa cu 2 fragmente de broșă Kirschner. Broșele pot fi trecute chiar prin cartilajul de creștere, fără să afecteze creșterea osoasă. Vor fi extrase la cca 4 săptămâni de la operație.

VI.10.

FRACTURILE DIAFIZARE ALE GAMBEI

DAN LEONARD NICULESCU

Sunt fracturi diafizare ale tibiei și peroneului.

Importanță deosebită pentru terapeutică au fracturile de tibie, cele ale peroneului având o importanță mult mai redusă.

Limita lor superioară este alcătuită de un plan orizontal ce trece sub tuberozitatea anterioară tibiei, iar distal de un plan ce trece la 5 cm deasupra interliniului articular tibiotarsian.

Fractura poate afecta ambele oase ale gambei sau numai unul dintre ele.

Fracturile prin șoc direct sunt produse de izbirea unui corp dur ca: bara antișoc a unui vehicul, trecerea unei roți de vehicul, lovitură prin corp contondent, proiectil etc. Aceste fracturi sunt, de regulă, transversale sau cominutive și prezintă leziuni cutanate mai mult sau mai puțin grave. Destul de frecvent, aceste fracturi sunt deschise.

Fracturile prin mecanism indirect se pot produce fie prin inflexiune și au traiect oblic sau transversal, fie prin torsiune și au traiectul spiroid sau helical.

VI.10.1.

FRACTURILE AMBELOR OASE ALE GAMBEI

Sunt fracturi care interesează ambele oase la nivel diafizar. Sunt frecvente și reprezintă aproximativ 20% din totalul fracturilor.

Tratamentul lor ridică probleme uneori deosebit de dificile și netratate corect pot fi urmate de sechele grave.

Sunt mai frecvente la bărbații adulți și sunt provocate de accidente rutiere, de muncă și, mai rar, accidente de sport sau casnice.

VI.10.1.1.

Etiopatogenie

Mecanismul de producere a fracturilor poate fi prin traumatism direct, dar cel mai adesea ele se produc prin mecanism indirect.

VI.10.1.2.

Anatomie patologică

Fracturile gambei pot fi simple, cu un singur traiect de fractură sau complexe.

A) **Fracturile simple**, cu două fragmente pe fiecare diafiză, se pot clasifica în:

i) Fracturi transversale cu extremitățile dințate și eventual cu un pinten pe fragmentul proximal tibial. Acest traiect dințat favorizează menținerea reducerii sub aparatul gipsat, sau după osteosinteză centromedulară.

ii) Fracturi oblice cu traiect scurt sau lung pe tibie; mecanismul fiind de regulă prin torsiune. Peroneul se fracturează, de regulă, ceva mai sus decât focarul de fractură tibială.

iii) Fracturi spiroide, localizate cel mai frecvent la unirea 1/3 medii cu 1/3 distală a tibiei, iar pe peroneu în 1/3 proximală a diafizei.

Extremitățile osoase sunt ascuțite, iar capătul proximal are vârful pe fața antero-internă a gambei.

Uneori, o fisură cu traiect helicoidal parcurge fragmentul distal și ajunge până în articulația tibio-tarsiană. Trebuie identificată pe radiografie și luată în calcul la indicația de tratament.

B) **Fracturile complexe** sunt cele mai frecvente și se pot clasifica în trei tipuri:

i). Fracturi cu al treilea fragment. Sunt fracturi oblice la care se detașează din unul dintre fragmentele principale un fragment accesoriu în formă de aripă de fluture. Se creează, astfel, condiții de instabilitate a focarului de fractură. Al treilea fragment apare atât prin mecanisme de flexiune, cât și prin mecanism de torsiune.

ii) Fracturi bifocale cu dublu etaj - (pe tibie) – care izolează un fragment important diafizar a cărui vascularizație este incertă și poate evolua nefavorabil spre pseudartroză, îndeosebi în focarul distal.

iii) Fracturi cominutive, cu fragmente multiple și dispoziție foarte variabilă. Sunt cele mai instabile fracturi ale tibiei.

Deplasarea fragmentelor se poate face: prin translație laterală, deplasare longitudinală, prin angulare, prin rotație sau asocierea acestor deplasări în diferite grade.

Deplasarea laterală sau translația fragmentelor nu este atât de gravă pentru că menține axarea diafizelor și, prin urmare, paralelismul articulațiilor supra- și subiacente ale tibiei, fapt favorabil evoluției fracturii și recuperării articulare.

Deplasarea longitudinală reduce lungimea gambei, dar nu produce dezaxări.

Angularea fragmentelor este deosebit de nefavorabilă pentru că predispune la consolidare cu calus vicios, cu deviere a segmentului distal și pierderea paralelismului articulațiilor.

Devierea în plan frontal poate fi în varus sau valgus, iar în plan sagital se poate face "în barcă" (sau recurvatum) ori "în crosă" (sau flexum).

Rotația sau "decalajul" fragmentelor din focarul de fractură constituie deplasarea cea mai nefavorabilă, fragmentul distal rotindu-se de regulă extern, sub acțiunea greutății piciorului.

Aceste tipuri de deplasări se asociază de regulă și ele trebuie corectate cât mai atent.

Din punctul de vedere terapeutic, o importanță majoră o are gradul de stabilitate în focar.

Fracturile simple sunt de regulă stabile cu excepția celor spiroide care manifestă un grad moderat de instabilitate.

Fracturile complexe sunt instabile prin excelență și necesită un tratament operator.

Fracturile de gambă sunt însoțite adeseori de la început de leziuni cutanate de la cele mai grave: de la simple contuzii și escoriații superficiale, până la avulsii cutanate sau zdrobiri.

Ele au o mare importanță prognostică și terapeutică, pentru că expun la supurații grave în focar.

VI.10.1.3.

Simptomatologie

În fracturile fără deplasare, bolnavul acuză dureri în focar, exacerbate de palpare. Local apare un edem moderat, iar pacientul, dacă este invitat să încerce să calce, evită orice sprijin pe membrul inferior, lezat din cauza durerilor vii care se măresc la orice tentativă de atingere a solului cu piciorul.

Radiografia de față și profil confirmă acuzele bolnavului.

În fracturile cu deplasare, durerile sunt foarte vii de la început, cu tumefacție importantă și, de regulă, cu angulare în focarul de fractură cu vârful antero-intern.

Accidentatul nu poate dezlipi călcâiul de pe planul patului. Piciorul are poziție de equin, prin contracția antalgică a mușchiului lojei posterioare a gambei.

Palparea accentuează durerea locală și poate permite palparea vârfului fragmentului superior care proemină pe fața posterioară a gambei.

Măsurarea gambei între interliniul articulației genunchiului și vârful maleolei interne arată o scurtare mai mare sau mai mică în funcție de gradul de deplasare a fracturii.

În orele și zilele care urmează accidentului, se produce o tumefiere importantă a gambei, cu tegumente lucioase și întinse, zone echimotice și mici vezicule care confluează formând flicte cu lichid mai întâi clar, apoi tulbure și, în final, sero-sanguinolent. Aceste tulburări circulatorii cutanate sunt mai intense, când fractura este joasă, în treimea distală a gambei. Ele pot complica foarte mult tratamentul.

Examenul obiectiv se termină cu cercetarea obligatorie a pulsului la arterele pedioasă și tibială posterioară. Se va cerceta, de asemenea, sensibilitatea și motilitatea piciorului și degetelor.

Examenul radiografic, de față și profil, cu prinderea articulațiilor genunchiului și gleznei, precizează sediul și direcția traectului de fractură, numărul fragmentelor și amploarea deplasării lor în focar.

VI.10.1.4.

Evoluție și prognostic

Fracturile de gambă stabile, necomplicate, consolidează în 3-4 luni cu un tratament corect. Cele cominutive consolidează în 4-5 luni.

Adeseori, după imobilizări îndelungate, rămân redori articulare, atrofii musculare și edem persistent, mai ales la nivelul gleznei și piciorului. Aceste tulburări trofice necesită tratament susținut și uneori îndelungat.

VI.10.1.5.

Complicații

Complicațiile fracturilor de gambă sunt frecvente și pot fi imediate și tardive.

Fractura deschisă este cea mai frecventă și mai gravă dintre complicații. Ea se poate produce în momentul accidentului sau printr-o deschidere secundară a focarului de fractură, prin necroza ulterioară a tegumentelor la acest nivel.

Deschiderea imediată a focarului se poate face prin vârful ascuțit al unui fragment care perforază tegumentul dinăuntru spre în afară. În aceste cazuri, plaga este punctiformă sau liniară, cu marginile necontuzionate și riscul septic este mic.

Deschiderea focarului se poate face și din afară spre înăuntru prin lovitură directă. În acest caz, distrugerile tegumentare și musculare sunt mult mai întinse, mai grave și cu risc septic, deosebit de mare.

Deschiderea secundară a focarului de fractură se produce în zilele următoare fracturii prin mai multe mecanisme. Se poate elimina o zonă de piele intens contuzionată și apoi necrozată de la nivelul focarului de fractură. Se mai poate necroza tegumentul prin compresiune, efectuată dinăuntru în afară de fragmentul fracturar proximal care proemină uneori sub tegument. Necroza cutanată poate fi provocată și de un aparat gipsat prea

strâns și nesupravegheat. În aceste cazuri, osteita postfracturară este regula, pentru că focarul de fractură are defect tegumentar mare și infecțiile sunt severe. În final, se va ajunge la pseudartroză septică sau calus osteitic.

Pentru a codifica tratamentul acestor grave fracturi deschise, s-au propus mai multe clasificări. Cea mai folosită este clasificarea Gustillo-Anderson (vezi și capitolul "Fracturi deschise").

Leziunile vasculare sunt destul de rare, dar sunt de o gravitate deosebită, putând duce la compromiterea vascularizației segmentului distal.

Uneori este o simplă compresiune și, după reducerea fracturii, fenomenele ischemice dispar.

Arteriografia în urgență este obligatorie și indică sediul leziunii vasculare. Astfel, se poate face fără întârziere intervenția pentru repararea leziunii vasculare prin arteriografie sau arterioplastie.

Pe acest fond de tulburări circulatorii ale gambei, se pot produce sindroame de compartiment sau sindrom Volkmann al gambei.

Leziunile nervoase sunt mult mai rare. Nervul peronier comun poate fi lezat în fracturile de gât de peroneu.

Când apar imediat pot fi produse de contuzia sau, mai rar, de întreruperea nervului peronier.

Dacă apar tardiv, pot fi provocate de compresia aparatului gipsat sau datorită unui calus hipertrofic.

Accidentele trombo-embolice sunt favorizate de repausul la pat și de imobilizarea gipsată. Se va menține gamba în poziție proclivă, pe un plan mai ridicat, pentru a favoriza circulația de întoarcere venoasă. Se va administra medicație anticoagulantă preventivă cu heparine cu greutate moleculară mică.

Cea mai bună profilaxie constă în imobilizarea cât mai rapidă a bolnavului și rehidratarea la cei vârstnici.

Dintre **complicațiile tardive** mai importante sunt întârzierea de consolidare și pseudartroza.

Întârzierea de consolidare este foarte frecventă și constă în lipsa de formare a unui calus osos eficient în intervalul de timp obișnuit pentru acest segment osos.

Dintre cauzele ce o produc putem enumera:

- reducerea insuficientă, care nu asigură un bun contact interfragmentar în focar;
- imobilizarea precară într-un aparat gipsat care a rămas prea larg după resorbția hematomului fracturar și a edemului posttraumatic;

- montaj chirurgical insuficient sau neadecvat;
- deperiozarea și devascularizarea întinsă a fragmentelor osoase, intraoperator.

Pseudartroza are aceleași cauze ca și întârzierea de consolidare, dar ea nu se poate rezolva decât pe cale chirurgicală, pe când întârzierea de consolidare se vindecă printr-o imobilizare riguroasă în continuare pentru încă 1-2 luni.

Calusurile vicioase sunt urmarea unor reduceri insuficiente sau a unei deplasări secundare a fracturii sub aparatul gipsat. Ele sunt mai mult sau mai puțin grave, în funcție de păstrarea sau nu a axului gambei.

Calusurile **axate** de tip "calus în baionetă" sunt relativ bine tolerate pentru că ele mențin paralelismul suprafețelor articulare supra- și subiacente cu condiția ca scurtarea gambei să nu fie mai mare de 2 cm.

Calusurile **vicioase dezaxate**, unghiulate sunt greu tolerate. Ele desființează paralelismul suprafețelor articulare ale genunchiului și gleznei și le solicită nefiziologic. Ca urmare, se produc laxități articulare și artroze în cele două articulații.

Calusurile cu "decalaj" prin rotarea segmentului distal în afară duc la artroze grave în articulațiile vecine, solicitate în condiții nefiziologice.

VI.10.1.6.

Tratament

Tratamentul fracturilor diafizare de gambă este atât ortopedic, cât și chirurgical, cu tendință de chirurgizare.

Tratamentul chirurgical prezintă avantaje certe prin montajul metalic solid care duce la scurtarea sau chiar suprimarea imobilizării gipsate cu o recuperare incomparabil mai rapidă și mai bună.

Dar intervenția sângerândă transformă o fractură închisă într-una deschisă cu riscuri septice care nu pot fi neglijate. De aceea, intervențiile chirurgicale vor fi efectuate de chirurghi experimentați și cu indicații precise.

Tratamentul ortopedic este indicat îndeosebi în fracturile fără deplasare sau cu mică deplasare. Aparatul gipsat femuropedios va fi bine mulat pe tendonul rotulian și condilii femurali. Este de preferat ca genunchiul să fie imobilizat într-o flexie

de 20-30°, pentru a împiedica mișcările de rotație în aparatul gipsat.

Primul aparat gipsat se menține 6 săptămâni după care este înlocuit cu o nouă cizmă gipsată de mers, cu genunchiul în extensie, pentru încă 6 săptămâni.

În fracturile cu deplasare se poate face reducerea ortopedică sub anestezie generală sau rahidiană. Reducerea extemporanee se face prin extensie, contraextensie și manevre locale de coaptare a fragmentelor în focar.

În cazul fracturilor stabile, transversale și chiar spiroide, se va face control radiologic și apoi imobilizare gipsată. Imobilizarea în primul aparat gipsat va fi pentru 2 luni și se va face periodic control radiografic. În caz că reducerea fracturii se menține, se va aplica o nouă cizmă gipsată, dar de mers, pentru încă 2 luni, cu reluarea progresivă a sprijinului.

Tracțiunea în axul gambei se poate face și cu ajutorul unei broșe Kirschner trecută prin calcaneu și de care se atașează potcoava de tracțiune.

În fracturile instabile (cominutivă, cu fragment intermediar) se poate face tracțiune bipolară tip Böhler, instalând broșe atât în tuberozitatea tibială anterioară, cât și în zona distală a tibiei, supra-maleolar. Prin acțiuni divergentă și manevre manuale, în focar, se poate obține o bună reducere, iar broșele și scărițele sunt prinse în aparatul gipsat. Broșele se pot scoate după 4-5 săptămâni, iar imobilizarea gipsată va continua până la consolidarea fracturii.

Extensia continuă timp de 3-4 săptămâni, urmată de aparat gipsat și-a dovedit utilitatea în decursul anilor, cu condiția ca să fie bine executată și verificată zilnic. Extensia continuă se face cu o broșă Kirschner transcalcaneană. Se începe cu o greutate de 3-5 kg, apoi se reduce în zilele următoare la 2-3 kg, verificând radiografic eficiența tracțiunii.

După 3-4 săptămâni de extensie, când calusul a început să se formeze, se aplică un aparat gipsat femuro-pedios bine mulat. Cu acest prilej, se pot corecta mici imperfecțiuni de reducere, mai ales angulări în focar, deoarece calusul este încă maleabil.

Metoda este recomandabilă pentru unele fracturi spiroide sau dintre cele complexe ale gambei, la care riscul de deplasare secundară este mai mare sub aparatul gipsat aplicat de la început.

Inconvenientul constă în durata lungă de imobilizare la pat în decubitus dorsal. Persoanele vârstnice și tarate pot face complicații de temut care pot fi prevenite prin mobilizarea mai rapidă a bolnavului.

Este unul dintre motivele pentru care se încearcă o chirurgicalizare a cât mai multor fracturi de gambă.

Tratamentul ortopedic nesângărând poate oferi rezultate foarte bune atunci când este bine indicat, corect aplicat și supravegheat îndeaproape.

Tratamentul chirurgical oferă avantaje incontestabile, dar prezintă și mari riscuri, în primul rând de infecție a focarului de fractură.

Este indicat îndeosebi în fracturile instabile ale gambei și în eșecurile tratamentului ortopedic. Se impune, de asemenea, rezolvarea chirurgicală a complicațiilor imediate și tardive ale acestor fracturi.

Metodele de osteosinteză mai des folosite sunt.

- Osteosinteza centromedulară cu tijă Küntscher introdusă prin suprafața prespinală cu sau fără elemente de blocaj intraosos a tijei (fig. VI.10.1).



Fig. VI.10.1 – Fractură de diafiză tibială operată cu tijă Küntscher centromedulară.

Este indicată în fracturile treimii medii a diafizei tibiale cu traect transversal sau oblic scurt. Se folosește și în fracturile cu dublu focar. Pentru a evita deperiostări suplimentare se va face osteosinteză cu focar închis, de câte ori este posibil.

Datorită avantajelor sale, metoda s-a extins și la fracturile din treimea proximală și distală a tibiei și

chiar în unele fracturi cominutive, folosindu-se tija blocată (cu șuruburi) la unul sau la ambele capete (după metodele lui Vinditti, Grosse-Kempf, Sgarbură etc.) (fig. VI.10.2).



Fig. VI.10.2 – Fractură de diafiză tibială operată cu tijă "blocată" tip Grosse-Kempf.

Controversele persistă în ceea ce privește alegerea canalului medular înainte de a introduce tije. Majoritatea operatorilor au renunțat la alezaj din cauza riscurilor de tromboembolism și de creștere a incidenței infecțiilor postoperatorii.

- Osteosinteza cu tije "elastice" tip Ender (Rush, Hackethal, Burghel etc.) efectuată din ce în ce mai frecvent în ultimii ani și-a dovedit utilitatea.

Se poate obține aproape întotdeauna o bună aliniere (axare) și imobilizare a fragmentelor osoase. Efectuată în marea majoritate a cazurilor cu focar închis este recomandată, ca și tija Küntscher, îndeosebi pentru fracturile din treimea medie a tibiei. Prin introducerea tijelor "în arc secant" se previne și riscul de decalaj al fragmentelor osoase.

Este o metodă rapidă, puțin traumatizantă, cu sângărări nesemnificative și a fost folosită pe scară largă la politraumatizați la care, uneori, au fost necesare osteosinteze multiple și în timp scurt.

Avantajul de a nu deperiosta diafiza prin osteosinteză cu focar închis nu poate fi neglijat. Se reduc astfel riscurile de infecție postoperatorie și se scurtează timpul de consolidare.

Nu poate fi efectuată însă decât acolo unde există röntgen-televizor cu întăritor de imagine.

- Osteosinteza cu placă înșurubată este folosită cu predilecție în fracturile de gambă din treimea superioară și inferioară a tibiei;

Folosirea plăcilor cu compresiune axială duce la o imobilizare riguroasă, dar impune deperiostări largi cu toate inconvenientele ce decurg de aici.

- Osteosinteza prin înșurubare folosește exclusiv șuruburi introduse perpendicular pe traiectul de fractură. Este indicată în fracturile spiroide, helicoidale și oblice lungi.

Postoperator, aproape întotdeauna se face și imobilizare gipsată, dar de scurtă durată, între 2 și 6 săptămâni. Prin reluarea precoce a mișcărilor articulare și a procedurilor de recuperare se pot preveni tulburările trofice și redorile articulare.

Fixatorul extern este astăzi folosit nu numai pentru fracturile deschise, dar și pentru cele închise. Spre exemplu, fixatorul extern tip Ilizarov folosit de unii chirurghi pentru stabilizarea unor fracturi la polifracturați.

Aplicarea fixatorului extern în tratamentul fracturilor deschise oferă mai multe avantaje și anume: asigură un montaj solid, fără prezența de implante metalice în focarul de fractură, permite mobilizarea genunchiului și a gleznei, permite supravegherea părților moi și eventual aplicarea grefelor cutanate; permite compresiunea axială și, la nevoie, se pot face tratamente de osteoplastie tip Papineau și alte intervenții complementare.

Pentru fracturile deschise din 1/3 medie a tibiei se pot folosi fixatoarele externe fără fișe (tip Pinless), care nu perforază compacta diafizară și nu prezintă riscul de infecție a medulei diafizare.

În acest fel, după rezolvarea leziunilor cutanate în timp de cca 2-3 săptămâni, se poate efectua și osteosinteza centromedulară cu tije.

VI.10.2.

FRACTURILE IZOLATE ALE UNUI SINGUR OS AL GAMBEI

VI.10.2.1.

Fracturile diafizei tibiale

Sunt mult mai rar întâlnite decât cele care afectează ambele oase ale gambei. Mecanismul de

producere poate fi prin traumatism direct, mai ales la adulți și vârstnici.

Fracturile prin traumatism indirect se întâlnesc mai ales la copii și adolescenți. Cel mai frecvent se produc prin mișcare de torsiune, de exemplu la schiori.

Traiectul de fractură este, de regulă, transversal sau cominutiv la cele prin traumatism direct și spiroid sau oblic lung la cele prin torsiune.

Peroneul fiind integru, de regulă, nu permite deplasarea focarului tibial imediat și nici în cursul tratamentului funcționând ca o "atelă internă" cu rol de oarecare imobilizare. Dar, la fracturile cu deplasare, rolul peroneului devine nefavorabil pentru că împiedică reducerea fracturii și impune intervenție chirurgicală.

Chiar în cazurile în care se poate obține o reducere ortopedică satisfăcătoare, peroneul nu poate împiedica deplasările secundare ale focarului de fractură tibial. Chiar mai mult, peroneul - prin elasticitatea sa - poate să se opună la compactarea fragmentelor din focar (produsă în mod normal de tonusul musculaturii gambei) și să determine o întârziere de consolidare.

Peroneul integru se poate opune și la încercare de corectare a reducerii ortopedice printr-o eventuală gipsotomie.

De aceea, fracturile izolate ale diafizei tibiale cu deplasare se operează de regulă cu tije centromedulare. Mult mai rar cu șuruburi în cele spiroide, sau cu plăci și șuruburi în cele transversale.

Pentru cele fără deplasare, o imobilizare de 10-12 săptămâni este suficientă.

VI.10.2.2.

Fracturile izolate ale diafizei peroniere

Sunt rare și se produc cel mai adesea prin traumatism direct. Mult mai rar se pot produce prin torsiune.

Semnele clinice sunt discrete și numai examenul radiografic precizează diagnosticul.

Peroneul neavând un rol important în transmiterea greutății corpului spre picior, având însă un rol esențial în biomecanica gleznei este suficient să imobilizăm glezna printr-un aparat gipsat de mers (cizmă gipsată) sub genunchi pentru 3-4 săptămâni.

VI.10.2.3.

Sindromul de compartiment (lojă) al gambei

Definiție: prin sindrom de compartiment se înțelege creșterea presiunii hidrostatice într-un spațiu închis osteofacial de la nivelul membrelor. Cel mai frecvent îl întâlnim la gambă și antebraț.

Cauzele sunt de regulă traumatice, dar uneori poate fi produs și după un efort muscular excesiv.

Creșterea presiunii hidrostatice din compartiment duce la o diminuare a perfuziei sanguine în mușchii și nervii compartimentali, cu toate consecințele care decurg.

Condiții anatomice pentru dezvoltarea sindromului se găsesc mai ales la nivelul antebrațelor și gambei. Particularitățile anatomice ale celor 4 loji de la nivelul gambei, delimitate pe de o parte de fascii – aponevroze perimusculare inextensibile (sau foarte puțin elastice) și, pe de altă parte, de cele două oase ale gambei cu membrana interosoasă, creează condiții de creștere a presiunii interstițiale cu consecințe asupra irigației tisulare.

Au fost descrise ca forme clinice la nivelul gambei:

i. Sindromul de lojă anterioară, care are ca manifestare clinică forma de “sindrom cronic”, mai precis de sindrom cu evoluție subacută.

El este întâlnit la bărbați tineri, după eforturi fizice excesive: fie marșuri prelungite, fie eforturi sportive mari la indivizi neantrenați.

ii. Sindromul de lojă posterioară, cu formă clinică acută, apare mai ales după unele fracturi de tibie, cu hematom important și edem posttraumatic mare.

Poate să apară și după o ruptură musculară sau contuzie forte a lojei posterioare cu zdrobiri de părți moi și hematoame importante.

Creșterea presiunii compartimentale este favorizată de multiple alte cauze ca: osteosintezele cu tije centromedulare tip Küntscher, cu tije cu alezaj, de tracțiunea excesivă prin extensie continuă, de implante metalice voluminoase pericorticale, sutură fascială sub tensiune, pansamente strânse, aparate gipsate compresive, aplicare de garou etc.

În majoritatea cazurilor însă, sindromul de compartiment se dezvoltă atât în lojile anterioare cât și în cele posterioare ale gambei, cu intensitate inegală. Lojile anterioară și posterioară superficială

fiind mai accesibile examenului clinic, au fost explorate și “monitorizate” mai frecvent.

Fiziopatologie. După traumatismul accidental sau operator, presiunea intracompartimentală crește inițial prin sângerare și edemul posttraumatic produs de contuzia musculară.

Extravazarea de fluide produce o creștere rapidă a presiunii hidrostatice. Prin creșterea presiunii hidrostatice, în compartimentul tibial se produce o diminuare a perfuziei sanguine capilare la acest nivel, fapt ce constituie factorul central fiziopatologic al sindromului de compartiment.

Ischemia capilară antrenează fenomene de hipoxie tisulară urmată de acidoză, cu creșterea permeabilității capilare, până la leziuni capilare și extravazarea de fluide și proteine din spațiul intravascular în spațiul interstițial. În acest fel, crește și mai mult presiunea compartimentală și se inițiază cercul vicios de agravare a leziunilor.

Simptomatologie. Subiectiv apar dureri vii în molet, exacerbate de tentativele de mobilizare activă sau pasivă a articulațiilor vecine.

Pot apărea parestezii la nivelul piciorului și degetelor.

Pulsațiile arterelor pedioasă și tibială posterioară sunt normale sau ușor diminuate; hiperpresiunea intracompartimentală fiind cu valori mai mici decât presiunea arterială.

Obiectiv se constată creșterea consistenței lojilor tibiale, mai ales a moletului. Suplețea moletului, la palpare, este înlocuită de o consistență crescută, renitentă, dureroasă și mai ales cu o limitare importantă a mișcărilor pasive ale gleznei.

Semnul obiectiv cel mai important constă în măsurarea presiunii intracompartimentale.

Se introduce acul sau cateterul în masa musculară a lojei, se injectează o cantitate mică de ser fiziologic heparinat și se cuplează la manometru.

Presiunea intracompartimentală critică poate fi:

a) în valori absolute, cifre care sunt egale sau mai mari de 30-45 mmHg, sau

b) când diferența dintre presiunea sanguină diastolică și presiunea interstițială este egală sau mai mică de 20 mmHg. (Când tensiunea arterială diastolică minus presiunea intracompartimentală ne dă o cifră egală sau mai mică de 20 mmHg.)

Cateterul manometrului poate fi introdus în oricare din cele patru compartimente ale gambei, dar din punct de vedere practic, ne interesează mai ales compartimentul posterior superficial.

Este indicat să fie lăsat pe loc cateterul în compartiment, pentru a monitoriza pe termen mai lung presiunea intracompartimentală și să putem urmări efectul tratamentului conservator (atunci când presiunea nu este prea mare și nu impune intervenția chirurgicală imediată).

Monitorizarea trebuie făcută cel puțin 24 de ore după accident (și internarea bolnavului) și încă cel puțin 24 de ore după intervenția operatorie.

Măsurarea presiunii intracompartimentale, și mai ales monitorizarea ei, permit și un diagnostic diferențial rapid cu: tromboflebite, tenosinovite, miozite, periostite, sindrom de ischemie acută periferică la nivelul gambei etc.

De notat că sindromul de revascularizare (reperfuzie tisulară) care apare după restabilirea fluxului sanguin în gamba ischemiată, are multe puncte comune cu sindromul de lojă tibială, iar sancțiunea terapeutică se aseamănă.

Complicații. Sindromul de compartiment al gambei neglijat, sau rău tratat, se agravează prin fenomene de miozită degenerativă și fenomene de nevrită și perinevrită îndeosebi pe nervul tibial. În continuare, insulele de necroză sunt invadate de un infiltrat inflamator leucocitar urmat de fenomene de fibroză și, în final, de retracție ischemică cicatriceală.

Retracția cicatriceală afectează mușchii și aponevrozele ajungând la stadiul de sechele pe care-l întâlnim practic în sindromul Volkman al piciorului.

Pentru prevenirea complicațiilor trebuie ca tratamentul medicamentos și la nevoie chirurgical să fie instituit fără nici o întârziere. Inciziile de degajare trebuie să fie suficient de lungi, practic pe toată lungimea gambei.

Tratament. Tratamentul medicamentos, conservator, va fi aplicat în mod excepțional numai când este imposibil de intervenit chirurgical imediat și când presiunea intracompartimentală este la limită, adică în valori absolute de 30-35 mmHg sau când diferența dintre presiunea arterială diastolică și presiunea intracompartimentală este puțin peste cifra de 20 mmHg.

Tratamentul **medicamentos** constă în administrarea de corticoizi, anticoagulante (cu prudență) și medicație antiinflamatorie.

Mai folositoare este terapia antiinflamatoare nespecifică după intervenția chirurgicală, ca tratament ajutător postoperator.

De la început, membrul inferior va fi menținut în poziție elevată (proclivă).

Tratamentul **chirurgical** este obligatoriu și se impune de urgență când presiunea intracompartimentală este crescută peste cifrele amintite.

Atât compartimentul superficial, cât și cel profund posterior al gambei, vor fi deschise printr-o incizie pe fața medială a gambei, la cca 2 cm în spatele marginii tibiale postero-interne (încercând să nu interceptăm vena safenă internă).

Compartimentele anterior și extern vor fi deschise printr-o incizie care urmează practic parcursul septului dintre cele două loji (fig. VI.10.3).

Inciziile vor fi lungi, practic din zona articulației genunchiului până în zona articulației gleznei.

În acest fel, edemul compartimental va ceda cel mai rapid și apare posibilitatea de a închide plăgile în timpul cel mai scurt.

Inciziile limitate la 8-12 cm (prescrise de unii autori) sunt aproape întotdeauna ineficiente ori de o eficiență foarte limitată, prelungind tratamentul nejustificat de mult și cu rezultate incerte.

Decompresiunea separată a mușchiului tibial posterior (descriș de unii autori ca al cincilea compartiment) nu este necesară.

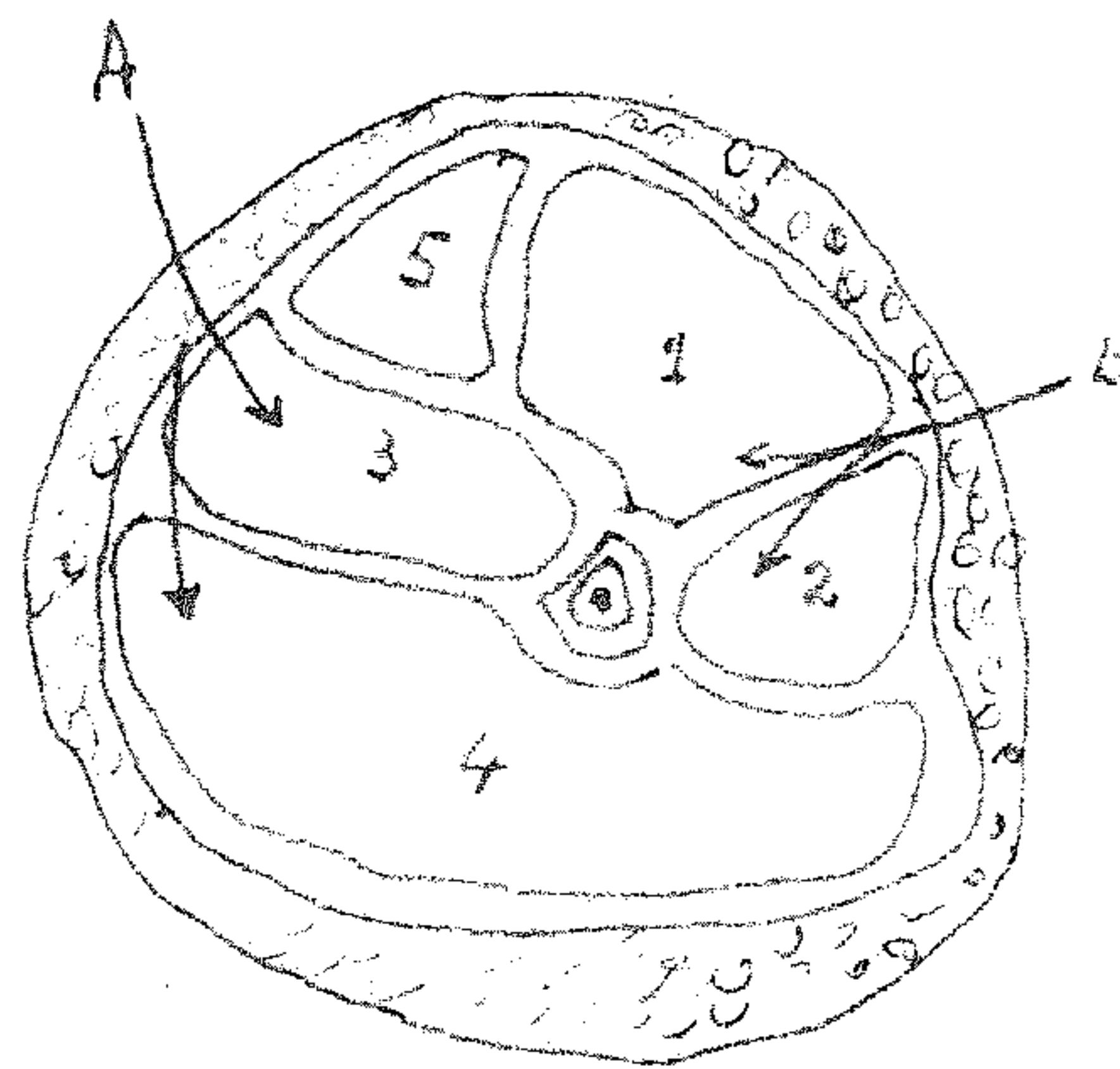


Fig. VI.10.3 – Sindromul de compartiment (de lojă) al gambei și inciziile de "degajare": 1. compartiment anterior; 2. compartiment lateral; 3. compartiment posterior și profund și 4. Superficial. A. Calea de acces pentru compartimentele posterioare. B. Calea de acces pentru compartimentele anterior și extern.

După 5-7 zile de la inciziile de decompresiune, dacă ele au fost bine executate (și în primul rând suficient de lungi), musculatura lojelor se asupli-zează și se pot face suturile secundare ale plăgilor. De cele mai multe ori se închide mai întâi loja cea

mai suplă și după două, trei zile se poate închide și cealaltă incizie.

Când nu este posibil să închidem una din plăgi, după 6-7 zile de la incizie, putem recurge la acoperirea mușchiului prin procedee de plastie cu piele liberă despăcată (PPLD).

Rezultatele vor fi bune dacă intervenția chirurgicală s-a făcut în timp util.

Orice întârziere poate să ducă la necroze musculare prin ischemie și în continuare la retracții cicatriceale (ischemice) cu fixarea piciorului în poziție de echin; practic să evolueze către un sindrom Volkman al piciorului.

VI.10.2.4.

Sindromul Volkman al piciorului

Sindromul Volkman al piciorului este de cele mai multe ori urmarea unui sindrom de compartiment al gambei, în care leziunile cele mai importante s-au produs la nivelul compartimentelor posterioare superficial și profund.

Retracția ischemică la nivelul piciorului este relativ frecventă și se mai poate întâlni ca o complicație și a altor leziuni ca: fracturi ale gambei în treimea superioară în care vasele pot fi antamate sau după unele fracturi joase de femur, cu suferință vasculară.

Mai poate apărea după garoul de hemostază prelungit, după aparate gipsate circulare prea strânse sau după orice ischemie prelungită a musculaturii lojei posterioare a gambei, o formă particulară fiind cel ce apare după sindromul de revascularizare, în caz de leziune vasculară a gambei rezolvată chirurgical, dar cu întârziere.

Traumatizarea arterială prin fragment osos, hematom sau orice fel de compresiune duce la diminuarea fluxului sanguin din artera principală cu spasme reflexe pe colaterale.

Ischemia este urmată de necroză musculară mai limitată sau mai întinsă. Zonele de necroză musculară sunt invadate de infiltrate leucocitare căpătând aspect de inflamație aseptică. Urmează procesele de proliferare celulară și reacție fibroasă cu retracție cicatriceală a mușchilor îndeosebi din lojile posterioare. Ca urmare, piciorul va fi fixat în

poziție de equin și varus. Degetele se retractă în formă de "gheară" cu prima falangă în flexie dorsală și celelalte în flexie plantară, ca rezultat al dezechilibrelor musculare la care se adaugă și paralizia mușchilor interosoși.

Suferințele musculare și nervoase afectează într-o măsură variabilă și celelalte două loji: anterioară și externă a gambei.

Astfel că tulburările interesează și acești mușchi și mai ales nervii din toate aceste loji. Apar tulburări de motilitate și sensibilitate (parestezii) practic în teritoriul nu numai al nervului tibial, dar și al nervului peronier.

Apar ulterior leziuni trofice cutanate ca: atrofie, hipercheratoze, exeme, ulcer trofic etc.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu piciorul strâmb paralytic, dar antecedentele traumatice și prezența leziunilor neurotrofice tranșează diagnosticul.

Tratamentul este esențialmente profilactic și constă în tratarea corectă și în urgență a traumatismelor care pot duce la interesări vasculare sau care pot evolua ca sindrom de compartiment la nivelul gambei.

În faza acută, se va proceda ca în sindromul de compartiment și se va face fasciotomie largă decompresivă. Concomitent, se va face și tratament adjuvant; medicație antiinflamatorie, anticoagulantă, antispastică, antialgică etc.

În perioada de retracție cicatriceală definitivă a piciorului, tratamentul fizical și de recuperare este foarte puțin eficient.

Se procedează la neuroliza de nerv tibial, ocazie cu care se face și excizia zonelor cicatriceale musculare din loja posterioară.

În caz de suferință a nervului peronier, destul de frecventă, de altfel, se va face și neuroliza de nerv peronier în zona gâtului peroneului incizând arcada peronierului lung care formează împreună cu peroneul un tunel osteofibros prin care trece nervul.

Se poate încerca și stabilizarea piciorului prin alungirea tendonului ahilian și dublă artrodeză de gleznă urmate de corecția degetelor "în gheară".

Sechele și mai severe sunt legate de apariția unor tulburări trofice majore, de multe ori ca urmare a suferințelor nervului tibial, bogat în fibre simpatice și trofice; se produce un mal perforant plantar care este greu de tratat și care poate impune o amputație de necesitate în treimea medie a gambei.

VI.11.

FRACTURI ALE EXTREMITĂȚILOR INFERIOARE ALE OASELOR GAMBEI

DAN LEONARD NICULESCU

Se pot clasifica în două mari categorii:

- I. Fracturi extraarticulare sau supramaleolare.
- II. Fracturi articulare ale gleznei (sau ale scoabei tibio-peroniere) cu două mari forme anatomo-clinice:
 - I.A. Fracturile pilonului tibial;
 - II.B. Fracturile maleolare.

VI.11.1.

FRACTURILE SUPRAMALEOLARE

Numite și fracturi joase ale gambei sau fracturi metafizoeipifizare ori fracturi juxtaarticulare, ele nu interesează articulația subiacentă și sunt de multe ori cominutive.

Sunt fracturi, în general, ușor de redus ortopedic, dar greu de menținut. Se redeplasează frecvent sub aparatul gipsat. Din această cauză, găsim o incidență crescută de calusuri vicioase și tulburări trofice locale.

VI.11.1.1.

Etiopatogenie

Se produc cel mai des prin mecanism indirect, prin torsiune sau cădere de la înălțime.

VI.11.1.2.

Anatomie patologică

Traiectul de fractură este între 3-6 cm de interliniul articular și la nivelul tibiei este, de regulă, orientat în jos și înainte. Peroneul este fracturat la același nivel cu tibia sau ceva mai sus (fig. VI.11.1).

La vârstnici, fractura este adeseori cominutivă. La copii și adolescenți, se întâlnește ca echivalent al acestor fracturi o decolare a epifizei tibiale inferioare asociată cu fractura joasă a peroneului.



Fig. VI.11.1 – Fractură cominutivă supramaleolară de gambă.

VI.11.1.3.

Simptomatologie

La fracturile fără deplasare, de altfel extrem de rare, simptomatologia este mai puțin zgomotoasă ca în fracturile de gambă

În fracturile cu deplasare, se observă deformarea regiunii cu edem important local. În orele și zilele următoare apar flictene.

În mod obișnuit, la fracturile cu traiect oblic în jos și înainte se produce o deplasare spre posterior a fragmentului distal apărând o deformare în formă de crosă cu convexitatea anterioară. Piciorul este în poziție de equin și pare subluxat posterior.

În aceste cazuri, se va face diagnosticul diferențial cu luxația sau subluxația posterioară a piciorului (însoțită de obicei și de fracturi maleolare).

Radiografia standard din două incidente - față și profil, precizează de obicei diagnosticul.

Când traiectul de fractură este inversat și este orientat în jos și înapoi, diformitatea este "în barcă" sau în recurvatum. Antepiciorul este alungit și se poate confunda cu subluxația sau luxația anterioară a piciorului.

Examenul radiologic este obligatoriu și tranșează diagnosticul.

VI.11.1.4.

Evoluție și prognostic

Este o fractură care se reduce relativ simplu, dar care se menține foarte greu redusă, având tendința de deplasare sub aparatul gipsat. "Gipsotomiile" ulterioare de corecție au și ele o eficiență limitată.

VI.11.1.5.

Complicații

Cea mai frecventă complicație imediată și precoce constă în deschiderea focarului de fractură.

Dintre complicațiile tardive, cea mai frecventă este calusul vicios, urmat în majoritatea cazurilor de artroză tibio-tarsiană. Pseudartroza este rară.

VI.11.1.6.

Tratament

Este cel mai adeseori ortopedic, dar uneori se impune un tratament chirurgical.

Tratamentul ortopedic constă în reducerea extemporanee și imobilizare în aparat gipsat fe-

muro-pedios. Tracțiunea se va face manual, sau mai eficient, cu ajutorul unei broșe Kirschner trecută transcalcanean, de care se atașează scărița de tracțiune.

Imobilizarea trebuie făcută cât mai repede după accident, până când nu apar flictene locale.

Dacă au apărut flictene sau sunt prezente alte semne de suferință tegumentară se poate instala o extensie continuă transcalcaneană care va fi atent supravegheată. După 3-4 săptămâni de extensie, se imobilizează în aparatul gipsat.

Imobilizarea gipsată este, în ambele cazuri, de 3-4 luni, din care primele 3 luni nu va călca pe piciorul respectiv.

Tratamentul chirurgical se impune la fracturile instabile și la cele care se redeplasează sub aparatul gipsat chiar după a doua sau a treia tentativă de reducere.

Se poate face cu tije rigide tip Grosse-Kempff, zăvorâte static sau dinamic, cu condiția ca fragmentul distal să fie suficient de lung pentru a permite plasarea celor două șuruburi distale de blocaj.

S-au folosit și plăci metalice înșurubate cu condiția ca cel puțin două șuruburi să prindă fragmentul distal.

S-au folosit și două tije tip Rush (sau Ender) implantate retrograd de jos în sus. Una dintre tije este introdusă prin fața articulației tibioperoniere inferioare, iar alta prin fața maleolei interne. Ele sunt introduse în tibie până în zona epifizei proximale și fixează suficient de bine fragmentele osoase (Rush, N. Burghel etc.).

Începuirea tibiei cu tijă (tip Küntscher) trecută transplanter trebuie proscrisă deoarece traversează articulații importante și mai ales perforează astragalul, pe care-l fragilizează.

În aceste cazuri tulburările trofice sunt importante și artrozele severe tibioastragaliene și astragalo-calcaneene apar aproape întotdeauna.

VI.11.2.

FRACTURILE ARTICULARE ALE GLEZNEI

Fracturile articulare ale gleznei, sau mai simplu fracturile de gleznă, interesează maleolele și plafonul scoabei tibio-peroniere.

Traiectele de fractură afectează structura anatomică a pazei (mortezei) tibio-peroniere cu riscul de a compromite stabilitatea și mobilitatea gleznei.

Sunt descrise separat ca fracturi ale pilonului tibial și fracturi maleolare mai mult din motive didactice, pentru că ele se pot asocia destul de frecvent, iar mecanismul de producere este adeseori asemănător.

La ele se asociază inevitabil și leziuni capsulo-ligamentare de amploare variabilă.

Se întâlnesc mai ales la adulți și vârstnici.

Le vom clasifica în:

- a) Fracturi ale pilonului tibial;
- b) Fracturi maleolare.

VI.11.2.1.

Fracturile pilonului tibial

Numite uneori și fracturi marginale, ele interesează plafonul mortezei tibio-peroniere și afectează sistemul de sprijin al gleznei.

De reținut că micile fracturi marginale ale extremității inferioare a tibiei, care complică uneori fracturile maleolare, dar care nu compromit funcția de sprijin, nu sunt încadrate aici.

Fracturile de pilon tibial sunt relativ frecvente și prin denivelările suprafeței articulare, adesea greu de corectat, prezintă risc major de evoluție spre o artroză severă de gleznă.

Mecanismul de producere este cel mai frecvent indirect, prin cădere de la înălțime, când astragalul joacă rol de element de șoc, ce izbește în pilonul tibial. Dacă se produce căderea cu piciorul în talus, se produce o fractură marginală anterioară, iar dacă se produce cu piciorul în equin, o marginală posterioară. Când căderea se produce cu piciorul aflat în poziție indiferentă, se poate produce o fractură bimarginală, care este de obicei cominutivă.

Anatomie patologică. Din punctul de vedere anatomo-clinic, fracturile de pilon tibial se pot clasifica în:

a. Fracturi marginale anterioare sunt relativ frecvente. Fragmentul are formă triunghiulară cu baza spre suprafața articulară și cu vârful spre diafiză. Se dislocă de obicei superior și anterior, iar astragalul se translocă frecvent anterior.

b. Fracturi marginale posterioare, asociate cel mai frecvent cu fracturi maleolare, sunt cele mai

frecvente și se însoțesc de subluxația posterioară a astragalului.

c. Fracturi bimarginale cu traiecul în V sau Y, pe radiografie de profil. Diafiza pătrunde între cele 2 fragmente ca o pană, dislocându-le. Sunt adeseori cominutive.

- Fracturi sagitale interne sau externe (care pot desprinde cei doi tuberculi tibiali); mai sunt denumite și fracturi cuneene interne sau externe și sunt cele mai rare.

Semne clinice. Subiectiv apare durerea și impotența funcțională parțială sau totală a gleznei.

Obiectiv există o serie de elemente ce pot da indicații despre sediul posibil al fracturii. Astfel: piciorul în equin, cu tumefacția marcată a regiunii latero-ahiliene, pledează pentru o fractură marginală posterioară. În schimb, alungirea piciorului cu tumefacție anterioară și sensibilitate la rebordul anterior al pilonului, pledează pentru o fractură marginală anterioară.

Diagnosticul de certitudine îl pune însă examenul radiologic executat obligatoriu din cel puțin două poziții; față și profil, la care se pot adăuga incidente oblice. Foarte util este examenul computer tomograf.

Evoluție și prognostic. Aceste fracturi evoluează aproape întotdeauna spre consolidare. Pseudartrozele sunt foarte rare. Fiind însă fracturi articulare, prognosticul depinde de obținerea unei reduceri cât mai anatomice. Dacă fracturile marginale mici care însoțesc fracturile maleolare, chiar cu denivelare, sunt relativ bine tolerate, în schimb cele cu fragmente mari duc la artroze tibio-tarsiene invalidante.

Fracturile cominutive au un prognostic deosebit de rezervat, reducerea lor anatomică fiind extrem de dificilă.

Complicații.

i. **Imediate.** Fractura deschisă necesită tratament chirurgical de urgență, cu "stabilizarea" focarului de fractură și rezolvarea leziunii cutanate.

- Asocierea cu subluxații sau luxații ale piciorului necesită reducere de urgență și, în continuare, tratament ortopedic sau mai bine, chirurgical;

- Leziuni vasculo-nervoase. Constituie urgență absolută pentru rezolvarea cu prioritate a leziunilor vasculare.

ii. **Precoce.** Cele mai frecvente sunt osteitele și mai ales osteo-artritele care pot complica fracturile

deschise. Necesită un tratament complex și energetic, cu rezultate adeseori modeste.

Mai rar, pot apărea tromboflebite ale membrului inferior cu risc de embolie pulmonară.

iii. **Tardive.** Cea mai severă complicație tardivă este artroza posttraumatică, cu consecințe funcționale grave asupra gleznei. Este determinată de caracterul intraarticular al fracturii și de imperfecțiunile de tratament. Necesită uneori tratament chirurgical care, de regulă, constă în artrodeză tibio-talică.

Tratament. Tratamentul fracturilor pilonului tibial poate fi ortopedic sau chirurgical.

Tratamentul **ortopedic** este diferențiat în funcție de tipul anatomo-topografic al fracturii;

a. *Fracturile marginale anterioare:* se încearcă reducerea ortopedică așezând piciorul în equin, poziție în care se imobilizează în aparat gipsat pentru cca 4-5 luni, din care nu calcă în primele 3-4 luni. Reducerea însă trebuie să fie perfectă, pentru că orice imperfecțiune a suprafeței articulare superioare a plafonului tibial are consecințe dezastruoase asupra articulației gleznei. De aceea, dacă încercarea de reducere ortopedică eșuează sau se produc redeplasări sub gips, este indicat tratamentul chirurgical care constă în fixare cu șuruburi.

b. *Fracturile marginale posterioare* – dacă sunt izolate - se încearcă reducerea ortopedică, bolnavul este așezat în decubit dorsal, cu gamba suspendată la marginea mesei. Peste gambă se trece o eșarfă ale cărei capete sunt fixate la podea de piciorul operatorului. Concomitent se apucă cu ambele mâini piciorul pacientului, încercând de a-i imprima manevra de "scos cizma" extensia și împingerea călcâiului spre anterior. Fractura este asociată frecvent cu subluxația posterioară a piciorului. După ce se apreciază că s-a redus subluxația, se flectează dorsal piciorul și se imobilizează în poziție de talus, în cizmă gipsată înaltă pentru 3 luni din care nu calcă 6 săptămâni.

c. *Fracturile bimarginale* fiind, de obicei, cominutive se tratează prin extensie continuă cel puțin 6 săptămâni și apoi aparat gipsat încă minimum 6 săptămâni.

Orice fractură marginală, dacă este asociată cu o subluxație necesită reducerea subluxației și a fracturii apoi imobilizare în cizmă gipsată înaltă pentru 3 luni, din care nu calcă 6 săptămâni.

Tratamentul chirurgical (osteosinteza cu șuruburi) este indicat în caz de eșec al tratamentului

ortopedic sau dacă fragmentul este mare (circa 1/3 din plafonul tibial), ori dacă deplasarea se produce secundar sub gips. Postoperator, se imobilizează în aparat gipsat pentru un interval de timp ce variază de la caz la caz, dar care se apropie ca durată - de cele mai multe ori - de durata imobilizării din cadrul tratamentului ortopedic.

VI. 11.2.2.

Fracturile maleolare

În acest subcapitol sunt cuprinse leziunile osoase maleolare, dar și ligamentare, ale sistemului de contenție a gleznei, care duc la tulburări ale funcției articulare.

Leziunile "scoabei" (sau "pensei" sau "mortezei") tibio-peroniere pot afecta în diferite grade funcțiile principale ale gleznei: stabilitatea și mobilitatea articulară.

Gravitatea lor se explică prin dereglarea funcțiilor articulației tibiotarsiene ca urmare a celei mai mici imperfecțiuni a acestui sistem. Urmarea acestei imperfecțiuni o constituie artroza care se instalează, cu un cortegiu de fenomene mai mult sau mai puțin grave și care impun până la urmă, nu rareori, artrodeza.

Repoziția anatomică a fragmentelor și stabilizarea lor este deci un imperativ ce trebuie să domine tratamentul fie ortopedic, fie chirurgical, al acestor leziuni.

"Scoaba" tibioperonieră este formată din: maleola tibială, plafonul tibial și maleola peronieră. Tibia și peroneul sunt unite distal printr-o sinartroză, cu un ligament anterior, unul posterior și unul "intern" (prelungire a membranei interosoase). Astfel se formează o "scoabă" suplă ce se adaptează dimensiunilor "scripetelui" astragalian, mai voluminos în partea sa anterioară. De asemenea, cele două maleole sunt unite de astragal și calcaneu printr-un sistem de ligamente grupate în ligamentul colateral extern și ligament colateral intern sau deltoidian.

Gleзна are numai un grad de libertate: flexia și extensia. Mișcările anormale la nivelul său sunt complexe și le clasificăm după predominanța uneia din ele, adoptând clasificarea anglo-saxonă.

Inversiunea constă în supinație asociată cu adducție, iar *eversiunea* în pronație asociată cu rotație externă.

Prin *inversiune*, piciorul basculează în jurul unui ax antero-posterior, marginea sa internă se ridică, iar planta privește medial (rotație internă).

În acest caz, este tensionat complexul ligamentar extern al gleznei, iar ligamentul peroneo-calcanean se poate rupe, sau mai frecvent se poate fractura vârful maleolei peroniere. De regulă, fractura peroneului este "infrasindesmotică" (Sarmiento) și are traiect transversal.

Dacă traumatismul continuă, astragalul eliberat în partea sa externă va împinge maleola internă și o va detașa în totalitate după un traiect oblic, realizând fractura bimalleolară.

Poate surveni însă și o deplasare medială a astragalului, deci o fractură bimalleolară cu subluxație internă, leziune mult mai gravă deoarece implică un tratament mai complex.

În caz că traumatismul continuă și după provocarea fracturii bimalleolare, astragalul are tendința de a se așeza transversal, apăsă pe marginea posterioară a pilonului tibial provocând fracturarea acestuia. În acest caz, va rezulta o fractură bimalleolară și marginală posterioară sau o fractură "trimaleolară" (asimilând marginea posterioară a pilonului tibial cu o a treia maleolă). Leziunea este mult mai gravă, fiind însoțită de rupturi ligamentare și capsulare. Ele pot fi evidențiate adeseori prin radiografii simple, de față și profil; uneori însă este nevoie de un examen radiografic în poziție forțată, provocată de medic sau prin încărcarea piciorului (apăsarea pe picior) bineînțeles după o prealabilă anestezie locală.

Prin *eversiune* piciorul basculează în jurul unui ax antero-posterior; marginea sa externă se ridică, iar planta privește extern, aproape întotdeauna se asociază și o oarecare rotație externă a piciorului.

În prima fază va fi întins ligamentul colateral intern (deltoidian) care se poate rupe parțial sau total (ducând la diferite grade de entorsă), dar în marea majoritate a cazurilor se fracturează maleola internă, detașându-se de regulă, vârful. În acest caz, apare o fractură unimaleolară, de obicei cu mică deplasare.

Dacă traumatismul continuă, astragalul eliberat în partea sa medială, apăsă pe maleola externă provocând și fractura peroneului. Va rezulta o fractură bimalleolară cu sau fără deplasare.

Fractura de peroneu se poate produce în principiu la trei nivele diferite și în funcție de asocierea fracturii de maleolă tibială cu unul dintre cele trei moduri de fracturare a peroneului pot rezulta trei leziuni deosebite:

a) Dacă peroneul se fracturează la nivelul bazei maleolei sale, se va numi fractură bimalleolară tip *Dupuytren joasă* (fig. VI.11.2).

b) Când peroneul se fracturează mai sus, la cca 7-8 cm de vârful maleolei, se va numi fractură tip *Dupuytren înaltă*.

c) Când fractura de peroneu se produce la nivelul gâtului peronier (prin torsiunea peroneului distal din jurul axei sale) se va numi fractură tip *Maisonneuve*. Ultimul tip de fractură este important pentru că se poate asocia cu o leziune a nervului sciatic popliteu extern, la nivelul gâtului peronier, fie imediat, în momentul accidentului, fie tardiv prin prinderea în calus a nervului.

După provocarea fracturii bimalleolare, în momentul torsionării peroneului, se poate produce și smulgerea marginii posterioare a pilonului tibial, solidară cu peroneul prin puternicul ligament posterior al articulației tibio-peroniere inferioare. Astfel apare fractura bimalleolară și marginală posterioară (trimaleolară) prin *eversiune*.

Ea este însoțită cel mai adesea și de o subluxație postero-externă a piciorului.

Simptomatologie. Semnele clinice se pot confunda în cazul fracturilor fără deplasare cu semnele entorselor sau contuziilor. În acest caz, examenul radiografic este decisiv.

În cazul fracturilor cu deplasare și mai ales cu subluxații ale piciorului, se observă deplasarea piciorului postero-lateral sau postero-medial. Radio-

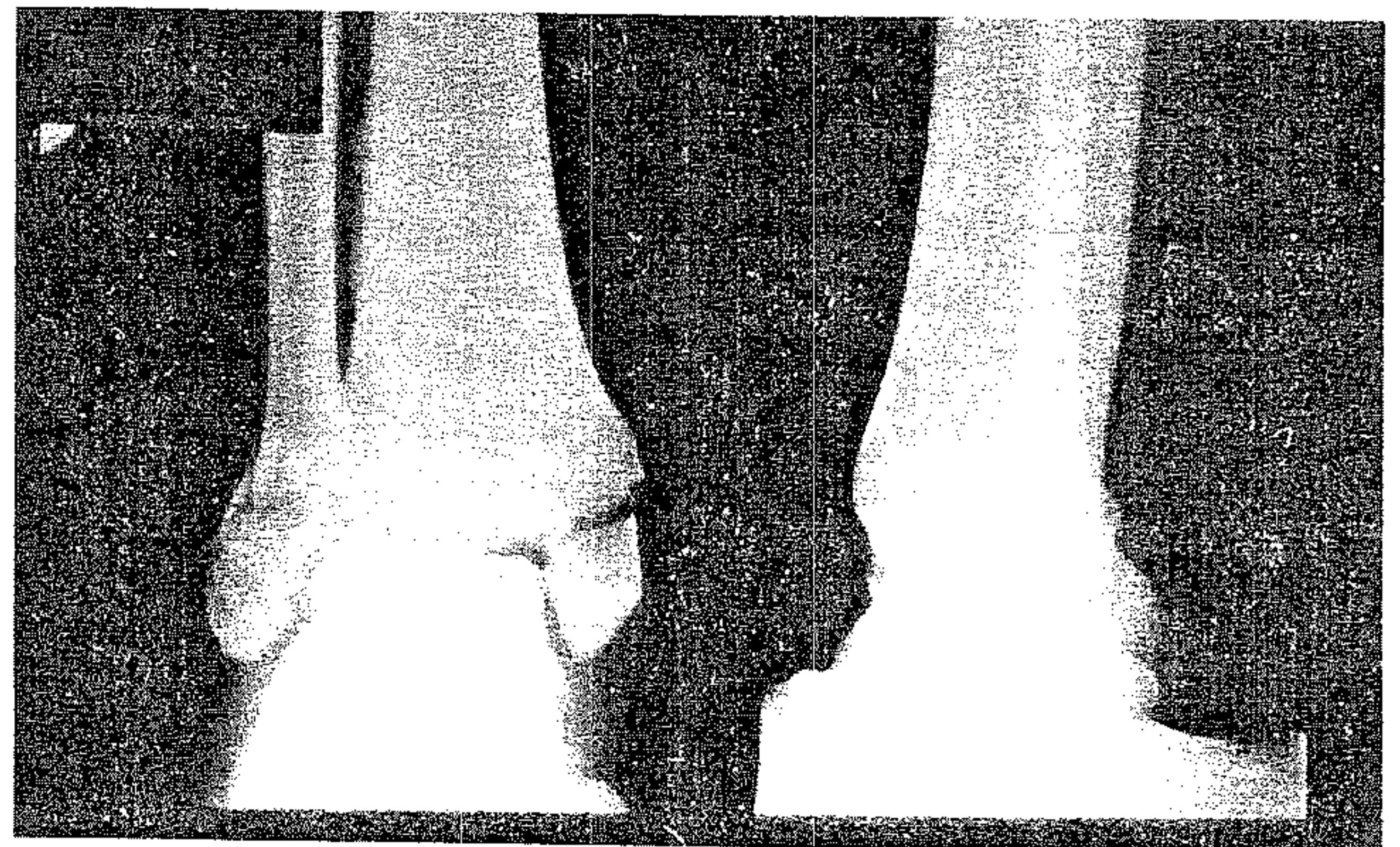


Fig. VI.11.2 – Fractură bimalleolară cu subluxație externă a piciorului.

grafia de față și profil precizează leziunile și sugerează tratamentul. Examenul CT poate fi deosebit de util.

Evoluție. Este, de regulă, favorabilă, în ciuda faptului că sunt fracturi intraarticulare, cu condiția ca să se obțină o perfectă reducere a fragmentelor.

Prognostic. Este condiționat de felul fracturii, asocierea cu subluxații sau luxații, felul tratamentului, vârsta bolnavului și eventuale complicații (ca, de exemplu, fractura deschisă).

Complicații. Complicații imediate. Leziunile vasculo-nervoase, îndeosebi ale pachetului vasculo-nervos tibial – posterior; sunt foarte rare, dar impun intervenția de urgență pentru rezolvarea leziunii arteriale.

Fractura deschisă este cea mai frecventă complicație imediată și uneori pune probleme dificile de tratament.

Deschiderea focarului se produce la nivelul maleolei interne, mai ales atunci când fracturile maleolare sunt însoțite de luxații postero-externe ale piciorului.

Ireductibilitatea unor fracturi – luxații de gleznă poate fi produsă de interpoziția de părți moi (de exemplu, de interpoziția tendonului mușchiului tibial posterior între astragal și maleola internă).

Complicații precoce pot apărea prin supurația plăgilor din fracturile deschise, sau chiar osteo-artrite după fracturile-luxații.

Complicațiile tardive cele mai frecvente sunt: artroza posttraumatică de gleznă, calusurile vicioase și persistența unor subluxații articulare. Osteotomiile efectuate pentru calusurile vicioase dau rezultate modeste și de cele mai multe ori soluția finală constă în artrodeză tibio-astragaliană.

Tratament. Tratamentul ortopedic se impune în fracturile uni-, bi-, și chiar trimaleolare fără deplasare.

Pentru fracturile unimaleolare este suficientă imobilizarea într-o cizmă gipsată gambiero-podală de mers pentru 4-5 săptămâni. Se permite sprijinul la o săptămână de la imobilizare.

Pentru fracturile bimaleolare se face imobilizare cu cizmă gipsată peste genunchi pentru primele 2-3 săptămâni și apoi cizmă gipsată sub genunchi pentru încă 4-5 săptămâni. Sprijinul va fi permis la 2-3 săptămâni de la accident.

Pentru fracturile cu deplasare se face reducerea sub anestezie rahidiană sau generală și intervalele

de imobilizare și interdicție a sprijinului cresc în funcție de aspectul radiografic al fracturilor.

Pentru fracturile trimaleolare și fracturile uni- sau bimaleolare cu subluxații, tratamentul este mult mai nuanțat. După reducerea ortopedică, se face o imobilizare în cizmă gipsată peste genunchi, femuro-podală pentru 3 săptămâni, apoi sub genunchi până la 3 luni. Sprijinul pe membrul inferior se permite după 6 săptămâni de la imobilizare; timp necesar pentru refacerea parțială, dar eficientă, a formațiunilor fibroase capsulare și ligamentare.

Reducerea fracturii trimaleolare cu subluxație posterioară se face prin metoda de "scoatere a cizmei", iar imobilizarea se va face cu piciorul în poziție de "talus" (de flexie dorsală) în primele 3 săptămâni, iar apoi în poziție neutră (de 90° față de gambă) pentru încă aproximativ 9-10 săptămâni.

După imobilizare, se face control radiografic la 5, 10 și 15 zile pentru a se verifica menținerea reducerii (fracturilor care au fost cu deplasare sau subluxație). Dacă se produc deplasări sub aparatul gipsat, se reia reducerea.

Clasic se admit două, cel mult trei tentative de reducere ortopedică.

Redeplasarea sub aparatul gipsat, după a doua și mai ales a treia tentativă, demonstrează instabilitatea fracturii și asocierea ei cu leziuni importante capsulo-ligamentare ale gleznei.

În aceste situații se impune recurgerea la tratament chirurgical.

Tratamentul chirurgical. Actualmente, se operează de la început toate fracturile bimaleolare și trimaleolare cu deplasare la care fragmentul marginal posterior are suprafața articulară mai mare de o pătrime din întreaga suprafață articulară a pilonului tibial (a plafonului tibial), evidențiată prin radiografia de profil.

De asemenea, se operează și fracturile unimaleolare sau bimaleolare cu deplasare, nereductibile ortopedic.

Osteosinteza se face de regulă cu șuruburi, plăci înșurubate (pe peroneu), sau hobanaj pe maleola tibială (fig. VI.11.3). După operație, imobilizarea este de mai scurtă durată decât în cazul fracturilor tratate ortopedic. Neconsolidarea vârfului maleolei interne smuls și necomplicat cu subluxații, deplasări mari etc. este compatibilă cu o bună biomecanică a gleznei. În caz de dureri, se face chirurgical "avivarea" fostului traiect de fractură și se fixează maleola cu un șurub sau se extirpă

vârful detașat al maleolei și se inseră ligamentul deltoidian pe baza maleolei.

În caz de consolidări vicioase ori neconsolidări, se poate încerca refacerea mortzei tibioperoniere prin osteotomii de maleole sau cura chirurgicală a pseudartrozei. Dar, în cele mai multe cazuri de consolidare în poziție vicioasă, soluția definitivă este artrodeza (anchiloză terapeutică deliberată) care duce la desființarea mișcărilor la nivelul articulației tibioastragaliene pe cale chirurgicală.

Diastezisul tibioperonier

Deși este o leziune ligamentară, este descris de obicei la capitolul fracturilor maleolare, având numeroase puncte comune cu acestea în ceea ce privește mecanismul de producere, simptomatologia și tratamentul.



Fig. VI.11.3 – Fractură bimaleolară operată cu placă înșurubată pe peroneu și hobanaj pe maleola tibială.

Articulația tibioperonieră inferioară este o sinartroză. La nivelul acestei articulații, pilonul tibial are o porțiune concavă în care pătrunde fața medială a peroneului, iar radiografic apare o mică zonă de suprapunere a celor două segmente osoase, pe incidența de față.

În caz de diastezis, peroneul se deplasează lateral, iar radiografic apare un spațiu liber între tibia și peroneu. Ligamentele sunt rupte, scoaba tibio-peronieră este lărgită și se produce o incongruență articulară, astragalul dispunând de un spațiu mai

larg între cele două maleole. În mod normal, pe radiografia standard de față a gleznei, spațiul articular nu depășește 3 mm.

În caz de subluxație, spațiul articular dintre maleola internă și astragal se mărește, luând forma unui "corn al abundenței" (R.M. d'Aubigné).

Clinic, se constată mișcările anormale de lateralitate ce pot fi imprimate astragalului ("balotajul" astragalian) și care provoacă o instabilitate articulară. Este o stare anormală incompatibilă cu un sprijin și mai ales cu un mers bun.

Tratamentul ortopedic este recomandat bolnavilor cu contraindicații chirurgicale, de cauză locală sau generală.

Constă în aplicarea unei cizme gipsate înalte (peste genunchi) bine mulată pe regiunile maleolare în momentul în care gipsul face priză. Imobilizarea este de aproximativ 3 luni. În primele 6 săptămâni este interzis sprijinul pe aparatul gipsat.

Este obligatoriu controlul radiografic la 5, 10 și 15 zile de la reducere. În caz de redeplasare se reiau manevrele de reducere și se aplică un nou aparat gipsat, sau se decide intervenția chirurgicală.

Tratamentul chirurgical constă într-o fixare prin bulonaj sau cu un șurub lung de spongie care trece din maleola peronieră până în corticala opusă a tibiei și sutura ligamentului tibio-peronier anterior. Imobilizarea și reluarea sprijinului este aceeași ca la tratamentul ortopedic, pentru fracturile trimaleolare. Imobilizarea gipsată va fi de aproximativ 3 luni, iar sprijinul pe piciorul operat va fi permis numai după 6-8 săptămâni de la operație. După 4-6 săptămâni de la operație se extrage însă materialul metalic de artrosinteză pentru a se preveni o eventuală sinostoză tibio-peronieră și se continuă cu un tratament funcțional de recuperare articulară susținută și complexă.

Rezultatul este întotdeauna bun atunci când se obține o bună congruență articulară, mai ales tibio-astragaliană.

Când persistă, sau apare în timp o incongruență articulară tibio-astragaliană oricât de mică, evoluția va fi nefavorabilă, spre artroză.

VI.12.

FRACTURILE ASTRAGALULUI

DAN LEONARD NICULESCU

Fracturile de astragal sunt relativ rare și se întâlnesc mai frecvent la indivizi tineri, ca accidente rutiere sau ca accidente de muncă, prin cădere de la înălțime.

Astragalul este un element esențial în biomecanica gleznei, cu rol important în statică și mers. El distribuie forțele primite prin pilonul tibial, la articulațiile subastragaliană și mediotarsiană. Este acoperit cu cartilaj pe trei cincimi din suprafață și este lipsit de inserții musculare.

Vascularizația astragalului este relativ slabă, mai ales la nivelul corpului său. Majoritatea vaselor nutritive pătrund la nivelul colului și la nivelul sinusului tarsian.

Fracturile cu deplasare întrerup adeseori pediculii vasculari importanți și expun la riscul de necroză aseptică de corp astragalian.

VI.12.1.

ETIOPATOGENIE

Fracturile de astragal se produc de obicei prin traumatisme importante, ca accidentele de circulație. La automobiliști se produc prin flexia dorsală brutală a piciorului sprijinit pe pedala de frână, când vehiculul se izbește de un obstacol. Marginea anterioară a pilonului tibial lovește gâtul astragalian ca o daltă și îl fracturează. Același mecanism se poate întâlni la aviatori, prin flexia dorsală exagerată a piciorului sprijinit pe palonier, în cazul unei aterizări mai puțin reușite. Aceleași fracturi se întâl-

nesc și la constructori accidentați prin cădere de la înălțime.

Mai sunt descrise fracturile de astragal din cursul conflictelor militare provocate de explozii de mine. În aceste cazuri, apar de obicei fracturi complexe asociate cu fracturi de maleole și calcaneu.

VI.12.2.

CLASIFICARE. FORME ANATOMO-CLINICE

În funcție de frecvența și importanța lor, se pot descrie: fracturi complete și fracturi parcelare de astragal. **Fracturile complete** sunt:

1. **Fracturile de gât astragalian.** Sunt cele mai frecvente și se produc prin mecanismul cel mai obișnuit, de flexie dorsală exagerată a piciorului. Ele au mai multe variante:

a) *Fracturi de gât astragalian fără deplasare sau cu minimă deplasare* (fig. VI.12.1 b).

Semnele clinice sunt discrete și asemănătoare cu ale unei entorse de gleznă. Evoluția este bună cu tratament ortopedic.

b) *Fractura de gât astragalian cu luxație subastragaliană.* Produce leziuni capsulo-ligamentare și porțiunea posterioară a articulației astragalocalcaneene și uneori chiar a ligamentului interosos al sinusului tarsian. Riscul de necroză aseptică de corp astragalian este semnificativ.

c) *Fractura de gât astragalian cu luxație posterioară a corpului.* Aparatul capsulo-ligamentar al corpului astragalian este rupt aproape în totalitate.

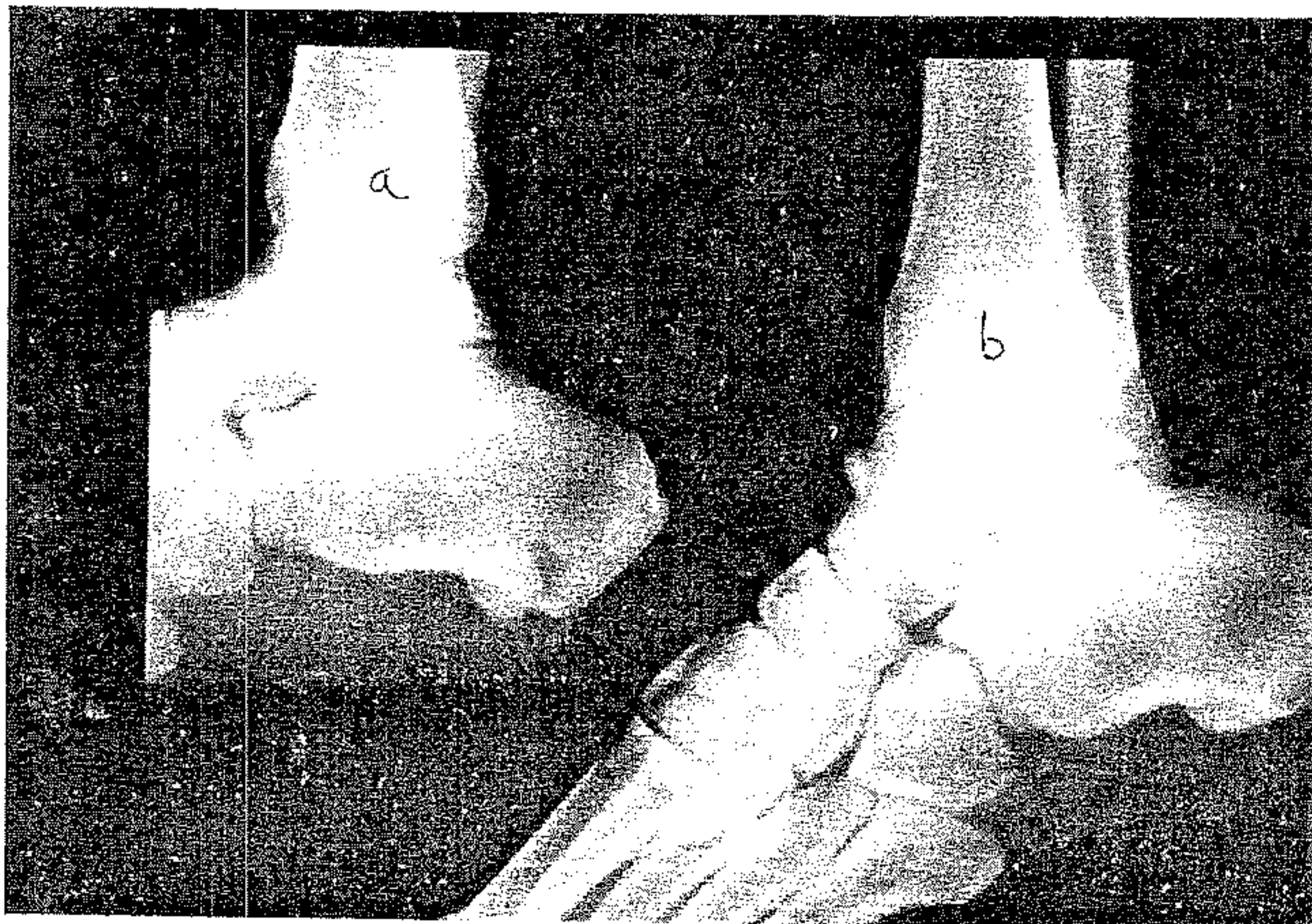


Fig. VI.12.1 – a. Fractură de tubercul calcanean; b. Necroză aseptică de corp astragalian, după fractură de col cu deplasare.

Corpul astragalului se dislocă înapoi, iar pilonul tibial pătrunde între el și gâtul astragalului, venind în contact cu calcaneul.

Prin deplasarea posterioară a corpului astragalian, poate fi lezat pachetul vasculo-nervos tibial posterior. În plus, se poate produce deschiderea focarului de fractură, fie imediat, fie prin necroza secundară a tegumentelor întinse și ischemiate de astragalul dislocat.

La *examenul clinic*: glezna apare deformată, cu dureri vii, exacerbate de imobilizare.

Radiografia de față, de profil și axială, uneori incidențele oblice, sau examenul CT precizează diagnosticul.

II. Fractura corpului astragalian este mai puțin frecventă. Se produce prin cădere de la înălțime. Traiectele de fractură se situează de obicei în zona anterioară, mai rar în porțiunea posterioară a corpului astragalian și cel mai frecvent sunt cominutive.

Sunt întâlnite și în cursul conflictelor armate, când sunt provocate de șocul vertical al unor explozii de mine.

Foarte frecvent, se complică cu necroze aseptice de corp astragalian.

Dintre *fracturile parcelare* de astragal mai importante sunt:

i) Fracturile parcelare de cap astragalian prin cădere cu piciorul în poziție de equin. Capul astragalian lovește scafoidul și se pot produce fracturi parcelare atât de cap astragalian, cât și de scafoid. În plus, pot apărea și dislocații astragalo-scafoi-

dience cu risc de evoluție spre picior plat posttraumatic.

ii) Fracturile osteocartilaginoase ale domului astragalian sunt fracturi care interesează versanții scripetelui astragalian în zona lor cea mai înaltă. Cele mai frecvente interesează versantul intern. Pot fi fără deplasare sau cu deplasare. Cele cu deplasare trebuie rezolvate chirurgical.

iii) Fracturile de apofiză posterioară Shepherd. Numite și fracturile tuberculilor posteriori, interesează unul sau ambii tuberculi care delimitează șanțul tendonului flexor propriu al halucelui.

Din această cauză apar dureri la nivelul fracturii în caz de mobilizare activă sau pasivă a halucelui respectiv.

Radiografic poate fi confundată cu un os trigonum supranumerar.

VI.12.3.

EVOLUȚIE – PROGNOSTIC

În fracturile de gât de astragal fără deplasare sau cu minimă deplasare evoluția este favorabilă spre consolidare; practic nu există risc de necroză ulterioară.

În fractura-luxație subastragaliană, riscul de necroză aseptică de corp astragalian este mai mare de 50%.

În fracturile corpului astragalian cu luxație tibio-astragaliană, evoluția este întotdeauna spre necroză aseptică.

VI.12.4.

COMPLICAȚII

- Lezarea pachetului vasculo-nervos tibial posterior prin compresiunea corpului astragalian luxat, este posibilă, dar relativ rară. Probabil că vasele sunt protejate și de tendoanele mușchilor flexori ai degetelor.

- Deschiderea focarului de fractură imediat în cursul accidentului, sau secundar, după câteva zile prin eliminarea escarei cutanate. Ambele evenimente sunt grave prin posibilitatea de declanșare a unei osteo-artrite severe.

- Asocierea fracturilor de astragal cu fracturi de maleole, de calcaneu, complică evoluția și tratamentul lor.

Calusurile vicioase, cu modificarea unghiului de înclinație dintre colul și corpul astragalului pot antrena apariția unui picior plat posttraumatic.

- Pseudartroza, de obicei, evoluează către artroză tibioastragaliană și subastragaliană.

- Necroza aseptică posttraumatică, aproape inexistentă la fracturile fără deplasare, este cu atât mai frecventă cu cât dislocările sunt mai mari.

- Artroza tibioastragaliană și subastragaliană apare după calusuri vicioase, pseudartroze și necroze aseptice.

VI.12.5.

TRATAMENT

Este diferențiat în raport cu forma anatomo-clinică și complicațiile care pot apărea.

- Fracturile de gât astragalian, fără deplasare sau cu deplasare minimă se imobilizează în cizmă gipsată sub genunchi pentru 8-10 săptămâni fără sprijin în primele 6 săptămâni.

- Fracturile de gât astragalian cu luxație subastragaliană trebuie reduse în urgență pentru a evita complicațiile. De cele mai multe ori, nu se poate obține o reducere ortopedică anatomică și soluția cea mai bună este osteosinteza cu șuruburi și imobilizare gipsată pentru 3 luni, fără să calce în primele 2 luni.

- Fracturile de corp astragalian sunt tratate inițial ortopedic, dar evoluția lor frecventă spre artroză

impune ulterior o dublă artrodeză tibio-tarsiană și astragalo-calcaneană.

- Fracturile parcelare de astragal beneficiază de un tratament mult mai nuanțat.

a) În fracturile parcelare de cap astragalian, riscul cel mai important este de artroză mediotarsiană și de picior plat posttraumatic. De aceea, imobilizarea gipsată, de cca 6-8 săptămâni este urmată de fizioterapie și purtarea de susținătoare plantare pe perioade lungi de timp (6-12 luni).

b) Fracturile osteocartilaginoase ale domului astragalian interesează cu predilecție versantul intern al scripetelui astragalian și mult mai rar versantul extern.

În fracturile fără deplasare, se procedează ca mai sus.

În fracturile cu deplasare, se intervine chirurgical. Pentru versantul medial, abordul este transmaleolar intern, iar pentru cel extern se face abord premaleolar extern.

Dacă fragmentul osteo-cartilaginos este mic se extirpă. Dacă este voluminos se va fixa cu unul sau două șuruburi "pierdute" tip Smillie.

Evoluția este adeseori nefavorabilă spre artroză posttraumatică.

c) În cazul fracturilor de apofiză posterioară (de "coadă" de astragal) tip Shephard se face imobilizarea gipsată pentru 5-6 săptămâni.

- În fracturile-luxații deschise, complicate cu osteoartrită, se face asanare chirurgicală și aplicarea de fixator extern.

Pe cât posibil, se evită astragalectomia care duce la dezechilibru important în articulația gleznei și scurtare a membrului respectiv.

VI.13.

FRACTURILE CALCANEULUI

DAN LEONARD NICULESCU

Fracturile de calcaneu sunt cele mai frecvente dintre fracturile oaselor tarsiene.

Calcaneul este constituit dintr-o corticală relativ subțire și numeroase fascicule de travee osoase ce delimitează o zonă de minimă rezistență în zona subastragaliană. Aici se produc fracturile "talamice" care, de regulă, sunt grevate de sechele importante ca: artroza subastragaliană și piciorul plat valg dureros posttraumatic.

VI.13.1.

ETIOPATOGENIE

Se întâlnesc mai ales după vârsta de 30 de ani și sunt mai frecvente la bărbați, datorită accidentelor de muncă. Se produc, de regulă, prin cădere de la înălțime. De aceea, se pot asocia uneori cu fractură prin tasare de coloană dorsolombară.

Principalele forțe care produc fractura sunt:

- Forfecarea calcaneului prin două forțe orientate pe direcția verticală: una este greutatea corpului care, în cădere, se transmite prin astragal în zona mijlocie a calcaneului și a doua este rezistența solului care se transmite în sens contrar prin marea tuberozitate calcaneană.

Se produce o primă fractură retrotalamică.

Greutatea corpului acționând în continuare în zona pretalamică produce a doua dislocare.

- Între aceste două zone se produc multiple traiecte de fractură și, în final, se produce "prăbușirea" zonei subtalamice.

- Smulgerea mării tuberozități se produce prin tracțiunea violentă a mușchiului triceps sural.

VI.13.2.

CLASIFICARE ANATOMOPATOLOGICĂ

Fracturile de calcaneu se pot clasifica după tipul fracturii în:

- i) Fracturi talamice (articulare), sunt cele mai frecvente, aproximativ 80% din total.

Pot fi fără deplasare, cu prognostic relativ bun și mult mai frecvent cu deplasare și au un prognostic rezervat (fig. VI.13.1).



Fig. VI.13.1 – Osteosinteză – reconstrucție de calcaneu (fixată cu fragmente de broșă Kirschner).

- ii) Fracturile extratalamice – nearticulare – care sunt mult mai puțin severe.

Când interesează marea tuberozitate (posterioară) pot avea traiect vertical (retroarticular) sau orizontal "în cioc de rață".

Se mai pot produce fracturi ale mării apofize, a micii apofize (sustentaculum tali) și mai rar a tuberculilor posteriori calcaneeni (fig. VI.12.1. a).

iii) Fracturi complexe – fracturi de calcaneu asociate cu fracturi ale gleznei.

VI.13.3.

SIMPTOMATOLOGIE

Semnele fracturilor de calcaneu depind de localizarea traiectului de fractură și de gradul deplasării.

Dacă este posibil, examinarea pacientului se va face și în decubit ventral sau chiar în poziția "în genunchi" pentru a examina comparativ zona calcaneană bilateral.

Se observă deformarea regiunii calcaneene cu lățirea ei transversală, ștergerea reliefurilor maleolare și a tendonului ahilian cu aplatizarea bolții plantare și cu echimoză "numulară" în zona plantară.

În fracturile cu înfundare talamică se constată micșorarea distanței dintre maleole și sol, comparativ cu piciorul controlateral.

Apare un edem important, iar în zilele următoare pot apărea flictene cu conținut seros sau chiar serosanguinolent.

Mobilitatea în articulația gleznei (flexia și extensia piciorului) este ușor diminuată, dar mișcările din articulația subastragaliană sunt foarte limitate și dureroase.

Radiografia precizează diagnosticul și oferă date pentru planul terapeutic.

Controlul radiografic trebuie să fie cel puțin de profil și o incidență axială retrotibială. Se mai pot face incidente oblice și mai modern examenul CT.

Clasificarea radiologică Böhler constituie un criteriu de apreciere a gravității, dar numai pentru fracturile talamice cu înfundare.

Unghiul tuberoarticular pe care l-a descris este format astfel: una din drepte unește marginea superioară a tuberozității posterioare cu punctul cel mai înalt al suprafeței calcaneene. A doua dreaptă unește acest al doilea punct cu marginea superioară a tuberozității anterioare. Are valoarea de cca 35° și este deschis posterior.

Modificările patologice ale unghiului sunt:

- înfundarea de gradul I când el scade sub 25°;

- înfundarea de gradul II când cele două linii se confundă și unghiul devine nul (0°);

- înfundarea de gradul III când unghiul s-a inversat, s-a negativat.

Dar imaginea radiografică este orientativă, numai intraoperator se poate aprecia adevărata gravitate a leziunilor.

VI.13.4.

EVOLUȚIE ȘI PROGNOSTIC

Fracturile de calcaneu consolidează aproape întotdeauna, datorită structurii spongioase a osului și unei bune vascularizații.

Rămân uneori sechele severe în funcție de forma anatomopatologică a fracturii, de complicațiile ce pot apărea și de tratamentul efectuat.

VI.13.5.

COMPLICAȚII

Complicațiile fracturilor de calcaneu pot fi imediate, precoce sau tardive.

Complicațiile imediate: leziunile vasculo-nervoase ale pachetului tibial posterior sunt foarte rare.

Fracturile deschise în special după traumatisme severe, trebuie să fie rezolvate în urgență.

Complicațiile precoce - sunt reprezentate îndeosebi osteitele și mai rar osteoartritele posttraumatice, urmare fie a fracturilor deschise, fie mai rar, a fracturilor închise operate, supurate.

Necesită tratamente de durată și cu rezultate modeste.

Complicațiile tardive

- Calusul vicios cu piciorul plat-valg și lățit posttraumatic este cea mai frecventă.

- Poate apărea și un "conflict" maleo-calcanean, între maleola peronieră și calcaneul lățit posttraumatic. Mersul și statica pot fi dureroase.

- Sindromul algoneurodistrofic posttraumatic apare relativ frecvent și este deosebit de rezistent la tratament.

- Artroza subastragaliană este frecventă și este produsă de incongruența posttraumatică din articulația astragalocalcaneană.

Uneori, prin instalarea în decurs de câțiva ani a unei anchiloze fibroase la acest nivel, durerile sunt mult diminuate și permit o reluare mulțumitoare a mișcărilor și sprijinului.

- Osteita fistulizată de calcaneu, care poate apărea după o fractură deschisă sau postoperator este greu de tratat.

VI.13.6.

TRATAMENT

Tratamentul depinde de forma anatomo-clinică a fracturii.

- În fracturile fără deplasare, atât articulare cât și nearticulare, se face tratament ortopedic.

Se face imobilizare într-un aparat gipsat, de preferință cu cameră liberă posterioară tip Griffin pentru cca 6 săptămâni, apoi recuperare articulară susținută. Sprijinul este permis la cca 8 săptămâni de la accident (fig. VI.13.2).

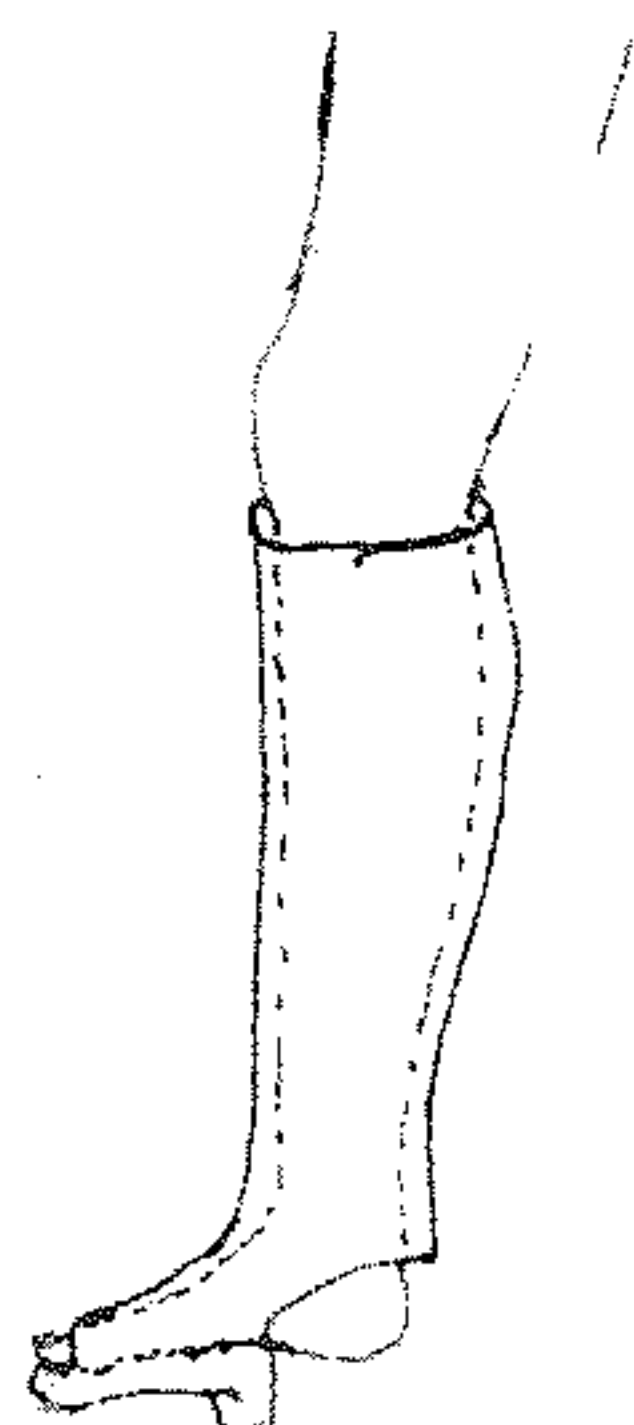


Fig. VI.13.2 – Fractură talamică de calcaneu, cu deplasare.

În fracturile marii tuberozități calcaneene cu deplasare, se face osteosinteza cu șuruburi sau cerclaj cu fir metalic (în fracturile în “cioc de rață”).

În caz de contraindicație locală (flictene, dermite locale etc.) sau generală se va face tratament “funcțional”. Se va renunța la imobilizarea gipsată. Se va menține piciorul în poziție proclivă și se va face mobilizarea degetelor și a gleznei din primele zile de tratament.

Tratamentul chirurgical este rezervat fracturilor cu deplasare. Pentru cele extraarticulare, osteosinteza este simplă de efectuat; cu șuruburi sau plăcuțe înșurubate.

Pentru fracturile talamice cu înfundare, restaurarea articulară este dificilă. Se face reconstrucția calcaneană și osteosinteza cu plăcuțe înșurubate, șuruburi sau fragmente de broșe Kirschner. Rezultatele nu sunt strălucite (fig. VI.13.3).



Fig. VI.13.3 – Aparat gipsat “cu cameră liberă posterioară” de mers tip Griffin, pentru fractură de calcaneu.

De aceea, pentru a grăbi reluarea sprijinului, majoritatea autorilor recomandă intervenția de tip Stulz, care constă în reducere și artrodeză primară astragalo-calcaneană, cu grefe corticospongioase iliace.

Fixare metalică și imobilizare gipsată.

Prin artrodeză se suprimă durerile și astfel sunt ameliorate statica și mersul.

La persoanele vârstnice, se face tratament “funcțional” de recuperare din primele zile după accident, renunțând la imobilizare.

După 3-4 luni de la accident, rezultatele tratamentului ortopedic și chirurgical sunt adeseori comparabile.

VI.14.

FRACTURILE SCAFOIDULUI, CUBOIDULUI, CUNEIFORMELOR, METATARSIENELOR ȘI FALANGELOR

DAN LEONARD NICULESCU

VI.14.1.

FRACTURILE SCAFOIDULUI

Fracturile izolate ale scafoidului sunt relativ rare, cel mai frecvent ele se asociază cu leziuni ale articulațiilor vecine.

VI.14.1.1.

Etiopatogenie

Majoritatea lor se produc prin cădere cu piciorul în poziție de equin. Scafoidul este comprimat între capul astragalian și cuneiforme.

Se pot produce fracturi de scafoid prin mecanism direct, prin căderea unei greutate pe antepicior.

Mai rar, se poate produce smulgerea tubercului intern scafoidian prin contracția violentă a mușchiului tibial posterior.

VI.14.1.2.

Anatomie patologică

Fracturile de corp scafoidian pot fi: orizontale, sagitale, parcelare sau cominutive.

Deplasarea lor este condiționată de integritatea aparatului capsulo-ligamentar care se inseră pe scafoid.

Fragmentele cu deplasare se pot disloca spre fața dorsală a piciorului, proeminând sub tegument și pot comprima artera pedioasă.

VI.14.1.3.

Simptomatologie

În fracturile fără deplasare, semnele seamănă cu ale unei entorse.

În fracturile cu deplasare, se pot palpa în zona dorsală fragmente migrate. Se constată deformarea în varus a marginii interne a piciorului.

Mișcările active și pasive ale piciorului în articulațiile mediotarsiană și tarsometatarsiană sunt mult limitate.

Radiografia oferă date esențiale pentru tratament.

VI.14.1.4.

Complicații

Fracturile de scafoid cu deplasare pot duce la prăbușirea bolții interne a piciorului și, în consecință, la picior plat-valg posttraumatic.

Fracturile de corp scafoidian pot duce la artroze dureroase cu tulburări în statică și mers.

VI.14.1.5.

Tratament

Fracturile fără deplasare se tratează ortopedic prin imobilizare în aparat gipsat de mers pentru 6-8 săptămâni.

Fracturile cu deplasare reduse ortopedic, de cele mai multe ori se redeplasează sub aparatul gipsat. De aceea, au indicație chirurgicală. Se face osteosinteză cu șuruburi sau cu fragmente de broșe Kirschner.

În caz de fracturi cominutive de corp scafoidian, se face artrodeză mediotarsiană, de obicei completată cu autogrefe iliace.

Atât după tratamentul ortopedic, cât și după cel chirurgical, se recomandă susținătoare plantare cca 6 luni pentru prevenirea piciorului plat posttraumatic.

VI.14.2.

FRACTURILE DE CUBOID

Se produc prin mecanism direct, prin căderea unei greutate pe partea externă a piciorului, sau mai rar, prin căderea cu piciorul în equin și zdrobirea cuboidului între calcaneu și metatarsiene.

Traiectul de fractură unic are, de obicei, direcție sagitală. Pot fi și fracturi cominutive asociate cu fracturi ale oaselor vecine (fig. VI.14.1).



Fig. VI.14.1 – Dislocare astragalo-scafoidiană cu fractură de cuboid.

Fracturile sunt de obicei fără deplasare, fragmentele fiind menținute de un aparat fibro-ligamentar puternic.

Radiografia precizează diagnosticul și orientează conduita terapeutică.

Tratamentul constă în imobilizare într-un aparat gipsat de mers pentru 6-8 săptămâni.

VI.14.3.

FRACTURILE CUNEIFORMELOR

Sunt rar întâlnite. Ele sunt, de regulă, asociate cu leziuni de scafoid și de metatarsiene.

Mecanismul de producere este direct prin căderea unei greutate pe picior în zona pretibială. În acest fel, este fracturată aproape întotdeauna și baza metatarsianului I.

Semnele clinice locale: dureri în punct fix, echimoză, edem etc., sunt completate de examenul radiografic care precizează diagnosticul.

VI.14.3.1.

Tratament

Tratamentul constă în aplicarea unui aparat gipsat bine mulat pe arcada internă a piciorului. Se menține 6 săptămâni, apoi susținător plantar pentru încă 5-6 luni.

VI.14.4.

FRACTURILE METATARSIENELOR

Sunt fracturi destul de frecvente și pot fi urmate de sechele importante dacă nu sunt tratate corespunzător.

VI.14.4.1.

Etiopatogenie

Se pot produce prin mai multe mecanisme, dar cel mai frecvent prin mecanism direct, prin căderea unei greutate pe antepicior (fig. VI.14.2).

Prin mecanism indirect se produc mult mai rar, ca de exemplu prin inflexiunea sau torsionarea antepiciorului.

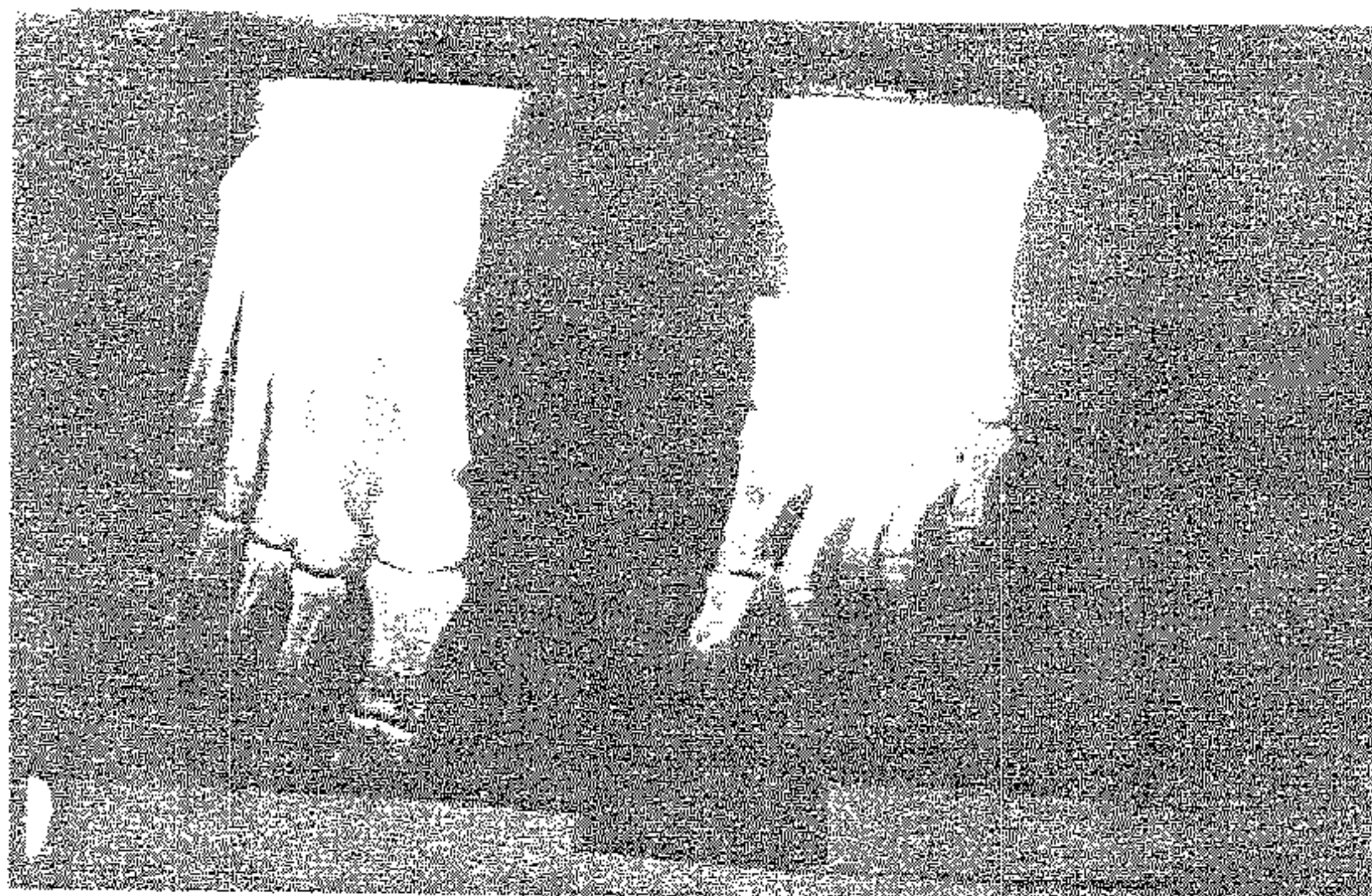


Fig. VI.14.2 – Fractură de metatarsian I cu deplasare.

Prin smulgere, se poate fractura baza metatarsianului V trăcționată de mușchiul scurt peronier lateral, care se inseră pe stiloidă.

O formă particulară este fractura “de marș” sau de efort Deutschländer. Interesează gâtul metatarsienelor II și mai rar III, după eforturi mari de mers la indivizi neantrenați. Descriș de militari ca “picior forțat”.

VI.14.4.2.

Anatomie patologică. Clasificare

După localizare se pot grupa în:

a) Fracturile de col de metatarsian sunt destul de frecvente. Când sunt cu deplasare, fragmentul distal basculează plantar, și provoacă la nivelul plantei calozități foarte dureroase.

b) Fracturile diafizei metatarsiene au de regulă, traiect oblic lung. Când interesează mai multe metatarsiene se însoțesc de deplasări, putând provoca piciorul plat sau chiar rotund anterior, posttraumatic.

c) Fracturile bazei metatarsienelor afectează în special metatarsienele cap de rând. Cea mai frecventă și importantă este smulgerea apofizei stiloide a metatarsianului V, de către tendonul scurtului peronier lateral.

VI.14.4.3.

Simptomatologie

Se constată dureri locale cu tumefacție difuză a antepiciorului.

Se pot decela crepitații osoase și echimoze pe antepicior.

Radiografia precizează diagnosticul. La fracturile de oboeală după cca 3 săptămâni de la accident, se observă un calus hipertrofic de formă fusiformă sau romboidală.

VI.14.4.4.

Evoluție-prognostic

Fracturile cu deplasare pot consolida vicios și să apară picior plat anterior, îndeosebi atunci când au fost fracturate mai multe metatarsiene.

VI.14.4.5.

Tratament

În fracturile fără deplasare, se aplică un aparat gipsat de mers pentru 4-5 săptămâni.

În fracturile cu deplasare este destul de dificil să se obțină reducerea ortopedică.

Se recurge, de cele mai multe ori, la osteosinteză cu fragmente de broșă Kirschner centromedular sau cu șurub pentru stiloida metatarsianului V.

Se folosesc și mici plăci fixate cu șuruburi fine. Mult mai rar se fac cerclaje cu fir metalic pentru fracturile oblice lungi.

VI.14.5.

FRACTURILE FALANGELOR

Sunt relativ frecvente și se produc prin traumatism direct, prin căderea unor greutate. Se pot produce și prin izbirea degetului de un obstacol, în mers. Sunt însoțite adeseori de leziuni tegumentare foarte variate.

Halucele este cel mai des afectat, fractura este cominutivă și interesează, ca și la celelalte degete, cu predilecție falanga unghială. Subunghial apare un hematom foarte dureros.

În fracturile ultimelor falange (unghiale), deplasarea este minimă sau lipsește.

Fracturile diafizare ale primei falange se angulează cu vârful plantar, din cauza contracției mușchiului extensor, putând provoca un durion plantar dureros.

Clinic apar destul de repede: dureri vii, echimoză și edem.

Examenul radiografic precizează existența eventuală a unor fracturi.

VI.14.5.1.

Tratament

Pentru fracturile fără deplasare, imobilizarea se face prin solidarizarea degetului fracturat la degetul vecin sănătos.

Pentru hematumul dureros subunghial, se face evacuarea sângelui prin perforarea unghiei cu o freză fină.

În cazul zdrobirilor de haluce cu imposibilitate de a-l conserva, se va evita dezarticulația halucelui și se va face amputație cu conservarea cel puțin a capătului proximal al primei falange.

În acest fel se conservă, chiar și numai parțial, rolul de propulsie al halucelui.

BIBLIOGRAFIE

(comună pentru capitolele VI.5 – VI. 14)

1. **Antonescu D. și colab.** – Mai este astăzi indicată osteosinteza fracturilor pertrohanteriene cu tije elastice Ender? Rev. Ortop. Traum., 1994, 4, 3-4, 133-137.
2. **Antonescu D., Medrea O.** – Actualități în ortopedie și traumatologie, Edit. Medicală, București, 1989.
3. **Baciu C.** – Chirurgia și protezarea aparatului locomotor, Edit. Medicală, București, 1986.
4. **Bado J.L.** – The Monteggia lesion, Clin. Orthop., 1967, 50, 71.
5. **Bouchon J.P.** – Fracture de l'extrémité supérieure du fémur et gériatrie: "libres propos", p. 252-261. In: Les fractures trochantériennes du sujet âgé, Sauramps médical, Montpellier, 1996.
6. **Braco H.** – Cahiers d'enseignement de la SOFCOT. Conférences d'enseignement, 1991, 75-83.
7. **Briddle S.H., Patel A.P., Bricher M.** – Fixation of Intertrochanteric Fractures of the Femur, J. Bone Joint Surg. (Br.), 1991, 73 b, 330, 4.
8. **Brișan C., Ghergulescu N.** – Considerații privind cinestostatica articulației șoldului, Rev. Ortop. Traum., 1997, vol. VII, nr. 2, p. 101-103.
9. **Browner B.D., Jupiter J.B., Levine A.M., Trafton P.G.** – Skeletal trauma, W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1992.
10. **Burghiele N.** – Fracturile calcaneului, Edit. Medicală, București, 1978.
11. **Burghiele Th.** – Patologie chirurgicală, vol. II, Edit. Medicală, București, 1976.
12. **Chanberlin B., Laude F., Alinger H.** – Le coût direct des fractures pertrochantériennes du sujet âgé, p. 277-288. In: Les fractures trochantériennes du sujet âgé, Sauramps médical, Montpellier, 1996.
13. **Collister C.M.** – Surgery of the musculo-skeletal system, Raven Press Ltd., New York, 1990.
14. **Crenshaw A.H.** – Campbell's operative orthopaedics, C.V. Mosby Co., 1992.
15. **Decoulx P., Razemon J.P.** – Traumatologie Clinique, Masson, Paris, 1969.
16. **Denischi A., Medrea O., Popovici N.** – Bolile piciorului, Edit. Medicală, București, 1964.
17. **Denischi A., Dinulescu I., Antonescu D., Roventa N., Marin I.** – Artroplastia protetică în tratamentul fracturilor recente și pseudartrozelor de col femural – rezultate preliminare, Chirurgia, 1974, vol. 23, nr. 4, p. 317-327.
18. **Diaconescu S., Coihan C., Babalîc A., Barbilian A.** – Orientări terapeutice actuale în fracturile de col femural. Prezentare USSM, Fil. Mil., București, 8.09.1995.
19. **Dinulescu I., Marin I., Cursaru A., Tomi G.** – Asocierea osteosintezei interne și externe în fracturile complexe ale pilonului tibial, Rev. Ortop. și Traum., 1995, 5, 3, 121-125.
20. **Dupuy J.F.** – Prothèse cervico-céphalique "Fast ad". In: Les fractures trochantériennes du sujet âgé, Sauramps médical, Montpellier, 1996, p. 133-138.
21. **Epps Ch.** – Complications in Orthopaedic Surgery, J.B. Lippincott, Philadelphia, 1986.
22. **Floareș Gh.** – Traumatisme osteo-articulare. Curs litografiat Litografia I.M.F. Iași, 1979.
23. **Georgescu N., Iancu C., Petcu I., Caramfil R.** – Posibilități de tratament în fracturile diafizare cominutive, Rev. Ortop. și Traum., 1991, 1, 1-2, 83-87.
24. **Georgescu N., Alexa O., Cosma T.** – Tratamentul fracturilor trohanteriene cu lamă-placă condiliană (AO), Rev. Ortop. și Traum., vol. V, 1995, nr. 4.
25. **Ghergulescu N. și colab.** – Rezultate după osteosinteza cu cuiul trifid a fracturilor de col femural. Al VI-lea Congres de Ortopedie și Traumatologie, Cluj-Napoca, 5-7 oct., 1995.
26. **Ifrim M., Niculescu Gh.** – Atlas de anatomie umană, vol. II, E.D.P. București, 1987.
27. **Kapandji I.A.** – Physiologie articulaire, Maloine, Paris, 1995.
28. **Kempf I., Grosse A., Taglang G.** – Le clou Gamma: une conception nouvelle du traitement à foyer fermé des fractures du massif trochantérien. Principe. Matériel et technique. Indications. Premiers résultats. In: Rev. Chir. Orthopéd., 1991, suppl. I, p. 168.
29. **Laude F., Fourniols E., Mabesoone F.** – Fracture de la région trochantérienne: étude prospective à propos de 74 cas, p. 200-230. In: Les fractures trochantériennes du sujet âgé, Sauramps médical, Montpellier, 1996.
30. **Masquelet A.C.** – Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Editions Technique, Paris, 1992.
31. **Matiuta I.** – Osteoporoza și aspecte terapeutice în fracturile trohanteriene. Congr. PROSOROT, Cluj-Napoca, mai 1997.
32. **Müller M.E., Allgawer M., Scheider R., Willengger H.** – Manual of internal fixation, Springer Verlag, 1992.
33. **Müller M.E., Nazarian S., Koch P., Schatzker J.** – Classification of Fractures, Springer Verlag, 1990.
34. **Niculescu G.H., Ifrim M., Diaconescu S.** – Chirurgia traumatismelor osteoarticulare, Edit. Medicală, București, 1987.
35. **Niculescu Gh.** – Traumatisme membreelor, Edit. Militară, București, 1973.
36. **Panait Gh., Căndea Gh., Ciocîrlan S., Ceck T., Stoica C., Popa S.** – Notă particulară în patogenia și tratamentul fracturilor trohanteriene la vârstnicii foarte avansați, Rev. Ortop. și Traumatol., 1994, 4, 3-4, 137-141.

37. **Papilian V.** – Tratat elementar de anatomie descriptivă și topografică, vol. I, p. 430-439, Edit. Dacia-Traiana, Sibiu.
38. **Poenaru D.** – Curs de traumatologie, Edit. Orizonturi Universitare, Timișoara, 1999.
39. **Pop A., Trocan I., Ivănescu I.** – Osteosinteza în fracturile de col femural, Rev. Ortop. și Traum., 1994, vol. IV, nr. 1-2, p. 73-79.
40. **Popescu M.** – Stabilizarea focarului în fracturile deschise de tibie, Edit. Sofitech, București, 1997.
41. **Proca E.** – Tratat de patologie chirurgicală, vol. III, Edit. Medicală, București, 1988.
42. **Rădulescu Al., Baci Ci., Robănescu N.** – Traumatismele osteoarticulare, vol. II, p. 128-134, Edit. Academiei RSR, București, 1968.
43. **Vermeșan H.** – Traumatologia coloanei, bazinului și membrului inferior, Edit. Mirton, Timișoara, 1997.
44. **Voinea A., Gorun N.** – Practica osteosintezei metalice, Edit. Didactică și Pedagogică, București, 1976.
45. **Zaharia C.** – Îndreptar de anatomie practică și chirurgicală a membrilor, Edit. Paideia, București, 1994.
46. **Zaharia C.** – Elemente de patologie a aparatului locomotor, p. 245-264, Edit. Paideia, București, 1994.
47. XXX Dixième Congrès de la SICOT, Paris 4-9-IX.1966.

VI. 15.

FRACTURILE DE BAZIN LA COPIL

GHEORGHE BURNEI

VI.15.1.

INTRODUCERE

Fracturile de bazin sunt întâlnite în 3,5% din totalul fracturilor internate. Mortalitatea pacienților cu traumatisme pelvine este apreciată la 4% din cazuri, crescând uneori la 10% sau chiar 60%, fiind în relație directă cu leziunile asociate cerebrale, viscerale sau vasculare. Cea mai importantă componentă este leziunea vasculară care poate constitui singură cauza decesului. Starea morbidă prelungită și sechelele rezultă nu numai din leziunile osoase, ci și din leziunile părților moi, uretră, vezică, rect, vagin.

VI.15.2.

DEFINIȚIE. ETIOLOGIE

La copii, frecvența fracturilor de bazin este mai mică în comparație cu adulții, datorită elasticității crescute a inelului pelvin osos.

Creșterea incidenței traumatismelor pelvine la copii este un fapt real, constatat atât în activitatea practică, cât și în datele din literatură. Traumatismele bazinului sunt în directă concordanță cu numărul accidentelor rutiere, jocurile moderne practicate de copii și adolescenți urmate de căderea de la înălțime cu impact la nivelul pelvisului (căderi de la fereastră sau balcon, de pe ziduri sau scări) și eventuale catastrofe (cutremure, incendii).

În accidentele rutiere fracturile de bazin apar atunci când roțile mașinii trec peste bazin. Aceste fracturi pot apărea în cadrul unor politraumatisme, dar și ca entitate separată în care copilul poate fi stabil hemodinamic și cu un abdomen fără semne de afectare a viscerelor cavitare și parenchima-toase.

Fracturile de bazin sunt întâlnite în 3,5% din totalul fracturilor internate.

Mortalitatea pacienților cu traumatisme pelvine este apreciată la 4% din cazuri, crescând uneori la 10% sau chiar 60%, fiind în relație directă cu leziunile asociate cerebrale, viscerale sau vasculare.

Cea mai importantă componentă este leziunea vasculară care poate constitui singură cauza decesului.

Starea morbidă prelungită și sechelele rezultă nu numai din leziunile osoase, ci și din leziunile părților moi, uretră, vezică, rect, vagin.

VI.15.3.

NOȚIUNI DE BIOMECHANICĂ

Inelul pelvin osos este format din cele două oase coxale dispuse lateral, unite ventral prin simfiza pubiană, iar dorsal sunt solidarizate de sacru prin articulațiile sacroiliace.

Bazinul constituie suportul rahisului și transmite greutatea corpului la membrele pelvine.

În același timp, bazinul - prin structura și rezistența sa - constituie un perete protector al viscerelor pelvine. Datorită componentelor cartilagi-

noase (simfiza pubiană și cartilajele în "Y") și ligamentelor sacroiliace ale căror mișcări de nutație sunt mult mai ample ca la adult, fracturile de bazin la copil nu au aceeași formă anatomopatologică ca la adult la același grad de intensitate a forței traumatiche. Flexibilitatea și elasticitatea bazinului este mai mare la copiii mici și școlari decât la adolescenți și tineri.

Tipurile fracturilor de bazin și complexitatea lor depind de următorii factori care acționează combinat și în raport de ponderea lor produc diverse tipuri de fracturi:

- a) locul de acțiune a agentului traumatic;
- b) intensitatea traumatismului;
- c) mecanismul de acțiune (direct sau indirect);
- d) rezistența la presiune a pelvisului - redusă în partea anterioară a arcului obturator și în zona limitrofă a articulațiilor sacroiliace. Aceste zone de rezistență limitată constituie și locul unde se produc fracturile de bazin mai frecvent la copii;
- e) sensul presiunii agresive - poate fi dinspre ventral spre dorsal, în sens transversal sau cranial. La copii, indiferent de sens, inițial cedează prima porțiune ventrală a bazinului (mai întâi ramul orizontal și apoi ramul vertical);
- f) durata acțiunii agentului traumatic.

Fracturile ramului pubian sunt cele mai frecvente. Dacă acțiunea agentului traumatic continuă și intensitatea este în creștere, presiunea se transmite ligamentelor sacroiliace care sunt foarte puternice și flexibilitatea articulației duce la producerea unei linii de fractură la nivelul osului iliac care se întinde de la creasta iliacă la marea scobitură sciatică (fractura de tip Malgaigne).

La tineri, în caz de compresiune mult mai puternică, în special când impactul are loc în porțiunea ventrală a părții laterale a pelvisului, se poate produce ruptura ligamentelor sacroiliace ipsilaterale cu un diastazis al hemibazinului, deoarece acesta se comportă ca un pivot.

Acest mecanism poate produce la tineri - atunci când este de o violență extremă - disjuncția simfizei pubiene asociată cu disjuncția sacroiliacă (ruptura ligamentelor sacroiliace dorsale și ventrale).

În cazul căderilor cu sprijin pe ischion, se produc în cadrul unui impact prin decelerație două forțe descompuse care acționează concomitent asupra zonelor de minimă rezistență ducând la o fractură de tip Malgaigne, cu luxație verticală de hemibazin (bazinul pivotează craniocaudal).

În cazurile de excepție, când forța compresivă acționează atât lateral cât și ventral, ea se poate transmite de partea controlaterală, cauzând fractura posterioară a aripii osului iliac sau disjuncția articulației sacroiliace opuse.

Extrem de rar, forța traumatică poate acționa la nivelul simfizei pubiene și datorită elasticității are loc o fractură a pubelui bilaterală (ramura orizontală și verticală). Acestea sunt fracturi tipice ale copilului și sunt însoțite în toate cazurile de leziuni uretrale și/sau vezicale.

Când șoldul este în flexie, forța poate fi direcționată dinspre pelvisul anterior spre extremitatea proximală a femurului și poate fi sursa cinetică a fracturilor de col sau subtrohanteriene ce pot însoți fracturile de bazin. În această asociere fracturile sunt deschise și este relevantă gravitatea traumatismului.

VI.15.4.

CLASIFICARE

În raport cu intensitatea impactului, cu dispoziția fracturii și leziunile asociate, fracturile de bazin se împart în șapte tipuri:

I. Fracturile inelului obturator

- a) fractura ramului orizontal pubian (fig. VI.15.1 și VI.15.2);

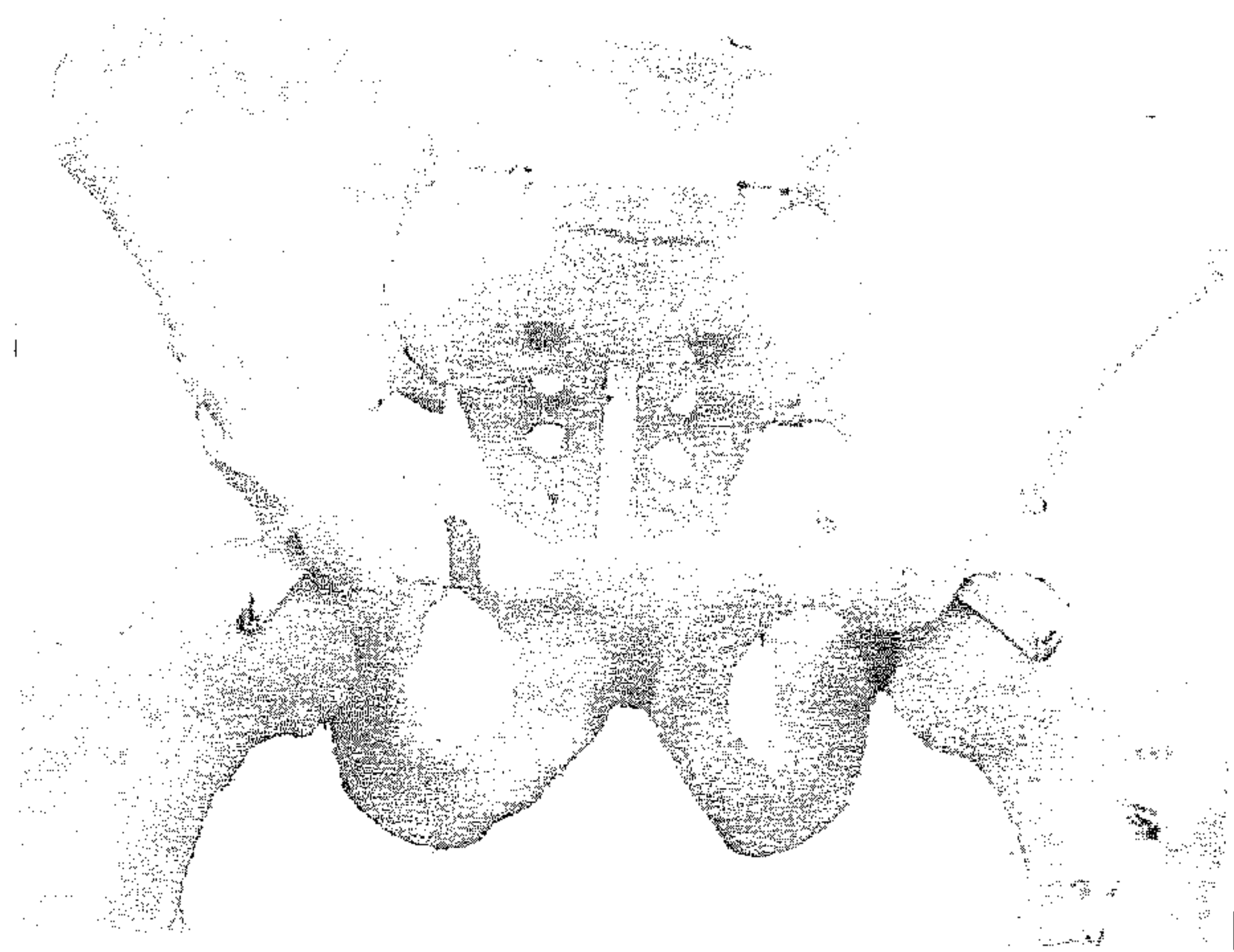


Fig. VI.15.1 - Fractura ramului orizontal pubian.

- b) fractura ramului orizontal și vertical pubian (fig. VI.15.3).



Fig. VI.15.2 - Fractura de ram orizontal pubian stâng.



Fig. VI.15.3 - Fractura inelului obturator (a ramului orizontal și vertical pubian).

II. Fracturi și disjunctii unilaterale, cu sau fără diastazis

a) fractura Malgaigne (fig. VI.15.4) - fractura inelului obturator și a zonei limitrofe a articulației sacroiliace, de la creasta iliacă la marea scobitură sciatică (hemibazinul fracturat se poate deplasa dorsal sau cranial - fig. VI.15.5);

b) fractura inelului obturator și disjunctia articulației sacroiliace;

c) disjunctia simfizei pubiene și articulației sacroiliace.

III. Fracturile și disjunctiile bilaterale

a) fracturile Malgaigne și fractura posterioară a aripilor iliace opuse;



Fig. VI.15.4 - Fractura Malgaigne.



Fig. VI.15.5 - Deplasarea cranială a hemibazinului.

b) fractura Malgaigne și disjunctia articulației sacroiliace opuse.

IV. Fractura bilaterală a pubisului (stabile și instabile)

a) un singur ram (bilateral) - fig. VI.15.6;

b) ambele ramuri (bilateral) - fig. VI.15.7;

c) ambele ramuri (bilateral) cu disjunctia simfizei pubiene (fig. VI.15.8 A,B,C,D);

d) cu eschile osoase - (fig. VI.15.9).

V. Fracturi acetabulare

VI. Fracturile coccisului

VII. Fracturile complexe - asociate cu leziuni vasculare, nervoase și viscerale (fig. VI.15.10 A,B,C - aspectul radiologic la 1 an și 6 luni de la

traumatismul de bazin cu ruptură de uretră membranoasă și rect).



Fig. VI.15.6 - Fractura ambelor ramuri orizontale pubiene.



Fig. VI.15.7 - Fractura ambelor ramuri orizontale și verticale pubiene.

Din punct de vedere clinic și terapeutic, Tachdjian împarte fracturile de bazin în patru grupe:

1. Fracturi instabile, cu disjunctia inelului pelvin;
2. Fracturi intraarticulare ale acetabulului;
3. Fracturile izolate cu continuitatea inelului pelvin;
4. Fracturi prin smulgere care survin prin acțiunea forței musculare asupra inserțiilor tendoanelor pe bazin.

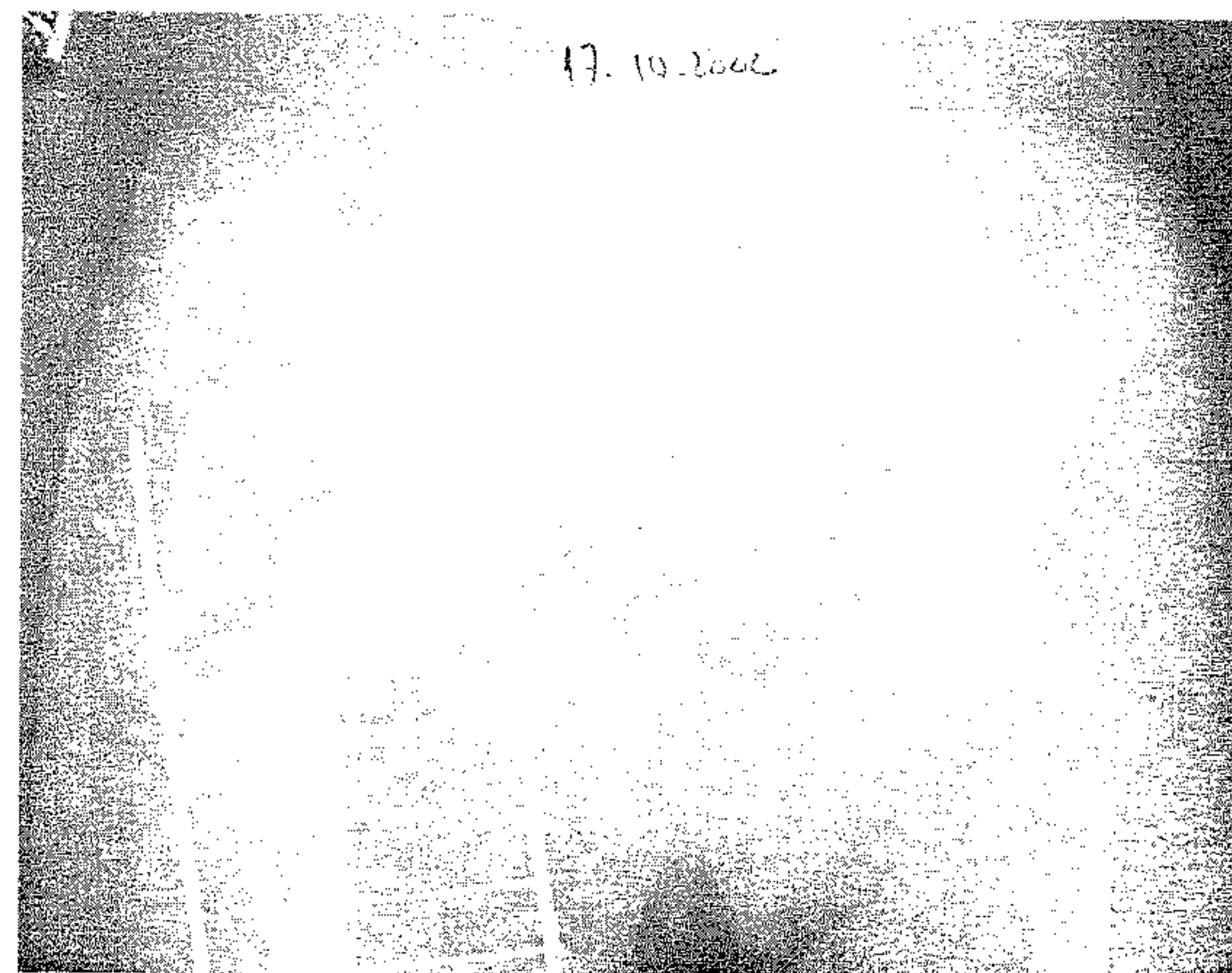


Fig. VI.15.8 A - Fractura ambelor ramuri ale inelului obturator, bilaterală cu disjunctia simfizei pubiene cu segmentul de bazin fracturat instabil. Fractură bazi-cervicală col femural drept cu deplasare.



Fig. VI.15.8 B - Cistografia pe sondă pune în evidență ruptura extraperitoneală a vezicii urinare pentru care s-a intervenit într-un prim timp în care s-a efectuat cistografia.



Fig. VI.15.8. C - Fixator modular de bazin pentru fixarea fracturilor inelului pelvine și a disjunctiei pubiene. Fractura de col femural a fost fixată cu 2 șuruburi. Aspect clinic și radiologic.

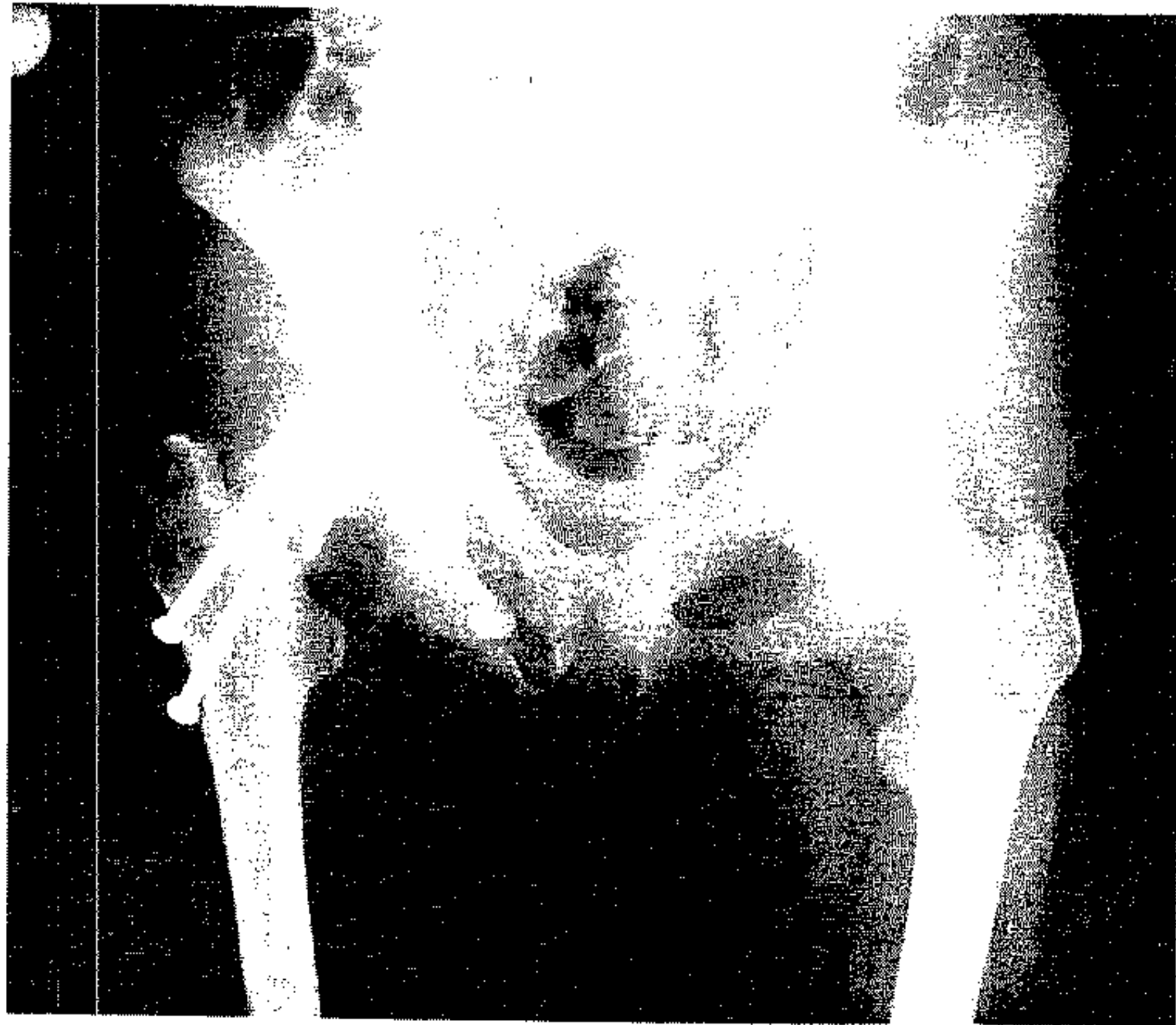


Fig. VI. 15.8. D - Aspect radiologic după suprimarea fixatorului de bazin la 2 luni postoperator

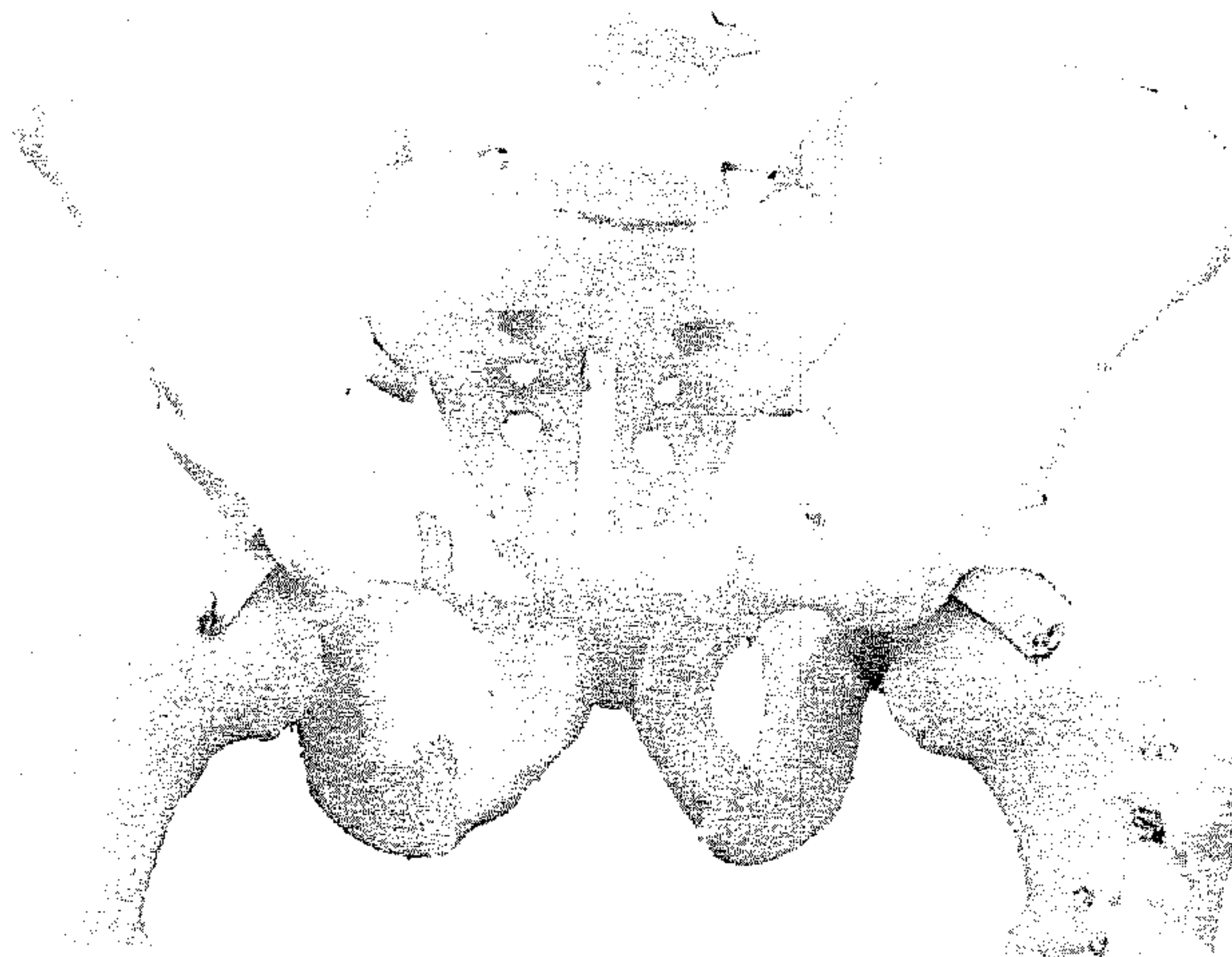


Fig. VI.15.9 - Fractura pubelui cu eschile osoase.



Fig. VI.15.10 A - Fractură complexă de bazin. Fractură de inel obturator cu disjunctia simfizei pubiene și disjunctie sacroiliacă. Consolidarea vicioasă a fracturii de col femural drept cu anchiloza șoldului.

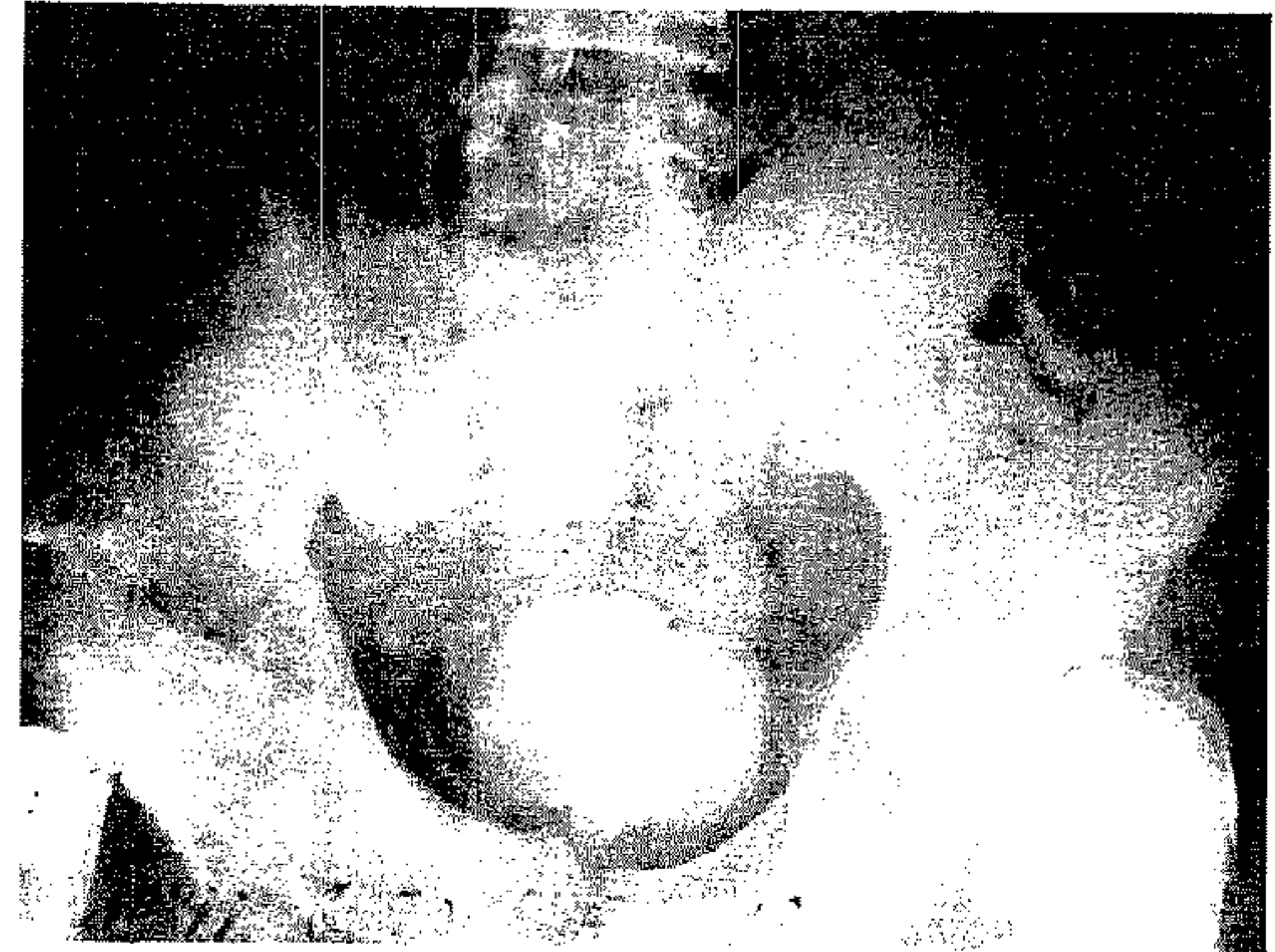


Fig. VI.15.10 B - Aspectul urografic al vezicii urinare la 15 minute.



Fig. VI.15.10 C - Cistografia micțională - se observă extravazarea substanței de contrast prin ruptura uretrei membranoase.

Această clasificare are importanță clinică deoarece tratamentul se face în raport cu tipul acestor fracturi.

VI.15.5.

TABLOU CLINIC

VI.15.5.1.

La politraumatizați

Diagnosticul fracturilor de bazin este dificil atunci când survine în cadrul unor politraumatisme,

simptomatologia leziunilor viscerale și cerebrale situându-se în centrul atenției. Prezența la nivelul bazinului a unor escoriații însoțite de edem și tumefacție poate constitui marca locului de impact și poate sugera eventualele fracturi de bazin.

Uneori, un bolnav politraumatizat poate prezenta soluții de continuitate tegumentară, cu margini anfractuoase și impregnări cu corpi străini (pulbere, praf). Dilacerările țesuturilor subiacente pot fi surse de sângerare masivă prin lezarea plexului venos din spațiul Retzius.

Bolnavii politraumatizați prezintă invariabil o stare de șoc traumatic, la care se asociază un șoc hemoragic ca urmare a sângerărilor masive de la nivelul focarelor de fractură.

La copil, sângerarea din focarele de fractură poate duce la formarea unui hematom care antrenează jumătate din volumul circulant sanguin. Hematomul se poate extinde intrapelvin și retroperitoneal.

Odată cu stabilirea tipului de fractură este posibil să apară și traumatisme asociate. De exemplu, la un pacient cu compresiune laterală de tip I și semne de șoc hemoragic, sângerarea poate fi dată de lezarea splinei sau ficatului, deoarece posibilitatea ca hemoragia să fie dată de lezarea vaselor sanguine este aproape nulă.

În fracturile de tip I, șocul traumatic este minor, iar cantitatea de sânge din focarul de fractură duce la șoc (traumatic și hemoragic) compensat.

În tipul III incidența mare a sângerării din vasele sanguine pelviene, de obicei artera fesieră superioară, ne face să ne gândim mai puțin la posibilitatea rupturii de ficat sau splină.

Cunoașterea acestor date este necesară pentru a stabili locul cel mai susceptibil al sângerării.

Tabloul clinic poate fi sugestiv în cazurile în care anturajul relatează că accidentul a constat în trecerea roților autovehiculului peste bazin.

VI.15.5.2.

Fără politraumatism

O parte din bolnavii cu fracturi de bazin prezintă dureri la nivelul simfizei pubiene sau perineului, o stare de șoc traumatic compensată, fiind stabil hemodinamic și cu un abdomen fără semne de leziuni viscerale. Mobilitatea șoldului este diminuată

și însoțită de exacerbarea durerilor, iar membrul pelvin este integru din punctul de vedere neurologic.

La bolnavii cu fracturi și disjunctii unilaterale cu diastazis în sens cranial (luxație verticală), hemibazinul este ascensionat și membrul pelvin de partea afectată scurtat. Dacă diastazisul este în sens transversal, bazinul este deplasat dorsal și la testarea mobilității se deplasează ventral.

VI.15.6.

ASPECTE IMAGISTICE

Radiografia trebuie să surprindă întregul bazin așezat corect pe planul casetei astfel ca hemibazinul traumatizat să fie dispus simetric în raport cu planul mediosagital al bazinului. Se va urmări cu atenție existența unei eventuale fisuri posterioare a inelului pelvin pentru a nu rămâne neobservate. Se va evita astfel eventuala deplasare secundară. Este bine ca la fiecare politraumatizat să se efectueze sistematic o radiografie de față a bazinului. Radiografia de bazin în incidențe oblice pune în evidență mai clar fracturile inelului obturator, traiectul fracturilor și deplasarea fragmentelor. Radiografia de față este esențială pentru a ilustra tipul și extinderea fracturii. În fracturile instabile radiografia de față trebuie să cuprindă incidența oblică craniană de 50° și incidența oblică caudală de 60°.

În fracturile complexe, radiografia decelează bazinul oblic posttraumatic și ascensiunea în bloc a hemibazinului și a extremității proximale a femurului.

Tomografia computerizată poate pune în evidență mai clar traiectele de fractură, fără a exista posibilitatea eludării fracturii la nivelul inelului posterior și a întregii centuri osoase pelviene.

Bilanțul lezional poate fi mai complet în cazurile asociate cu leziuni vasculare, rectale, vezicale sau uretrale.

Repetarea ei poate pune în evidență infiltratul urinar și sanguin în stadiul incipient în rupturile parțiale sau totale de uretră.

Rezonanța magnetică nucleară completează detaliile furnizate de TC, precizând tipurile de fractură, gradul deplasării în imagini tridimensionale. În cazul

complicațiilor relevă tipurile, nivelurile și extinderea leziunilor rectale, vezicale sau/și uretrale.

Uretrocistoscopia este foarte utilă în fracturile instabile, mai ales când apare hematumul perineal și retenția acută de urină. Ea pune în evidență rupturile uretrei, deplasările acesteia și rupturile vezicii urinare. Poate fi utilizată și în scop terapeutic, la nevoie folosind abord dublu (uretroscopie și cistoscopie suprapubiană transcutanată) pentru plasarea unei sonde radioopace în rupturile de uretră cu deplasare.

Arteriografia este indicată în cazul unui poli-traumatizat sau în cadrul unui traumatism forte de bazin în stare de șoc traumatic în care hemoragia internă trece pe prim plan. Ea indică artera și apreciază gradul leziunii.

Rectoscopia urmează de regulă unui tact rectal și atestă gravitatea leziunilor endoluminale. În fracturile de bazin leziunile rectului se produc la nivelul rectului extraperitoneal și nerecunoașterea la timp a unei perforații extraperitoneale duce la celulita perirectală difuză cu manifestări extrem de grave. În raport cu gradul leziunilor decelate rectoscopic se stabilește conduita terapeutică.

VI.15.6.1.

Fracturile instabile cu discontinuitatea inelului pelvin

Fracturile de bazin cu deplasare sunt consecința acțiunii directe a unui traumatism violent ce acționează prin strivire sau compresiune. Simptomele sugestive constau în dureri locale de mare intensitate și imposibilitatea de a sta în picioare și a merge.

Local, sunt evidente edemul și tumefacția. Frecvent, aceste tipuri de fracturi sunt asociate cu leziuni de vezică urinară și uretră. În mod clasic, în rupturile de uretră se aplică urgent un cateter uretrovezical. Dacă sonda nu poate fi introdusă în vezică, uretra este ruptă; dacă sonda poate fi introdusă în vezică și pe sondă se exteriorizează urina sanguinolentă, înseamnă că vezica este ruptă; dacă pe sondă nu apare urină, este probabil ca vezica să fie ruptă și urina să se extravazeze în cavitatea peritoneală. Cistografia elucidează aceste eventualități. Intensitatea traumatismului determină o hemoragie masivă intrapelvină care survine frec-

vent în fracturile de bazin. Sursa sângerării poate fi osul spongios sau ruptura vaselor mari. Această eventualitate necesită transfuzii de sânge. Peste 50% din volumul sanguin circulant poate forma hematumul pelvin în fracturile complexe ale bazinului. Hematomul intrapelvin poate induce ileusul paralytic; paralizările de nerv sciatic pot apărea, dar de regulă sunt incomplete și tranzitorii. Complicațiile viscerale și șocul hemoragic sever necesită un tratament prioritar fracturilor de bazin. Tratamentul depinde de tipul fracturii.

În fracturile de tip IVb, când instabilitatea simfizei pubiene (separate) este mare și în fracturile IVc când sunt prezente eschile osoase și există riscul lezării vezicii urinare, se poate aplica un fixator extern de tip modular care să stabilizeze simfiza pubiană.

În fracturile tip II cu diastazis și tip III oblicitatea bazinului și inegalitatea membrilor pelvine este invariabil prezentă. Atitudinea clasică de reducere după tehnica Watson-Jones și imobilizarea în aparat ghipsat pelvi-pedios bilateral, cu picioarele rotite intern este înlocuită actualmente cu fixator extern de tip modular, care permite o mai bună îngrijire și confort al bolnavului. Eventualele deplasări după aplicarea fixatorului se pot reduce cu mare ușurință.

După reducerea fracturilor de bazin, sângerarea diminuează și starea de șoc se atenuează și dispare.

VI.15.6.2.

Fracturile izolate, cu stabilitatea inelului pelvin

Cuprind fracturile de tip I și fracturile de tip IV. Deplasarea fragmentelor este minimă. Fracturile aripilor iliace apar prin impact direct și sunt rare (fig. VI.15.11).

Tratamentul se rezumă la imobilizarea bolnavului la pat timp de 10-14 zile până când bolnavul revine la o stare confortabilă, după care poate relua mersul numai pentru strictul necesar. În principiu sprijinul complet pe membrul pelvin corespunzător hemibazinului afectat este permis după 3-4 săptămâni. Recuperarea bolnavilor se face complet.

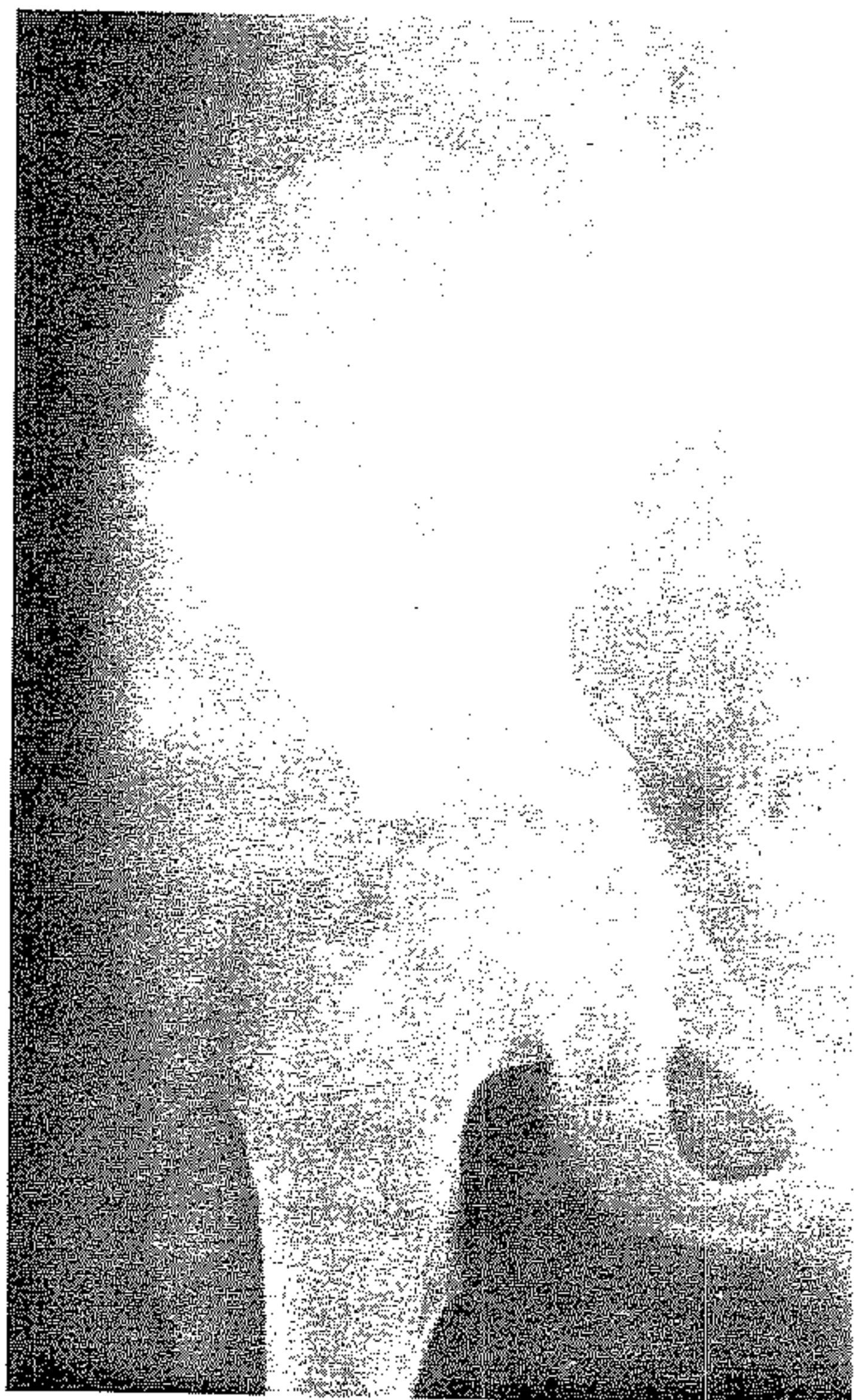


Fig. VI.15.11 - Fractură de aripă iliacă.

VI.15.6.3.

Fracturile acetabulului

Nu au aceeași complexitate ca la adult. Ele apar concomitent cu luxația centrală a capului femural (protruzia capului femural). Agentul traumatic acționează, de regulă, în fracturile de acetabul, direct în axul trohantero-capital, pe fondul unui spasm marcat al mușchilor pelvitrohanterieni și adductori care fixează șoldul în adducție și rotație internă. Scurtarea membrului pelvin este minimă. Depresiunea reliefului trohanterian este accentuată din cauza deplasării înăuntru a capului femural. Hemoragia este frecvent întâlnită și este pusă în evidență de prezența unui hematom suprapubian. La tușeul rectal se poate palpa fractura de acetabul și se poate simți capul femural.

Extrem de rar apar fracturile de pilon dorsal. Jeffrey J. Meter descrie în 1998, la o fetiță care a suferit un accident de motocicletă (roțile trecându-i peste bazin) o fractură acetabulară în "T", cu cominuție a peretelui anterior și o fractură de bazin drept prin compresiune laterală, cu deplasare 5 mm. Diagnosticul a fost stabilit prin reconstrucție tridimensională efectuată cu imaginile de TC. Tratamentul acestor fracturi la care deplasările sunt minime (nu depășesc 5 mm), constă din repaus la

pentru 45-60 de zile, deoarece acestea sunt apanajul copiilor cu vârste mari (14-18 ani). Mersul va fi reluat după 3 luni. În această perioadă, copiii vor efectua tratamentul recuperator.

În fracturile cu deplasare, obiectivul primordial este reducerea anatomică a fracturii și a luxației. Tratamentul acestor fracturi este de regulă ortopedic și constă în dubla tracțiune transscheletică; o tracțiune transversală pe marele trohanter și alta în axul femurului. Montajul se realizează cu ajutorul a două broșe trecute deasupra condililor femurali și prin trohanterul mare. După 5-7 zile de tracțiune-extensie, capsula intactă reușește, de regulă, să poziționeze fragmentele și să refacă arhitectura acetabulară.

Între a 5-a și a 7-a zi, este nevoie de reevaluarea tridimensională cu ajutorul TC și dacă este posibil, reconstrucția spațială cu ajutorul RMN. Această reevaluare va avea în vedere ca acetabulul să nu prezinte denivelări intra- sau extra-acetabulare la nivelul porțiunii iliace (deasupra cartilajului în "Y") mai mari de 2 mm. Această exigență este necesară pentru a evita eroziunile și anchilozele secundare urmate de consolidări vicioase și artroze.

Adeptii tratamentului chirurgical argumentează necesitatea intervenției operatorii cu posibilitatea unei reduceri perfecte. Considerăm că numai o dotare adecvată și o experiență edificatoare pot oferi competența unui tratament chirurgical corect pentru a evita eșecurile dezastruoase ce pot apărea după tratamentul chirurgical inadecvat.

Cele mai bune rezultate, printr-o atitudine simplă și eficientă, se pot obține printr-un fixator extern, distractor-compactor, fixat pe bazin și extremitatea proximală a femurului ce permite corectarea concavității acetabulare, efectuând sub control Rx-Tv, TC sau RMN distracție sau compactare, după raportul fragmentelor deplasate. La nevoie se va aplica modelarea fosei iliace interne, corespunzătoare acetabulului prin tact rectal delicat pentru a evita leziunile rectale.

VI.15.6.4.

Fracturile de bazin prin smulgere

Sunt rezultatul unor contracții puternice ale mușchilor care se inseră pe bazin. Acestea sunt

fracturi parcelare și apar mai frecvent la copiii mari în timpul unor jocuri sau la tineri sportivi care nu-și fac suficient încălzirea înaintea competițiilor. În majoritatea cazurilor copiii acuză pe moment o durere intensă, își reiau activitatea sportivă imediat, iar durerile persistente, edemul și tumefacția se stabilesc după 6 - 8 ore.

Smulgerea apofizei ischiatice se face sub acțiunea mușchilor ischio-gambieri. Con tracția mușchiului sartorius detașează spina iliacă ventro-cranială; spina iliacă ventro-caudală este smulsă sub acțiunea mușchiului drept femural ventral (vezi figura).

Nucleii de osificare ai sprâncenei acetabulare nu trebuie confundați cu fracturile prin smulgere.

Tratamentul este simplu și constă în imobilizarea pacientului la pat până când își reia activitatea fără durere. Tratamentul se face ambulator.

VI.15.7.

COMPLICAȚIILE VASCULARE

Traumatismele bazinului, atunci când sunt însoțite de leziuni vasculare prezintă o simptomatologie de o gravitate extremă.

Aproximativ o jumătate din bolnavii cu leziuni vasculare majore decedează în timpul manevrelor de resuscitare. În realitate, numărul deceselor care apar ca urmare a fracturilor de bazin cu leziuni vasculare este mult mai mare, șocul hemoragic acut devansând orice act terapeutic. Acești bolnavi mor la locul accidentului sau în timpul transportului. La bolnavii la care există semne de hemoragie internă gravă se pot întâlni următoarele aspecte clinice:

- bolnav exsanguinat, cu aspect cianotic, inconștient, cu puls slab bătut la arterele periferice. La acești bolnavi se instituie de urgență perfuzie intravenoasă, intubație orotraheală și se transportă direct în sala de operație unde se introduce un cateter în vena cavă superioară pentru administrarea de soluții pentru reechilibrare hidroelectrolitică și sânge izogrup izo Rh sau sânge din grupa 0, Rh negativ. În aceste cazuri, există suspiciunea rupturii de arteră iliacă internă, externă sau chiar artera iliacă comună;

- bolnav cu semne de hemoragie internă gravă, hipotensiune mai mică de 70 mmHg, tahicardie, puls periferic slab perceput. Acești bolnavi se vor interna în secția de terapie intensivă pentru reechilibrare volemică și pentru stabilirea atitudinii terapeutice. Când tensiunea arterială (TA) se menține între 60-80 mmHg sau scade, se indică intervenția operatorie care va consta din controlul hemostazei prin compresiune digitală, până la stabilizarea hemodinamică, după care se va decide tehnica propriu-zisă. Dacă TA crește peste 70 mmHg, operația va permite evaluarea în detaliu a bolnavului. Temporizarea în acest caz trebuie să fie de scurtă durată;

- bolnav cu fractură de bazin, care la simpla schimbare de poziție sau la expunerea la mai multe investigații prezintă agravarea hemoragiei. Aceste situații apar în ruptura arterei gluteale craniale și ale coronei mortis. La toți acești bolnavi, arteriografia este de mare utilitate. În aproape 50% din cazuri este lezată și vena satelită, motiv pentru care hematoamele pelviene au caracter extensiv, ducând la apariția hematoamelor retroperitoneale.

VI.15.8.

PRINCIPII TERAPEUTICE

Câmpul operator trebuie să cuprindă abdomenul, toracele și extremitatea ventrală a coapselor pentru a face la nevoie toracotomie sau pentru a se recolta safena în vederea grefei vasculare. Incizia trebuie să fie pubo-ombilicală. Ea se execută rapid și permite explorarea completă a jumătății inferioare a abdomenului. Aspirația inundației peritoneale trebuie să fie mecanică, rapidă și eficientă. Identificarea leziunilor arteriale se va face prin compresiunea digitală sau aplicarea unei pense de hemostază provizorie la nivelul leziunii.

În raport cu tipul leziunii, se poate practica anastomoza termino-terminală (fig. VI.15.12), petio venos sau interpoziție de grefon dacă leziunea se află pe artera iliacă externă și sutură (fig. VI.15.13).

În cazul rupturilor de arteră iliacă internă se aplică ligatura acesteia la origine.

În hematoamele extensive pelviene, fără decelarea sursei de sângerare, se poate aplica ligatura arterelor hipogastrice bilaterale.

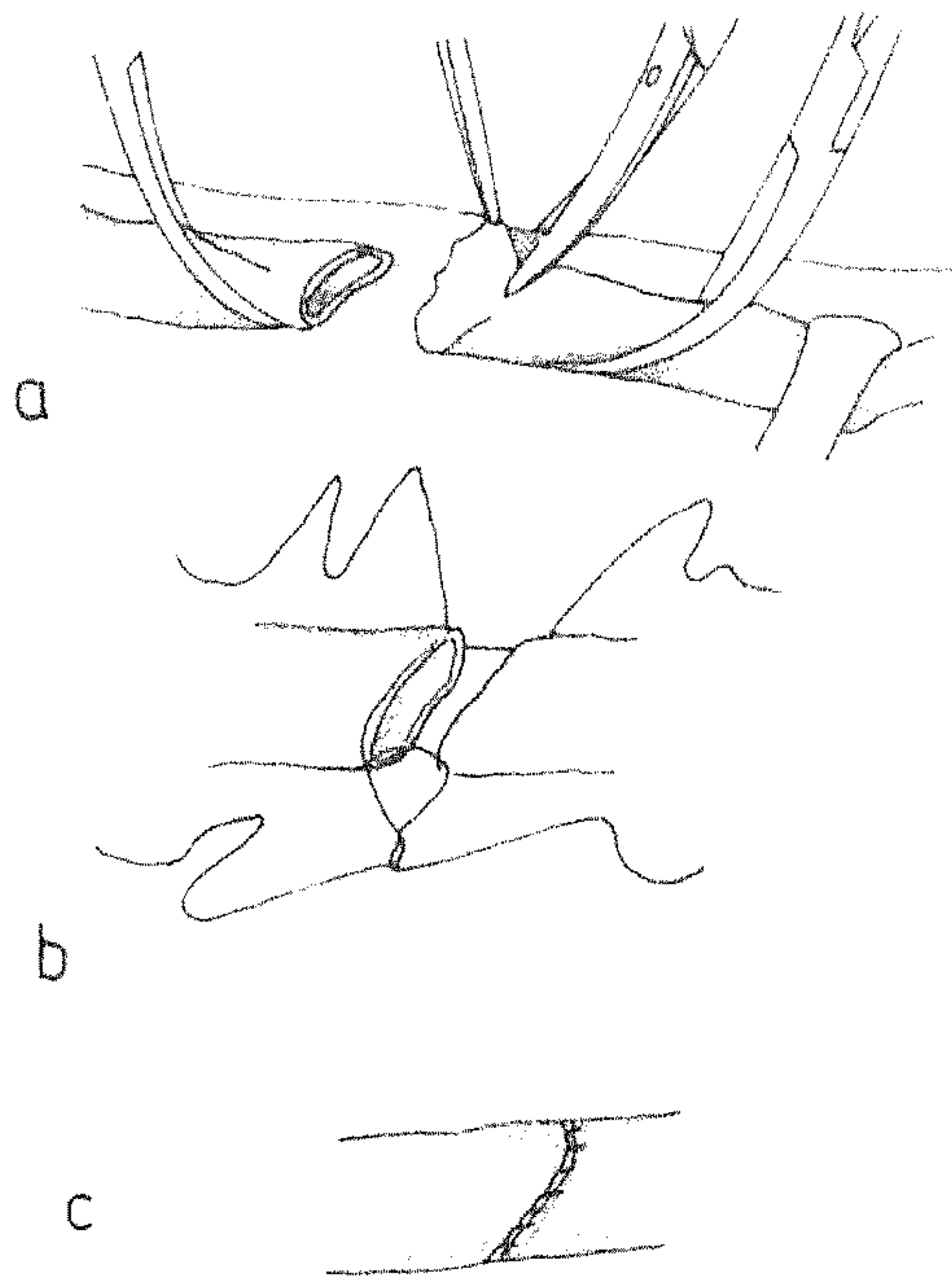


Fig. VI.15.12 - Repararea unei leziuni venoase, anastomoză T-T.

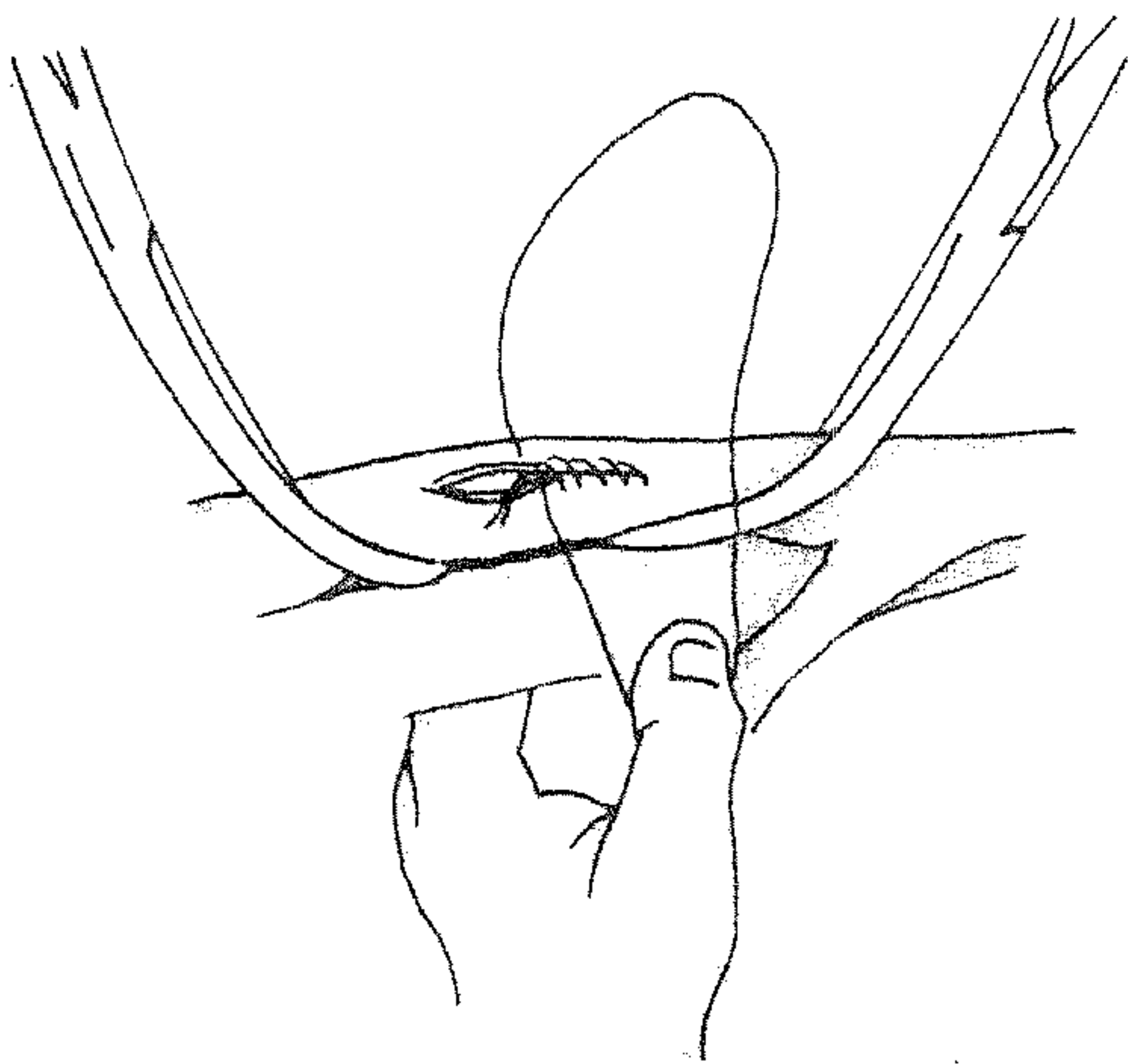


Fig. VI.15.13 - Repararea unei leziuni arteriale - sutură.

VI.15.9.

COMPLICAȚII URINARE

Inelul osos pelvin formează în jurul viscerelor pelvine o adevărată centură osoasă care are rol de a le proteja de acțiunea directă a traumatismelor.

Leziunile vezicii urinare și uretrei prostatice asociate fracturilor de bazin sunt complicații grave, cu risc vital imediat (peritonită, flegmon perivezical) sau risc vital tardiv determinat de celulita pelvipéritoneală. Când survin în cadrul unor politraumatisme, dificil de tratat deoarece prioritate au traumatismele cranio-cerebrale și leziunile viscerale, bolnavii pot rămâne cu sechele grave (stricturi, fistule uretrale sau vezicale) ce dau un handicap major pacienților.

VI.15.9.1.

Rupturile vezicii urinare

La copil, sunt produse preponderent prin leziuni directe. La copil, vezica urinară este un organ abdominal, acoperit de peritoneu, spre deosebire de adult unde vezica este un organ cu poziție pelvină. Ea are raporturi strânse prin fața ventrală și ventro-laterală cu ramurile orizontale ale pubelui, de care este solidarizată prin ligamentele pubo-vezicale.

Între oasele pubiene și vezica urinară se află spațiul Retzius, bogat în plexuri venoase dispuse într-un țesut celular lax.

Aceste date topografice explică interrelația asocierii fracturilor de bazin cu rupturile de vezică.

Ruptura extraperitoneală a vezicii urinare

Este mai rară în fracturile de bazin în comparație cu adultul. Fracturile ramurilor pubiene (tip IV) sunt responsabile de ruptura vezicii urinare, în special când sunt cominutive. Practic, vezica este ruptă prin tracțiunea exercitată asupra ei prin ligamentele pubo-vezicale sau prin acțiunea eschilelor osoase. Ligamentele și eschilele produc ruptura totală a vezicii (interesează toate structurile sale). Contuzia vezicii (ruptura seroasei și musculare) cu hernierea mucoasei apare extrem de rar. Ca urmare a rupturii vezicii se acumulează un revărsat urinos în spațiul Retzius ce se extinde subperitoneal. Concomitent apare un revărsat hematic produs de sângerările fracturii osoase, pereților vezicali și venelor din spațiul Retzius.

Așadar, revărsatul este urohematic și are consecințe grave prin infectarea conținutului, având o acțiune toxică și necrotică a țesuturilor limitrofe. În acest fel apare șocul toxico-septic care agravează șocul traumatic și hemoragic și poate determina

moartea bolnavului. De aceea obiectivul terapeutic constă în evacuarea revărsatului urohematic și cistorafie.

Revărsatul urohematic incorect tratat evoluează spre o celulită pelviană rebelă la tratament și care trenează "à la longue".

Ruptura intraperitoneală a vezicii

Este mai frecventă. În acest tip de ruptură nu există un raport de cauzalitate directă, deoarece în timpul producerii fracturilor de bazin ruptura poate avea loc prin acțiunea acesteia asupra vezicii.

Ruptura intraperitoneală a vezicii produce revărsarea urinei în cavitatea peritoneală și treptat se instalează peritonita uremică.

Tratamentul constă dintr-o reanimare pe o perioada scurtă, dar cu eficacitate maximă. Abordul va fi subombilical și obligatoriu se va explora cavitatea peritoneală pentru a inventaria leziunile abdominale posttraumatice. În felul acesta se elimină posibilitatea existenței altor leziuni de organe abdominale. Dacă ne aflăm în fața unei rupturi subperitoneale de vezică urinară, se recurge la evacuarea revărsatului uro-hematic, urmată de deschiderea vezicii, verificarea rupturii și cistorafie sub protecția unui drenaj aspirativ a spațiului perivezical. Dacă există eschile osoase și disjunția simfizei pubiene, se procedează la fixarea internă atât a disjunției cât și a fragmentelor osoase. Condiția esențială pentru reușită o constituie asigurarea unei asepсії locale riguroase.

Sonda de drenaj uretro-vezicală se va menține 14-18 zile. Cistostomia este proscrisă, existând riscul infectării focarului de fractură.

Pentru fixarea disjunției pubiene și a fragmentelor osoase se poate folosi, atunci când există riscul infecției, un fixator extern modular.

În situația existenței unei rupturi intraperitoneale, se practică cistorafia (fig. VI.15.14) cu fire separate din catgut în dublu strat, urmată de drenaj pe sonda uretrală.

Profesorul Alexandru Pesamosca susține, pe baza unei vaste experiențe, că "succesul în tratamentul fracturilor de bazin cu leziuni craniocerebrale, viscerele (parenchimatoase, cavitare și de căi urinare) constă în efectuarea unei reanimări energice, de scurtă durată, care să permită unei echipe multidisciplinare rezolvarea succesivă sau concomitentă, în același timp operator a leziunilor cu risc vital imediat sau tardiv,

urmată de stabilizarea focarelor de fractură. Terapia intensivă și reanimarea competentă pot menține acești bolnavi într-un echilibru stabil hemodinamic cu posibilitatea de compensare cardio-pulmonară, ce poate permite vindecarea acestor leziuni per-primam".

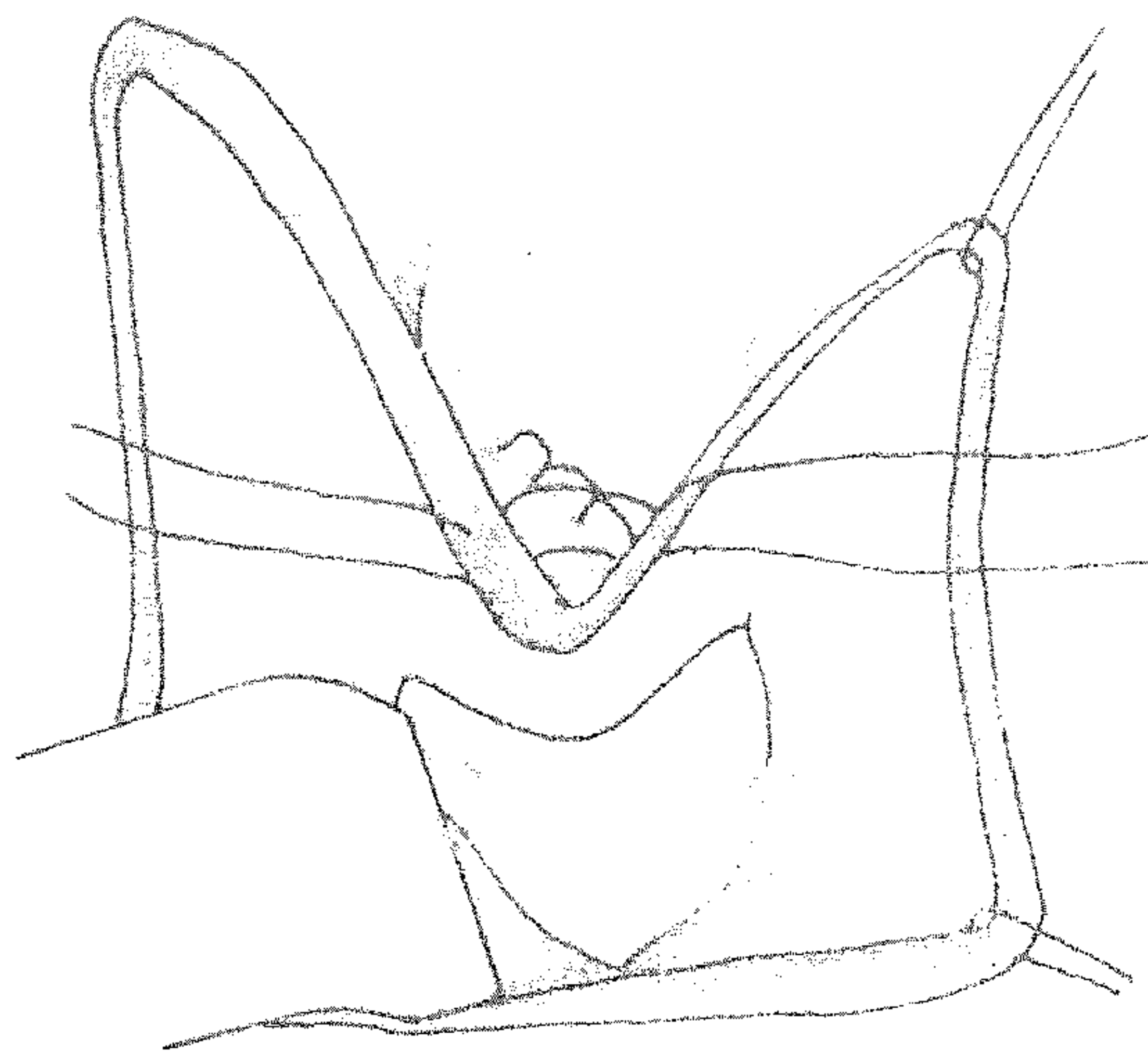


Fig. VI.15.14 - Cistorafie.

VI.15.9.2.

Rupturile de uretră posterioară

Au o frecvență la copil de 5-6% din totalul fracturilor de bazin, întâlnindu-se cu predilecție în fracturile instabile, fracturile de tip II, III și IV.

Mecanismul de producere constă în forfecare. În fracturile cu ascensiunea hemibazinului, uretra se deplasează lateral, iar în fracturile cu deplasare posterioară, uretra distală urmează aceeași direcție.

În ambele tipuri de fracturi de bazin, extremitatea proximală a uretrei este tracționată de obicei superior, urmând vezica și prostata. Deplasarea poate fi accentuată de revărsatul urohematic. Deplasarea fragmentelor uretrei are mare importanță, deoarece corectarea ei se face cu atât mai dificil cu cât aceasta este mai accentuată.

Dispoziția anatomică dintre elementele osteofibroase ale bazinului și uretră scoate în evidență faptul că, pentru corectarea deplasării uretrei, se impune în primul rând reducerea fracturii.

VI.15.9.3.

Tratamentul rupturilor de uretră

Extinderea posibilităților tehnice endoscopice a schimbat radical metodele de tratament. Obiectivul esențial - evacuarea revărsatului hematic și drenajul periuretral - este urmărit și prin această metodă. Intervențiile operatorii pentru asigurarea continuității uretrei sunt considerate desuete deoarece în peste 50% din cazuri apar stricturi și fistule urinare care necesită intervenții repetate. Sondajele vezicale ce se fac în scop diagnostic și terapeutic necesită condiții stricte de asepsie și antisepsie pentru a evita riscul infecției. În fața unui bolnav la care este imposibil să se ajungă cu o sondă în vezică și apar câteva picături de sânge pe ea, iar imagistica pune în evidență deplasarea hemibazinului, se procedează astfel:

- bolnavul va fi deplasat pe o masă radiotransparentă, în sala de operații, care permite monitorizarea Rx-Tv;

- uretroscopic, la locul discontinuității uretrei se va evacua revărsatul uro-hematic și se va efectua lavaj cu substanțe antiseptice; un tub de drenaj va fi aplicat uretroscopic în spațiul pelviperitoneal, perilezional și va fi exteriorizat transcutan;

- o sondă radioopacă va fi introdusă uretroscopic prin uretră până la nivelul rupturii. Altă sondă radioopacă va fi introdusă cistoscopic, transcutan suprapubian, tot până la nivelul rupturii de uretră;

- în fracturile cu deplasare posterioară, monitorizarea sondelor se va face în incidență oblică sau laterală, iar în fracturile cu deplasare laterală monitorizarea se va face în incidență ventro-dorsală. Sub controlul monitorizat, sonda radioopacă din vezică poate fi trecută în uretră, restabilind continuitatea uretrei. O imagine radiologică pune în evidență clar deplasarea capetelor uretrei;

- reducerea fracturii de bazin se va face prin aplicarea unui fixator extern modular ce permite aplicarea singulară și rapidă a fiecărei fișe;

- după reducerea și stabilizarea fracturii pe fixator, monitorul trebuie să illustreze continuitatea uretrei pe sondă, fără existența deplasării. Practic, reducerea fracturii asigură reducerea deplasării uretrei;

- sonda radioopacă va fi menținută ca o sondă continuă în "U", cu drenaj bipolar. Ea se va păstra

14-18 zile, iar fixatorul extern 45-60 de zile, reluarea mersului cu sprijin făcându-se la 2 luni și jumătate;

- în rupturile complexe ale tractului urinar inferior (rupturi de uretră, de vezică și ureter) endoscopic se face o pielostomie uni- sau bilaterală, pe sonda radioopacă introdusă retrograd, ascendent prin ureter și exteriorizată transcutan. Pielostomia endoscopică retrogradă pune în repaus tractul urinar cu leziuni multiple și elimină riscul complicațiilor. Vindecarea leziunilor de ureter și uretră se va face prin cicatrizarea leziunilor pe sondă. Eventualele stricturi reziduale vor fi rezolvate prin dilatații sau abord chirurgical. Uretra membranoasă poate fi refăcută și cu lambou cutanat scrotal (fig. VI.15.15).

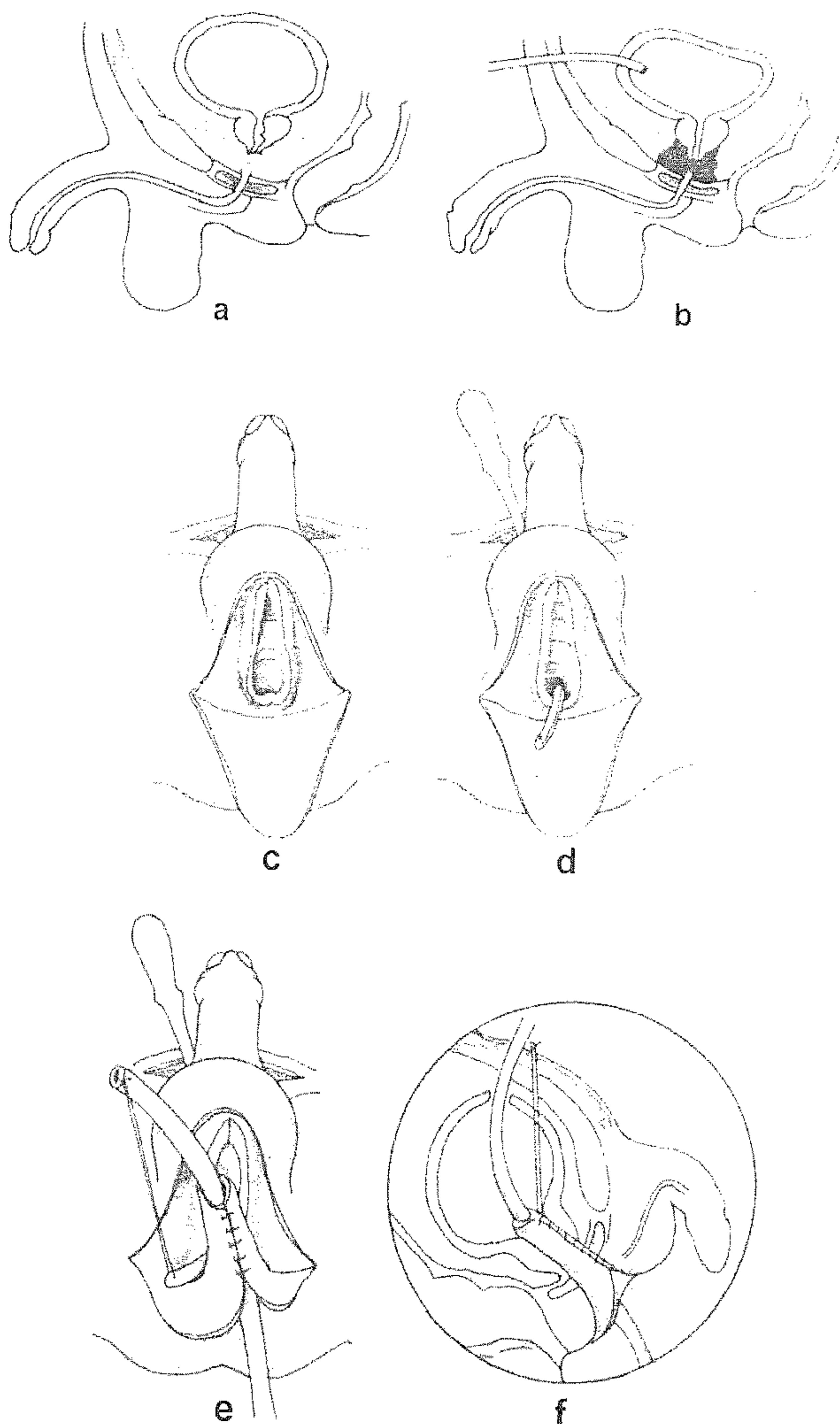


Fig. VI.15.15 - Reconstrucția uretrei membranoase cu lambou cutanat scrotal.

VI.15.10.

RUPTURILE DE RECT

Sunt confirmate de prezența hemoragiei prin anus sau nu pot fi sesizate clinic. De aceea este obligatoriu ca în toate cazurile să se efectueze tactul rectal care poate decela ruptura dacă aceasta este accesibilă degetului.

Rectoscopia evidențiază rupturile de rect nedepistate prin tușeul rectal. La fete, vaginul fiind situat între vezică și uretră anterior și rect posterior, scapă leziunilor traumatice asociate fracturilor de bazin. În literatură nu sunt citate cazurile de ruptură de vagin. Evaluarea rupturilor de rect are mare importanță în tratamentul ce urmează a fi stabilit. De regulă, rupturile rectului se produc la nivelul segmentului extraperitoneal.

În situațiile favorabile, când plaga este minimă și intervenția se face precoce, se explorează minuțios leziunile și se suturează peretele rectal pe cale endoanală.

Dacă există leziuni grave, se recurge la abord abdominal și rupturile vor fi suturate în două straturi; se va plasa un tub de dren în vecinătatea suturii și va fi exteriorizat extraperitoneal după sutura peritoneului incizat. Pentru protecția suturii rectale este necesar anusul iliac stâng, temporar.

Antibioterapia cu spectru larg este obligatorie până la remiterea fenomenelor infecțioase. Anusul iliac va fi închis la 4-6 săptămâni.

VI.15.11.

COMPLICAȚII NEUROLOGICE

Se întâlnesc mult mai rar și apar în fracturile acetabulare cu dislocarea pilonului dorsal, ce interesează în special nervul sciatic. Paralizia este de regulă tranzitorie și cedează la un tratament ortopedic corect. Mai întâi se remite paralizia nervului sciatic popliteu medial și apoi a nervului sciatic popliteu lateral.

Constatarea unei paralizii de nerv sciatic imediat după accident nu are indicație operatorie. Când persistă paralizia de nerv sciatic popliteu lateral nu este indicată explorarea operatorie deoarece aceasta nu evidențiază discontinuitatea nervului, ci

numai modificări macroscopice ce atestă leziuni de neurotmesis. Pentru a evita această explorare inutilă este nevoie de RMN spațială și eventuala intervenție microchirurgicală reconstructivă, care să înlocuiască segmentul de nerv cu leziuni degenerative printr-o grefă nervoasă. Dacă intervenția reconstructivă este impracticabilă sau eșuează, se recomandă transpoziții musculare, urmate de artrodeză tibiotalară.

BIBLIOGRAFIE

1. Ben-Menachem Y. et al - Hemorrhage associated with pelvic fractures: causes, diagnosis and emergency management, A.J.R., 1991, 157:1005-1014.
2. Dunn A.W., Morris M.D. - Fractures and dislocations of the pelvis, J.Bone Joint Surg. Am., 1995, 47:1060-1069.
3. Fishman E.K. et al - Multiplanar (MPR) imaging of the hip, Radiographics, 1986, 6:7-54.
4. Gertzbein S.D., Chenoweth D.R. - Occult injuries of the pelvic ring, Clin. Orthop., 1977, 128:202-207.
5. Gill K. - The role of computerized tomographic scanning in the evaluation of major pelvic fractures, J. Bone Joint Surg., 1984, 66A:34.
6. Gillula L.A., Murphy W.A., Taylor C.C. et al - Computed tomography of the osseous pelvis, Radiology, 1979, 132:107-114.
7. Goris R.J.A. et al - Improved survival of multiple injured patients by early external fixation and prophylactic mechanical ventilation, Injury, 1982, 14:39-47.
8. Griffiths H.J. - Computed tomography in the management of acetabular fractures, Skeletal Radiol., 1984, 11:22.
9. Harley J.D. et al - CT of acetabular fractures. Comparison with conventional radiography, Am. J. Radiol., 1982, 138:413-417.
10. Judet R., Judet J., Letournel E. - Fractures of the acetabulum: classification and surgical approaches for open reduction, J.Bone Joint Surg. Am., 1964, 46:1615-1646.
11. La Follette B.F. et al - Bilateral fracture-dislocations of the sacrum. A case report, J. Bone Joint Surg., 1986, 68A, 1099.
12. Malek R.S. et al - Management of ruptured posterior urethra in childhood, J. Urol., 1977, 117:105.
13. Meter J.J. - Pediatric acetabular fractures: duPont Pediatric Orthopedic Education Modules, 1998, 12:18-20-30.
14. Miller W.E. - Fractures of the hip in children from birth to adolescence, Clin. Orthop., 1973, 92:155.
15. Mirvis S.E., Young J.W.R. - Abdominal/pelvic trauma imaging in trauma and critical care, p. 218-227, Baltimore, 1992.
16. Peltier L.F. - Complications associated with fractures of the pelvis, J. Bone Joint Surg. Am., 1965, 47:1060-1069.
17. Penal G.F., Tile M., Waddell J.P. et al - pelvic disruptions: assesement and classification, Clin. Orthop., 1980, 151: 12-23.
18. Pitt M.J., Ruth J.T., Benjamin J.B. - Trauma of the plevic ring and acetabulum, Semin. Roentgenol., 1992, 27:299: 318.

19. **Reff RB et al** - The use of external fixation devices in the management of severe lower extremity trauma and pelvic injuries in children, Clin. Orthop., 1924, 188:21.
20. **Resnik C.S. et al** - Diagnosis of pelvic fractures in patients with acute pelvic trauma: efficacy of plain radiographs, A.J.R., 1992, 158:109-112.
21. **Rothenberger D.A., Fisher R.P., Strare R. et al** - The mortality associated with pelvic fractures, Surgery, 1978, 84:356-361.
22. **Scott W.W. et al** - Acetabular fractures: optimal imaging, Radiology, 165:537-539.
23. **Sevitt S.** - Fatal road accidents, injuries, complications and causes of death in 250 subjects, Br. J. Surg., 1968, 55:481-505.
24. **Tachdjian** - Pediatric Orthopedics, second ed., Fractures of the pelvis, p.3345-3352, vol. 4.
25. **Tile M.** - Fractures of the pelvis and acetabulum, Williams & Wilkins, Baltimore, 1986.
26. **Torode J.** - Pelvic fractures in children, J. Pediatr. Orthop., 1985, 5:76.
27. **Vereanu D.** - Chirurgie infantilă și ortopedie, Fracturile bazinului, p.472-475, Edit. Medicală, București, 1973.
28. **Young J.W.R., Resnik C.S.** - Fracture of the pelvis: current concepts of classification, A.J.R., 1990, 155:1169-1175.

VI.16.

FRACTURILE MEMBRULUI PELVIN LA COPIL

GHEORGHE BURNEI

VI.16.1.

FRACTURILE DE FEMUR

Introducere. Fracturile de col femural la copil și adolescent, deși survin rar, pot induce complicații grave ce pot compromite total statica și locomotia. Diagnosticul precoce și un tratament adecvat, diferențiat în funcție de tipul fracturii, gradul deplasării și vârsta copilului, pot duce la vindecare și pot evita complicațiile grave. Pentru un tratament adecvat, clasificarea în cele patru tipuri consemnate de Colonna, constituie un criteriu de care trebuie ținut seama în toate cazurile. Apariția complicațiilor, precum necroza avasculară, coxa vara, închiderea prematură a cartilajului de creștere și pseudartroza, într-un procent de 60%, impun măsuri ferme și corespunzătoare de tratament, datorită faptului că aceste complicații sunt greu de tratat și uneori sunt urmate de apariția unor sechele grave ce dau pacienților un handicap fizic major.

Istoric. Arta în traumatologia pediatrică constă în reducerea închisă a fracturilor, vindecarea lor trebuie obținută prin metode minim invazive. Literatura engleză de specialitate face cunoscute lumii medicale fracturile de col femural în secolul al XIX-lea. Prima lucrare a fost comunicată de Barber în 1871, urmând apoi Cromwell în 1885. În 1891, Whitman descrie o fractură de col femural la copil. Mai târziu, publică o serie de lucrări despre fracturile de femur la copil, totalizând în 18 ani 31 de cazuri. Cele mai multe cazuri, din cele publicate de Whitman, au fost descrise înainte de

descoperirea razelor X și au fost recunoscute mai târziu, deoarece prezentau coxa vara.

Fracturile de col femural sunt mai frecvente la băieți decât la fete, raportul fiind de 3/2. Ele pot apărea la orice vârstă, dar incidența cea mai mare este între 11 și 12 ani.

Toate datele din literatura recentă scot în evidență un lucru cert: aceste fracturi sunt rare. Colonna raportează 10 cazuri, Wilson 10 cazuri, Allende și Iwzama 8 cazuri.

Clasificare. Cea mai veridică clasificare a fracturilor de femur, care este folosită în ortopedia pediatrică, a fost concepută de Colonna în 1929. Schema lui Colonna împarte fracturile de femur în patru tipuri:

- **Tipul I:** *fracturi subcapitale*, cunoscute și sub numele de fracturi transepifizare sau decolare traumatică a epifizei. Acestea survin pe o epifiză normală și trebuie diferențiate de epifizioliză. Din punct de vedere anatomic, ele sunt similare cu fracturile de tip I după clasificarea Salter și Harris.

- **Tipul II:** *fracturi transcervicale*, care apar în zona medie a colului femural.

- **Tipul III:** *fracturi cervico-trohanteriene*, traiecul de fractură fiind dispus la baza colului femural.

- **Tipul IV:** *fracturi pertrohanteriene*, care interesează zona intertrohanteriană, dintre baza colului, baza marelui trohanter și micul trohanter.

Gamble descrie în 1991, la un băiețel în vârstă de 3 ani, o fractură transversală cervico-trohanteriană. Fractura implică zona cervicală, cervico-trohanteriană și intertrohanteriană. Acest caz nu a putut fi încadrat în clasificarea Colonna. De aceea,

Gamble considera justificată intenția lui Delbert de a modifica schema Colonna.

În 1977, Canale folosește o clasificare în care introduce și fracturile de tip V - combinate.

Date sumare de biomecanică. Intensitatea traumatismului ce poate provoca o fractură de col femural la copil trebuie să fie considerabilă, indiferent de locul și modul în care acționează.

Agentul traumatic poate induce fractura colului prin decelerație, impactul având loc direct pe trohanter, prin căderi pe genunchi sau în picioare, prin abducție forțată sau prin rotație excesivă a coapsei. Sub acțiunea forței violente se produce fractura colului, printr-un mecanism forțat de valgizare sau varizare a unghiului de înclinație și, mai rar, prin forțarea colului în retroversie.

Practic, aceste mecanisme se produc prin căderile „în șa” de pe bicicletă. Forța de acțiune întâmpină rezistența perineului fixat pe șa, care devine astfel un punct de sprijin, iar violența agentului traumatic găsește în rezultanta forței o rezistență scăzută la nivelul colului femural.

Aceasta este diferența dintre fracturile de col femural care apar la copii și cele care apar la bătrâni, unde osul osteoporotic se poate fractura ușor, ca urmare a unui traumatism minim, provocat de exemplu prin împiedicarea de covor. Datorită intensității mari a agentului traumatic care produce fracturile de col femural la copil, există frecvent asociate alte leziuni cu localizare la segmentele aceluiasi membru sau ale celorlalte membre.

Traumatismele majore pot determina concomitent fracturi de craniu, de bazin și rupturi viscerale.

Diagnostic pozitiv. Diagnosticul pozitiv în fractura de col femural nu este dificil.

Simptomatologia este tipică și constă în:

- *Durere intensă*, localizată la nivelul șoldului sau la baza triunghiului Scarpa, unde poate fi exacerbată prin palparea proeminenței colului fracturat. Prezența colului în triunghiul Scarpa apare în fracturile transcervicale (tip II).

- *Impotență funcțională* a membrului pelvin apare în toate cazurile. De regulă, bolnavul nu poate sta în picioare și nu poate merge. În fracturile de tip III, cervico-trohanteriene angrenate, copilul poate face câteva mișcări reduse ca amplitudine, dar foarte dureroase. Există posibilitatea ca în timpul mobilizării pasive, fracturile fără deplasare - fisuri sau fracturi angrenate - să se

deplaseze secundar. De aceea, este indicată reținere în mobilizarea pasivă a șoldului, mai ales când acesta se află în flexie, abducție sau rotație medială.

- *Atitudine vicioasă a membrului pelvin.* În fracturile de tip II și III, cu deplasarea fragmentelor, membrul pelvin este ținut în adducție, determinată de contractura antalgică a adductorilor, și în rotație laterală, provocată de mușchii pelvitrohanterieni. În fracturile de tip III, rotația laterală este maximă, rebordul lateral al piciorului fiind tangențial cu planul patului.

- *Scurtarea membrului pelvin* este constant prezentă și este de obicei de 1-2 cm. Topometria reperelor osoase apare modificată. Triunghiul Bryant este mai mic și deformat, iar linia Nélaton-Roser are un traiect frânt. La tracțiunea membrului pelvin, în fracturile de tip II, scurtarea se atenuează sau dispare și re apare imediat după întreruperea tracțiunii. În fracturile de tip III, angrenate, scurtarea rămâne aceeași la tracțiune manuală simplă. Recuperarea scurtării se realizează numai prin dezinclavarea fragmentelor, manevra folosită pentru tratamentul ortopedic al acestor fracturi.

Radiografia de față și de profil confirmă diagnosticul clinic; ea pune în evidență linia de fractură și prezența sau absența coxa vara. Capul femural se află de regulă în acetabul, dar fragmentul distal al colului femural se deplasează proximal, ventral și în ușoară rotație laterală.

Diagnostic diferențial. Celelalte leziuni traumatice ale șoldului se pretează în cele mai multe cazuri la un *screening* clinic și radiologic pentru a fi diferențiate de fractura de col femural.

a) **Contuzia șoldului** - se manifestă clinic prin durere și impotență funcțională relativă. Topografia reperelor osoase locale (linia Nélaton-Rosen și triunghiul Bryant) este normală. Radiologic nu se constată fractura colului.

b) **Luxația traumatică posterioară a șoldului** - prezintă, ca și fractura colului femural, durere, impotență funcțională, adducție și ascensiunea trohanterului. Diferența constă în rotația internă a coapsei și palparea capului femural în fosa iliacă externă.

c) **Fracturile de bazin** - pot prezenta durere, impotență funcțională relativă și scurtarea aparentă a membrului pelvin de partea lezată, semne prezente și în fractura de col femural. Punctele

dureroase de la nivelul fracturii sunt prezente la palparea centurii osoase pelvine.

d) **Epifizioliza acută** - poate fi confundată cu fracturile de tip I - decolarea epifizară traumatică. În epifizioliza acută, decolarea este consecința unui traumatism minor, ce survine pe un șold cu dureri relativ recente (2-3 săptămâni), la un adolescent gras, cu dereglări endocrine.

Tratament. Deși nu există criterii standardizate certe ale celor mai bune metode de tratament, pentru tratarea corectă a fracturilor de col femural la copil se vor avea în vedere următorii factori de evaluare:

- tipul fracturii;
- unghiul liniei de fractură cu orizontala;
- gradul deplasării;
- vârsta copilului.

De asemenea, trebuie avut în vedere faptul că este absolut necesar să se mențină vascularizația colului și a capului femural. Vasele sunt mai vulnerabile în zona cervico-trohanteriană și în zona metafizo-epifizară, unde vasele sunt închise proximal de cartilajul de creștere și sunt mai rigide.

Ca urmare a traumatismului, la nivelul colului se produc tulburări în circulația obișnuită. Chirurgul trebuie să-și ia toate măsurile de precauție pentru ca tratamentul ortopedic sau chirurgical să nu agraveze traumatismul. Reducerea ortopedică trebuie făcută cu multă delicatețe, lent și fără manevre agresive.

Deosebit de importantă este menținerea intactă a cartilajului de creștere și asigurarea dezvoltării normale a epifizei femurale, care nu trebuie să fie lezată prin reduceri ortopedice brutale sau materiale de osteosinteză inadecvate.

La copii, osul spongios al colului femural este dens și cuiele de diferite tipuri trebuie să fie scurte și să se oprească, când este posibil, la nivelul metafizei. Dacă fractura este transepifizară sau localizată în zona cervicală proximală, imediat sub cartilaj, și este nevoie să se penetreze epifiza, se folosesc 1-2 cuie adecvate ca mărime sau 3-4 broșe filetate. Șuruburile și cuiele ce depășesc cartilajul pot diminua ritmul creșterii sau pot duce la închiderea cartilajului de creștere și la apariția scurtării.

Nu există situații care să justifice folosirea cuielor Smith-Peterson sau a altui tip de cui-placă trilamelar, deoarece produc depărtarea fragmentelor fracturate.

Tratamentul fracturilor de tip I - trans-epifizare

În fracturile de tip I fără deplasare sau cu deplasare minimă, tratamentul este ortopedic și constă în imobilizarea copilului în aparat ghipsat pelvi-pedios, cu sau fără chilot. Poziția imobilizării va fi în abducție moderată de 30° și rotație medială de 10-20°.

Dacă fractura prezintă deplasare, sub anestezie generală se practică reducere ortopedică și imobilizare în aparat ghipsat. Dacă reducerea ortopedică eșuează, se poate recurge la fixare internă folosind două cuie Steinmann netede și ascuțite, de dimensiuni adecvate, neagresive, care trebuie să penetreze epifiza. Postoperator se va aplica un aparat ghipsat cu sau fără chilot (în raport cu stabilitatea fixării), ce va fi menținut 8-10 săptămâni, până la consolidarea fracturii. În general, prognosticul acestor fracturi este rezervat, deoarece apar complicații:

- necroza avasculară a capului femural;
- coxa vara;
- închiderea prematură a cartilajului de creștere.

În perioada supravegherii postoperatorii este necesar a se face radiografii repetate la 45, 60 și 90 de zile, pentru a depista precoce complicațiile și pentru a institui un tratament rapid și eficient în vederea salvării șoldului.

Tratamentul fracturilor de tip II și III - transcervicale (mediocervicale - conform clasificării Garden) și cervico-trohanteriene (bazicervicale - conform clasificării Garden) fără deplasare

Majoritatea ortopezilor pediatri au tentația de a trata aceste fracturi numai prin tratament conservator aplicând bolnavilor un aparat ghipsat fără chilot sau cu chilot și bară de abducție. Din punct de vedere anatomic există totuși o deplasare a axului epifizar femural față de axul colului, care face ca incidența complicațiilor să fie mai mare.

Dacă unghiul Pauwels este mai mic de 40°, se imobilizează într-un aparat ghipsat pelvi-pedios cu chilot și bară de abducție. La aceste tipuri de fracturi nu vor fi permise deplasarea și mersul sprijinit mai devreme de 3 luni. Se vor face radiografii de control la 14, 30, respectiv 45 de zile.

Dacă se constată deplasarea fragmentelor, se intervine chirurgical și se fixează.

În situația în care unghiul Pauwels este mai mare de 40° , alinierea anatomică a fragmentelor se menține prin două cuie Steinmann filetate la extremitatea proximală, scurte, care să nu depășească cartilajul de creștere. Imobilizarea eficientă se obține printr-un aparat ghipsat cu chilot și bară de abducție.

În fracturile de col femural transcervicale și cervicotrohanteriene stabile se pot aplica tije elastice (Ender, TEN), cel mai frecvent în număr de două, ambele extremități ale tijelor fiind plasate în zona metafizară, sub cartilajul de creștere. Când fracturile cervicotrohanteriene au traiect oblic și sunt aparent stabile, este indicată osteosinteza minim-invazivă cu două șuruburi canelate, pentru a evita deplasările secundare și consolidarea în varus a fracturii cu scurtare consecutivă de aproximativ 2 centimetri (fig. VI.16.1).

Utilizarea cuielei-placă de tip DHS, care permit autocompactarea fragmentelor, asigură o contenție foarte bună, imobilizare pe o durată scurtă de timp și chiar reluarea rapidă a mersului după 2-3 săptămâni.

Dacă în fracturile transcervicale fragmentul proximal este mic, fixarea acestuia cu DHS pe o distanță de 1 cm este suficientă pentru a asigura o stabilitate acceptabilă, care se va menține prin imobilizare în aparat ghipsat. Rezultatele după folosirea acestui tip de cui-placă sunt foarte bune.

Dacă unghiul Pauwels este de $50-60^\circ$, se practică osteotomie primară subtrohanteriană de valgi-zare. Cuiele Smith-Peterson, cuiele trilamelare sau cuiele-placă obișnuite favorizează deplasarea fragmentelor.

În fracturile de col femural transcervicale și cervicotrohanteriene instabile, tije elastice (Ender, TEN etc.), pot constitui o variantă de tratament, plasarea lor făcându-se după cum urmează: una

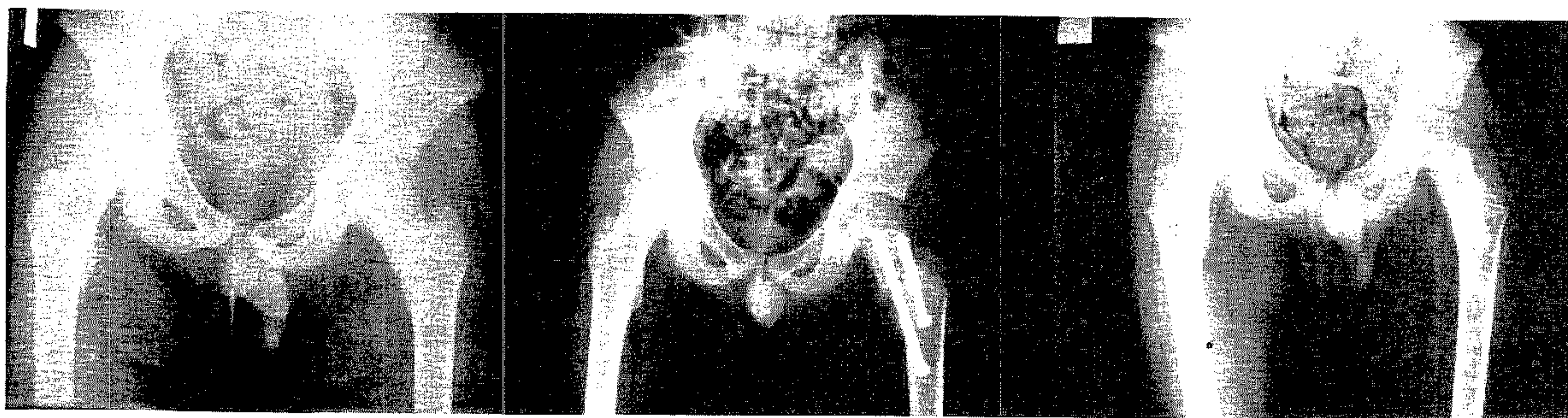


Fig. VI.16.1 – Fractură cervicotrohanteriană fără deplasare, cu traiect oblic descendent. Sub control Rx-TV s-au aplicat printr-un abord minim invaziv două șuruburi canelate care asigură contenția focarului de fractură. Evoluția ulterioară prezintă consolidare în curs la nivelul focarului, cu păstrarea raporturilor anatomice normale ale configurației femurale.

Tratamentul fracturilor de tip II și III - transcervicale și cervico-trohanteriene cu deplasare

Indiferent de gradul deplasării, în cazul acestor fracturi se încearcă reducerea închisă a fracturii și, dacă reducerea ortopedică eșuează, se practică reducerea deschisă și fixarea internă prin osteosinteză cu 2-3 broșe sau cuie Steinmann filetate sau 2 șuruburi de col canelate.

În cazul acestor fracturi, nu are importanță vârsta copilului. Sub control Rx-Tv, cu intensificator de imagine modern, se pot aplica cuiele filetate chiar până la nivelul cartilajelor de creștere. Apoi se aplică un aparat ghipsat cu chilot și bară de abducție.

din tije în zona metafizară, sub cartilajul de creștere, iar cealaltă exteriorizată prin focar, făcând oficiul de reducere după principiul Kapandji. Poziția tijei extraarticulară este impusă de poziția capului femural, după aplicarea primei tije elastice (fig. VI.16.2).

Tratamentul fracturilor de tip IV - pertrohanteriene

Aceste fracturi sunt tratate cu rezultate foarte bune prin tracțiune-extensie 14-21 de zile, urmată de imobilizare în aparat ghipsat pelvipedios. Instabilitatea lor și necesitatea tratamentului chirurgical constituie cazuri extrem de rare. Osteosinteza

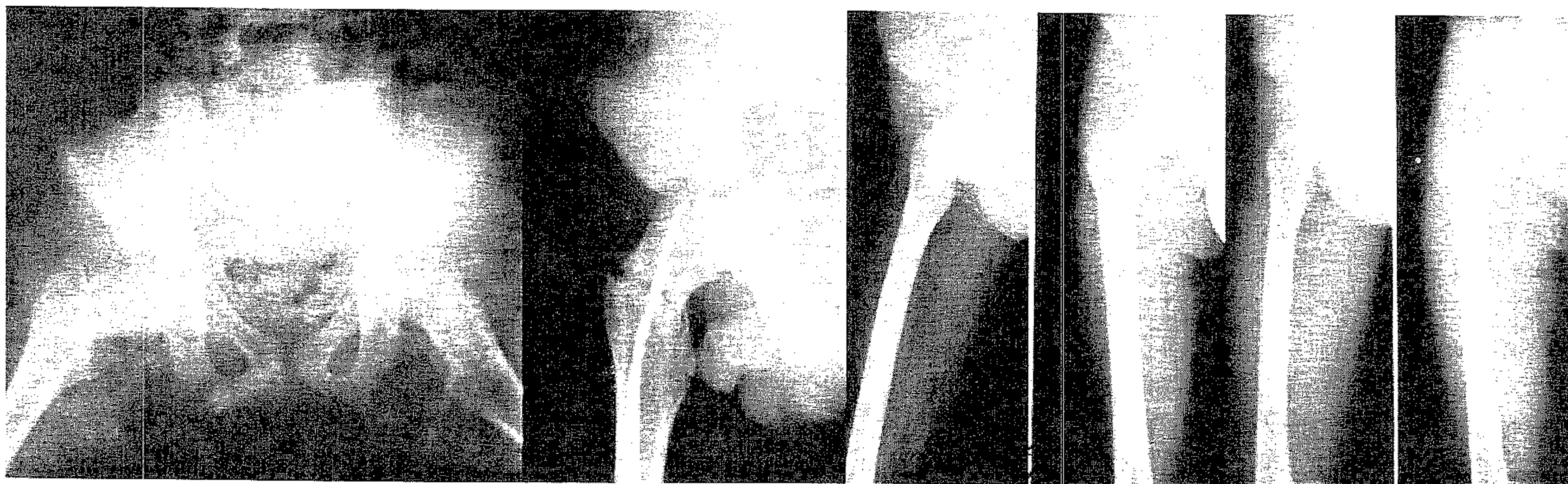


Fig. VI.16.2 – Fractură cervicotrohanteriană cu deplasare în varus, tratată prin metodă minim-invazivă cu două tije TEN, una din ele fiind exteriorizată prin traiecul de fractură după principiul Kapandji. Se constată vindecarea fracturii fără sechele, cu păstrarea mobilității șoldului normală.

acestor fracturi se poate face cel mai eficace cu un cui-placă, care poate permite mobilizarea precoce.

Se poate utiliza și osteosinteza cu tije elastice. În fracturile pertrohanteriene tije se aplică după reducerea ortopedică, cu mare ușurință, rezultatele fiind foarte bune.

Comentarii. În literatură există variate metode de tratament pentru fractura de col femural la copii.

Tracțiunea Barber-Böhler a fost introdusă ca metodă de tratament de Barber în 1871. Böhler menține tracțiunea-extensie timp de 3 luni.

Reducerea ortopedică urmată de imobilizare în aparat ghipsat a fost susținută de Whitman, care a fost de părere că este necesară refacerea anatomică a colului pentru prevenirea deformărilor ulterioare. Whitman încearcă reducerea ortopedică astfel: pacientul cu fractură este anesteziat și plasat pe masa ortopedică și i se aplică extensia membrilor pelvine. Șoldul normal, de partea opusă, este poziționat în abducție completă pentru a impune fixarea bazinului. Apoi, sub tracțiune longitudinală membrul pelvin de partea leziunii este abduct la limita maximă. Cu ajutorul mâinii, chirurgul exercită o presiune pe marele trohanter, de sus în jos, utilizând marginea superioară a acetabulului ca punct de sprijin, până ce se realizează topografia normală a punctelor de reper de la nivelul șoldului. Șoldul aflat în abducție și extensie este rotit medial 20° și apoi se imobilizează în aparat ghipsat cu chilot.

Russel recomandă tracțiunea pe o perioadă de 3 săptămâni până la apariția unui calus moale, urmată de imobilizarea în aparat ghipsat.

Ingram și Bachynski recomandă ca, în mod obișnuit, în toate fracturile de col femural la copii, exceptând fracturile cervico-trohanteriene fără deplasare, să se procedeze la reducerea închisă și fixarea internă a fracturii. Aceasta se face de regulă cu un cui-placă adecvat. Ei nu au folosit cuiul Smith-Peterson, pentru că produce distracție în focarul de fractură. În cazul fracturilor pertrohanteriene, tratamentul a constat în reducere și imobilizare prin tracțiune Hoke-Martin.

Green, în discuțiile pe seama lucrărilor publicate, nu este de acord cu folosirea cuielor filetate sau șuruburilor penetrante pentru osteosinteză, deoarece acestea produc lezarea capului și întârzierea creșterii.

O contribuție importantă în tratamentul fracturilor de col la copii a avut-o Ratliff, care, studiind 71 de cazuri, consideră important în primul rând a se distinge fracturile cu deplasare de fracturile fără deplasare. La toate fracturile fără deplasare tratamentul aplicat a constat în imobilizarea bolnavului în aparat ghipsat. În fracturile cu deplasare a recurs la următoarele metode de tratament:

- reducere și imobilizare în aparat ghipsat la 19 pacienți; 15 dintre ei au prezentat deplasări secundare, la 4 s-a menținut reducerea, la 2 s-a instalat necroza vasculară, iar la celelalte două cazuri rezultatul a fost bun;

- reducerea ortopedică și imobilizarea pe atelă Thomas aplicată în 3 cazuri au dus la 2 rezultate slabe și unul nesatisfăcător; această metodă nu este recomandată, deoarece nu reduce și nu menține în contact fragmentele;

- osteotomia subtrohanteriană primară a fost făcută în 4 cazuri, în 3 cazuri osteotomia practicându-se după eșecul reducerii ortopedice; rezultatele au fost în 2 cazuri bune, iar în alte 2 cazuri satisfăcătoare.

Ratliff consideră că osteotomia subtrohanteriană este indicată în fracturile cu deplasare la copiii mai mici de 10 ani (deoarece este dificilă fixarea internă fără a leza cartilajul de creștere) și la copiii mari la care nu se poate realiza reducerea ortopedică.

Lem ajunge la următoarele concluzii pe baza unui studiu care cuprinde 75 de fracturi de col femural:

- fracturile de tip II și III fără deplasare pot fi imobilizate în aparat ghipsat;

- toate fracturile de tip IV pot fi tratate prin metode adecvate cu rezultate satisfăcătoare;

- fracturile de tip II și III cu deplasare minimă și cu o bună zonă de contact sunt cel mai bine tratate prin reducere ortopedică și imobilizare în aparat ghipsat;

- fracturile de tip II și III cu deplasare și zonă de contact redusă sunt dificil de tratat. Inițial se recurge la reducere ortopedică; dacă ea eșuează, se aplică tracțiunea membrului pelvin, dacă pacientul este mic, sau se fixează focarul cu două sau mai multe broșe și se imobilizează în aparat ghipsat, la copilul mare. Atunci când aceste metode nu asigură reducerea fracturii, se apelează la reducere deschisă. Osteotomia subtrohanteriană nu a fost necesară în nici un caz.

Fixatorul extern Ilizarov asigură reducerea anatomică, fixarea și compresiunea elastică a fragmentelor. El se poate aplica după o prealabilă tracțiune transscheletică, care are menirea de a reduce fragmentele. În unele cazuri, fracturi recente, reducerea fragmentelor se poate realiza cu fixatorul extern. Fragmentul distal este repus în continuitatea fragmentului proximal prin tracțiunea fragmentului distal dinspre ventral spre dorsal (fig. VI.16.3) și/sau în sens longitudinal, dinspre proximal spre distal (fig. VI.16.4). La nevoie, se poate aplica compresiunea interfragmentară (fig. VI.16.5). Broșele trecute prin cartilaj nu determină leziuni semnificative care să provoace distrugerea sa și scurtarea consecutivă.

Fixatorul extern Ilizarov se poate aplica atât în fracturile de tip I, cât și în cele de tip II, III și IV - în toate tipurile de fracturi cu risc evident de complicații și eșec al reducerilor ortopedice, deja sta-

bilit. Fixatorul Ilizarov poate fi aplicat în diverse configurații. În fracturile de tip I și II (fig. VI.16.6 a-d), fixarea se face asigurând în același timp și compresiunea în focar, fie prin broșe cu ancoșe trecute transversal prin fragmentul proximal și/sau prin broșe longitudinale cu extremitatea liberă în

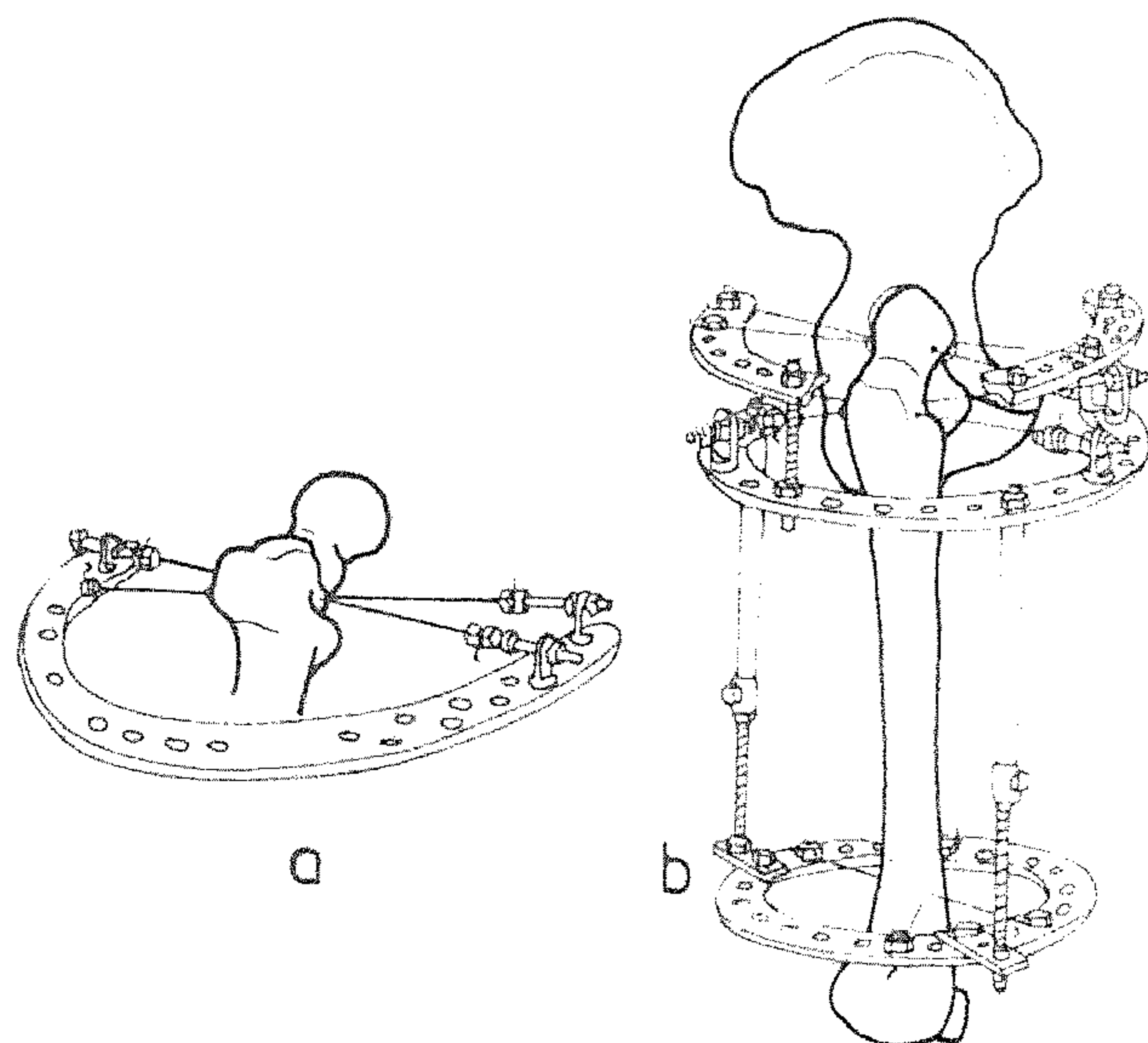


Fig. VI.16.3 – a – Montaj complex cu fixator extern tip Ilizarov implantat pentru reducerea și fixarea fracturilor recente, cu deplasare ale colului femural. a. Inelul distal al compartimentului proximal fixează fragmentul distal în regiunea trohanteriană și subtrohanteriană permițând reducerea extemporanee a fracturii prin tracțiune dinspre ventral spre dorsal și dinspre medial spre lateral. b – Două segmente hemieliptice fixează fragmentul proximal prin broșe trecute transcervical. Acest sistem este conectat la semiinelul distal al compartimentului proximal și permite contenția și stabilitatea focarului de fractură, de regulă extemporaneu. Compartimentul distal este format dintr-un inel fixat în segmentul femural distal și se conectează cu coloane telescopice de semiinelul distal al compartimentului proximal (după G. A. Ilizarov)

croșet. Fracturile de tip III, cu risc mare de leziuni vasculare, pot fi reduse lent și progresiv, re poziționarea făcându-se prin distracție și compactare în regim de 0,25 mm în 6 ore (fig. VI.16.7 a și b). În fracturile de tip III, configurația fixatorului cuprinde 4 broșe orientate câte 2 în două axe, fixate la un cadru cu două elice, ce se conectează la unul sau două inele fixate transos femural (fig. VI.16.8 a-d). În toate cazurile, mobilizarea se face precoce și rezultatele sunt foarte bune.

Complicații. Tratamentul fracturilor de col femural este urmat în unele cazuri de apariția com-

plicațiilor. Printr-o reducere corectă și folosirea unei fixări adecvate, fracturile de col pot fi bine repositionate (anatomic). Chiar în această situație, nu sunt excluse complicațiile:

- a) necroza avasculară;
- b) coxa vara;
- c) închiderea prematură a cartilajului de creștere;
- d) pseudartroza.

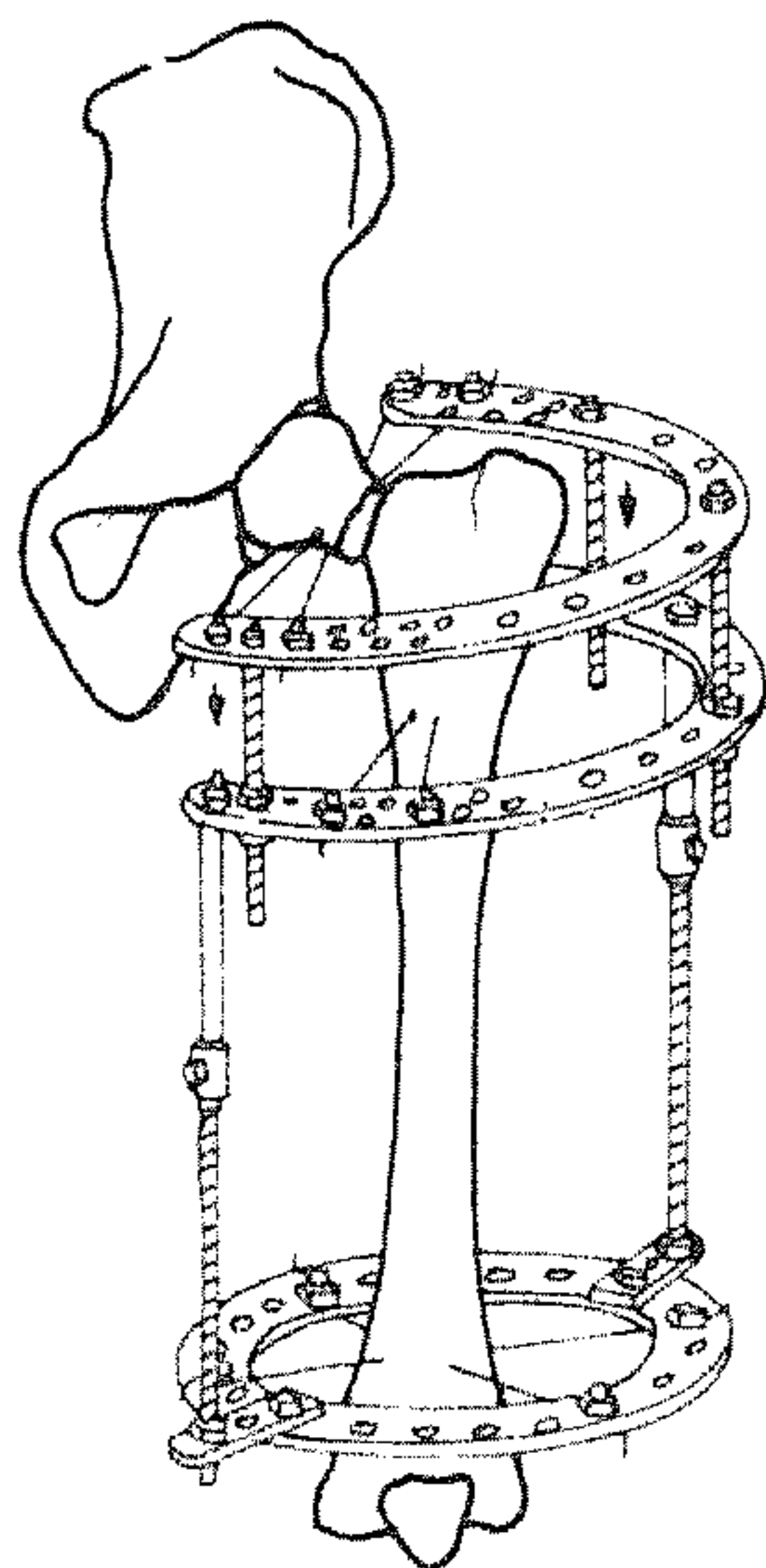


Fig. VI.16.4 – Fixator extern Ilizarov configurat în compartimentul proximal cu două semiinele ce permit reducerea fragmentelor prin distractare longitudinală (după G. A. Ilizarov).

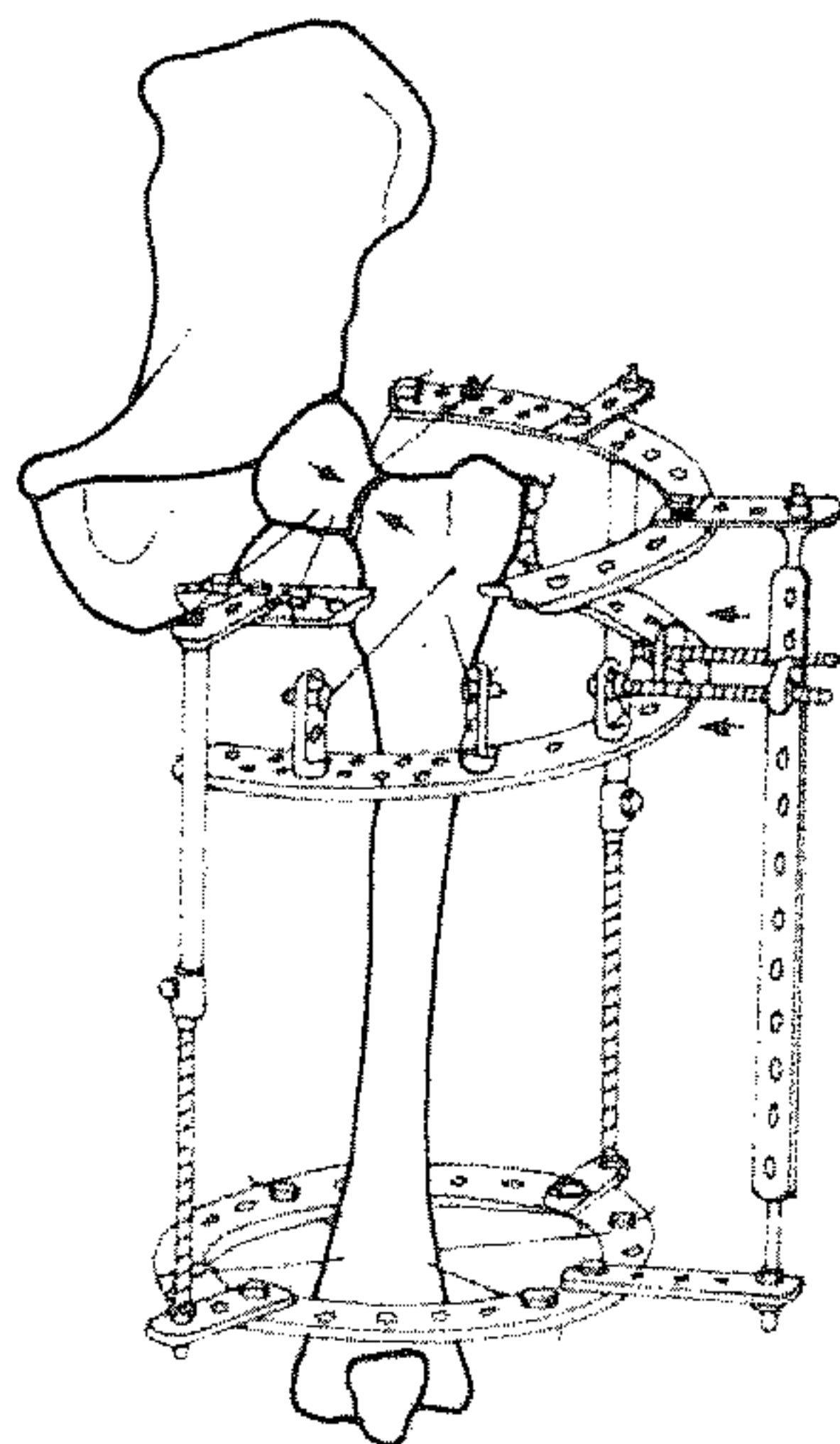


Fig. VI.16.5 – Montaj complex cu fixator extern Ilizarov ce asigură compactarea în focar, prin intermediul unei broșe aplicate prin col și fixată pe semiinel astfel încât să aibă traiect hemieliptic (după G. A. Ilizarov).

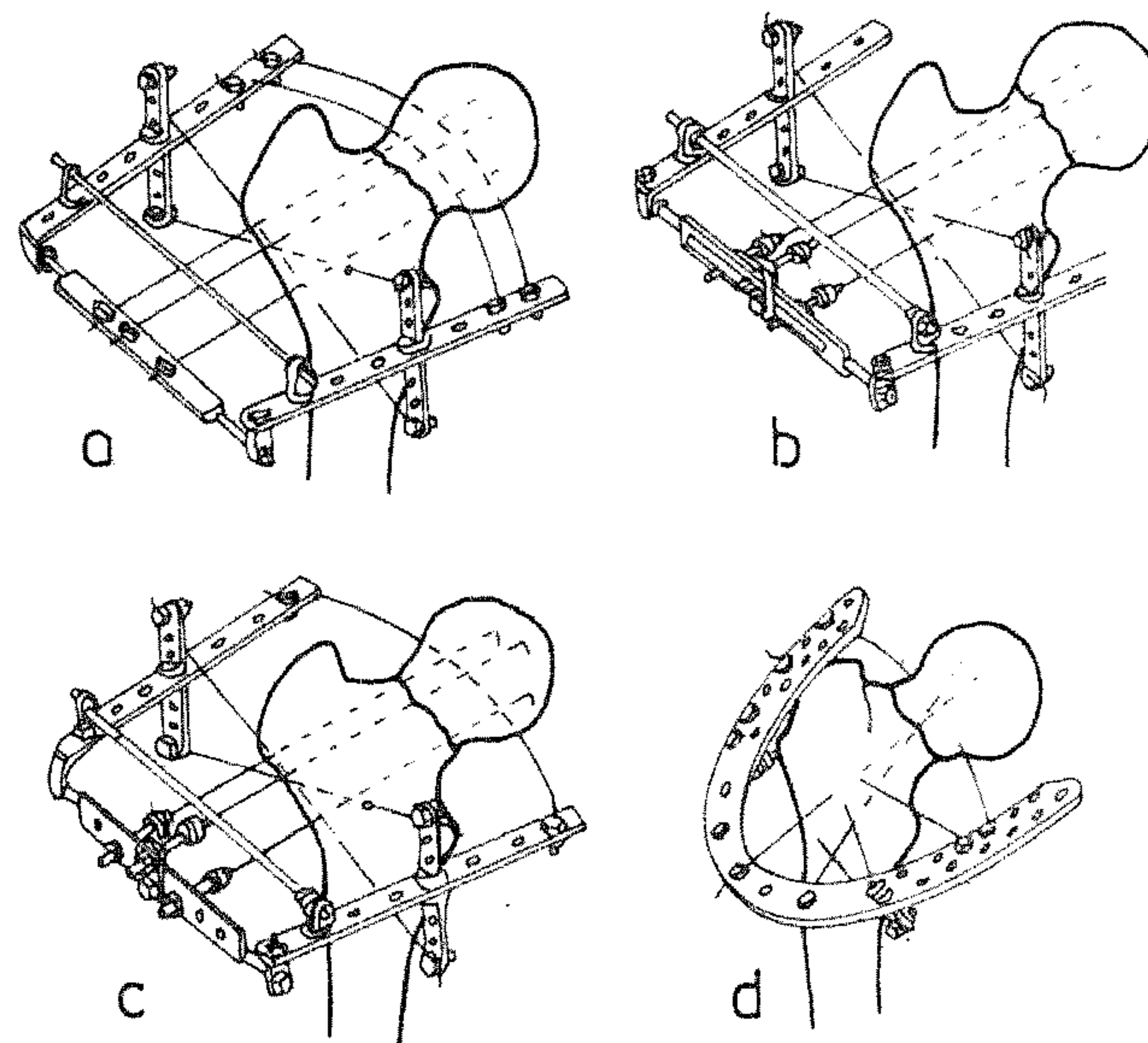


Fig. VI.16.6 a-d – Patru tipuri de montaje ce asigură compactarea în focarul de fractură cu ajutorul broșelor plasate axial cu extremitatea medială cu sau fără croșet și broșe plasate sub formă de ancoșă trecute transversal prin fragmentul proximal (după G. A. Ilizarov).

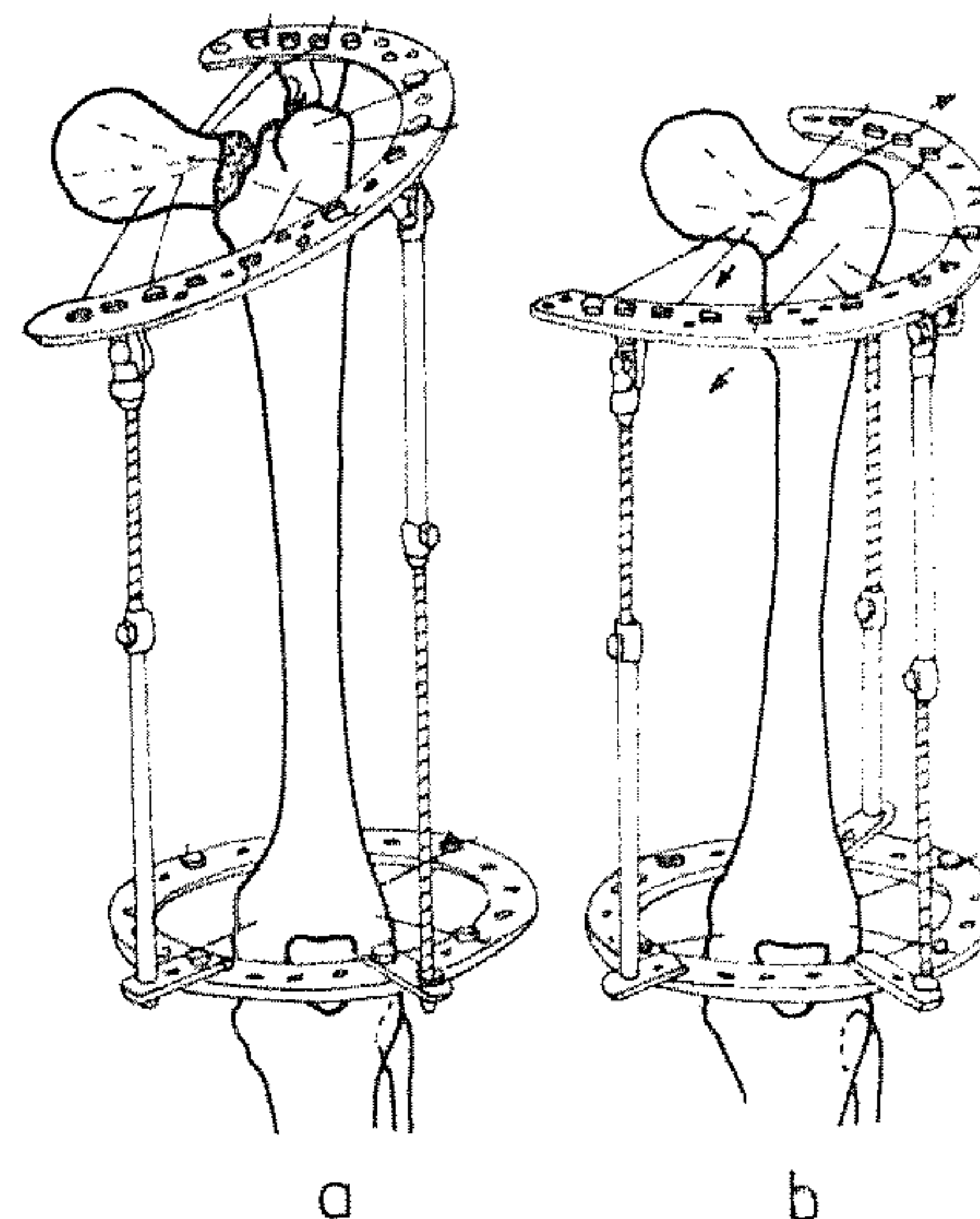


Fig. VI.16.7 a-b – Configurația unui montaj cu fixator extern Ilizarov ce permite reducerea lentă și progresivă a focarului de fractură în fracturile vechi, cu deplasare. a. Dispoziția inițială. b. Reducerea fracturii după distractare –compactare efectuate selectiv (după G. A. Ilizarov).

În 60% din cazuri pot apărea una sau mai multe complicații. Deplasarea fracturii de col femural la copil rămâne o problemă neelucidată și greu de controlat.

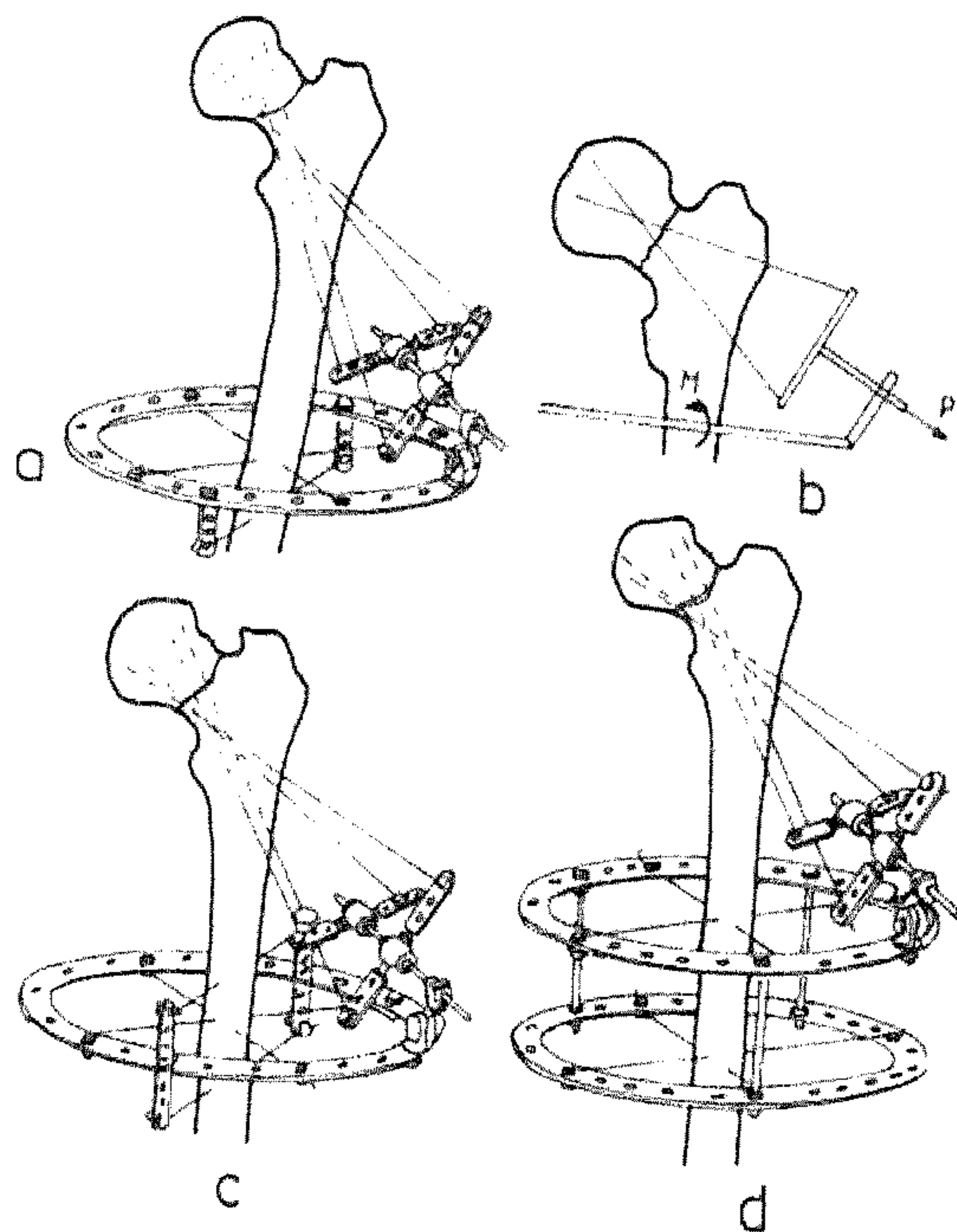


Fig. VI.16.8 a-d - Diverse modalități de fixare cu broșe orientată în două axe a fracturilor de col femural, aplicate în special la copil (după G. A. Ilizarov).

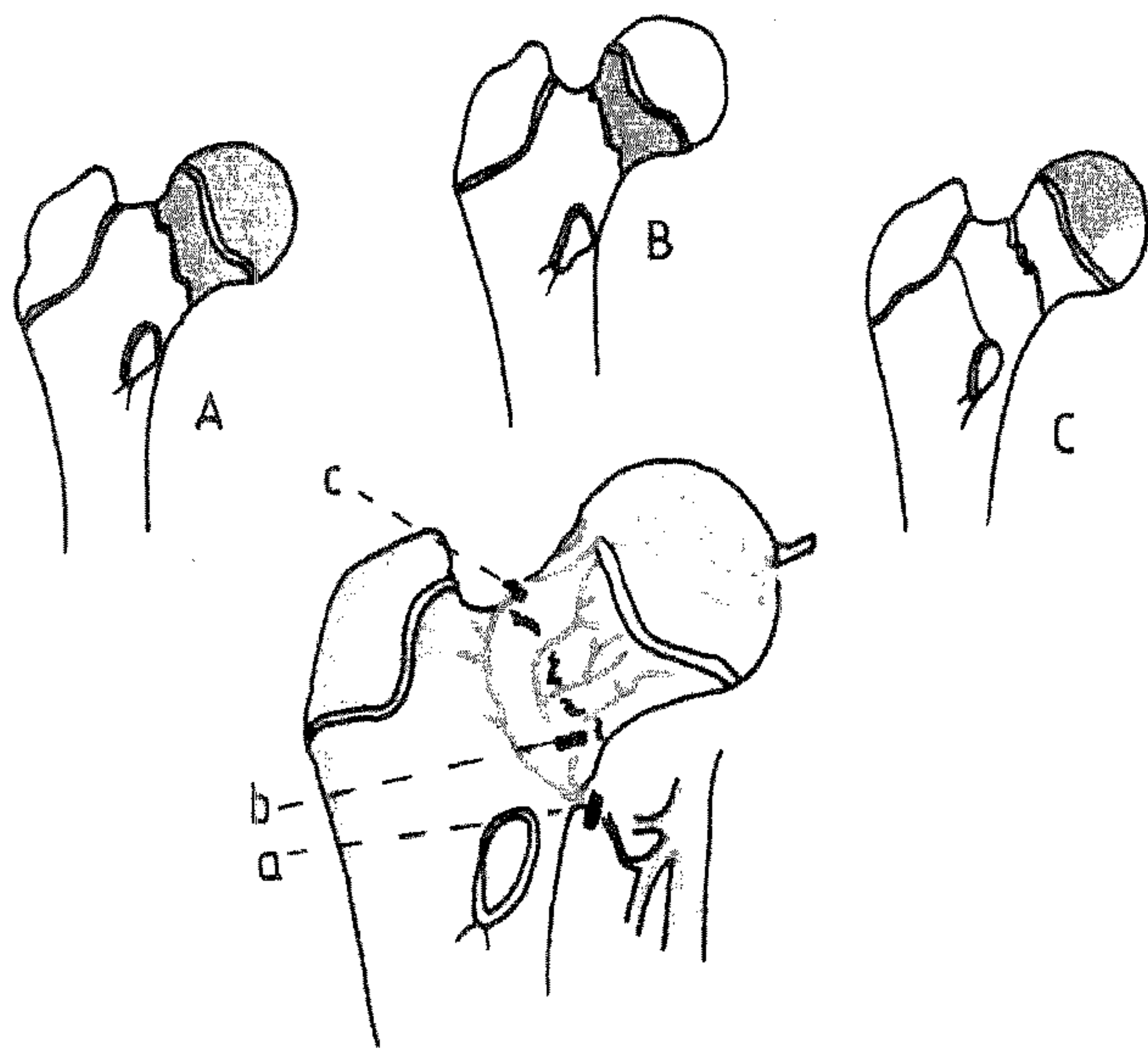


Fig. VI.16.9 - Vascularizația colului femural și punctele posibile de întrerupere a circulației sanguine ca urmare a fracturilor de col femural. a - Necroză totală prin întreruperea circulației la nivelul circumflexei posterioare. b - Necroză metafizară, circulația fiind întreruptă la nivelul ramului postero-inferior. c - Necroză epifizară, întreruperea producându-se la nivelul ramului postero-superior (după Ratliff).

a) Necroza aseptică

Vascularizația capului și colului femural a fost studiată de Wolcott, Tucker și Trueta. Artera ligamentului rotund, ram din artera acetabulară, care la rândul ei provine din artera obturatorie, contribuie în mică măsură la creșterea epifizei proximale femurale. Ea asigură vascularizația capului femural până la vârsta de 8-9 ani. Principala sursă de vascularizație este reprezentată de ramurile laterale și proximale și de ramurile mediale și distale provenite din artera circumflexă medială. Cartilajul de creștere reprezintă o importantă barieră între vasele de sânge destinate epifizei și cele ce asigură vascularizația metafizei. Fracturile de col survenind pe fondul unei asemenea distribuții, produc o diminuare a aportului sanguin; are loc ruptura sinovialei și întreruperea vaselor metafizare și epifizare ce derivă din artera circumflexă posterioară.

Ratliff descrie 3 tipuri de necroză avasculară (fig. VI.16.9) după fracturile de col femural la copil.

- *Necroza totală sau tipul I:* corespunde unei necroze severe, care cuprinde capul femural și extremitatea proximală colului. Leziunile sunt produse prin întreruperea vascularizației laterale a epifizei și a metafizei. Tipul I de necroză este cel mai frecvent și apare în 50% din totalul necrozelor aseptice. Prognosticul acestor necroze este rezervat: zona devascularizată este total distrusă și treptat țesutul osos se resoarbe.

- *Necroza epifizară sau tipul II:* zona de necroză este localizată epifizar ventral și proximal. Aceste necroze sunt consecința colapsului vascular de la nivelul vaselor epifizare laterale, care asigură vascularizația epifizei. Această necroză apare în 25% din cazuri și are un prognostic bun.

- *Necroza metafizară sau tipul III:* zona de necroză este delimitată proximal de linia de fractură. Incidența este de 25%, necroza datorându-se întreruperii circulației sanguine la nivelul vaselor metafizare. Când necroza apare la copiii mai mici de 12 ani, se produce pensarea și dispariția cartilajului de creștere în 85% din cazuri. Necroza metafizară are un prognostic satisfăcător.

Frecvența necrozei avasculare după fracturile de col este de 30-35% după fracturile trans-cervicale și de 26% după fracturile cervico-trohanteriene. Fracturile transepifizare cu deplasare induc necroză aseptică în 21% din cazuri la copiii cu vârsta mai mică de 10 ani și în 47% din cazuri la copiii mai mari de 10 ani.

Metoda de tratament poate fi un factor determinant al necrozei avasculare; 35% apar după fracturile tratate ortopedic și 25% după reducerile deschise. Marcevor Whitman implică abducția forțată la maxim, poziție în care fluxul sanguin diminuează sau este abolit, motiv pentru care actualmente se acceptă numai principiul Whitman, în care abducția să nu depășească 40°, iar flexia să fie moderată. Imposibilitatea reducerii prin această tehnică impune intervenția chirurgicală: osteosinteza adecvată și eficace, efectuată cu acuratețe, printr-o tehnică atraumatică, permite o imobilizare fără abducție sau cu abducție minimă. La copii, necroza aseptică poate fi și o consecință a fracturilor de col fără deplasare.

Scintigrafia cu Tc^{99} indică zona cu captare scăzută, susceptibilă de necroză aseptică. IRM relevă extinderea necrozei. Explorarea radiologică evidențiază necroza tardiv, între 6 luni și 1 an.

Tratamentul necrozei aseptice trebuie să respecte următoarele obiective:

1. Asigurarea congruenței cap femural-acetabul.
2. Menținerea mobilității șoldului prin tracțiune-extensie sau mobilizare. Mobilizarea poate fi activă sau pasivă, folosind un dispozitiv mecanic.
3. Conțința concentrică a capului femural cu ajutorul ortezelor.

Osteotomia intertrohanteriană cu grefon pediculat este apreciată ca fiind cea mai indicată.

b) Coxa vara

Prezintă următoarele semne clinice: • reliefaarea marelui trohanter, • scurtarea membrului pelvin, • limitarea abducției, • semnul Trendelenburg (insuficiența fesierului mijlociu).

Este o complicație cu o frecvență de 30%. Lam consemnează 25 de deviații în varus în 75 de fracturi de col femural. Coxa vara poate fi cauzată de mai mulți factori:

1. greșeli în tehnica de reducere;
2. imobilizarea într-un aparat ghipsat inadecvat, ce conduce la întârziere în consolidare;
3. necroza aseptică;
4. închiderea prematură a cartilajului de creștere, ceea ce determină o discrepanță între ritmul de creștere a colului și marele trohanter soldată cu apariția unui col femural scurt (*coxa breva*).

Alende și Lesarna reiterează importanța unghiului Pauwels în apariția acestei complicații. Dacă linia de fractură are o oblicitate mai mică de 50°, tratamentul ortopedic poate fi aplicat fără riscul incidenței coxa vara. La un unghi mai mare de 50°, evoluția spre coxa vara este aproape sigură.

Ingram și Bachynski subliniază importanța osteosintezei în evitarea varizării colului. Tratamentul constă în osteotomia subtrohanteriană de abducție (fig. VI.16.10 a, b), care poate fi repetată dacă închiderea cartilajului de creștere apare numai la

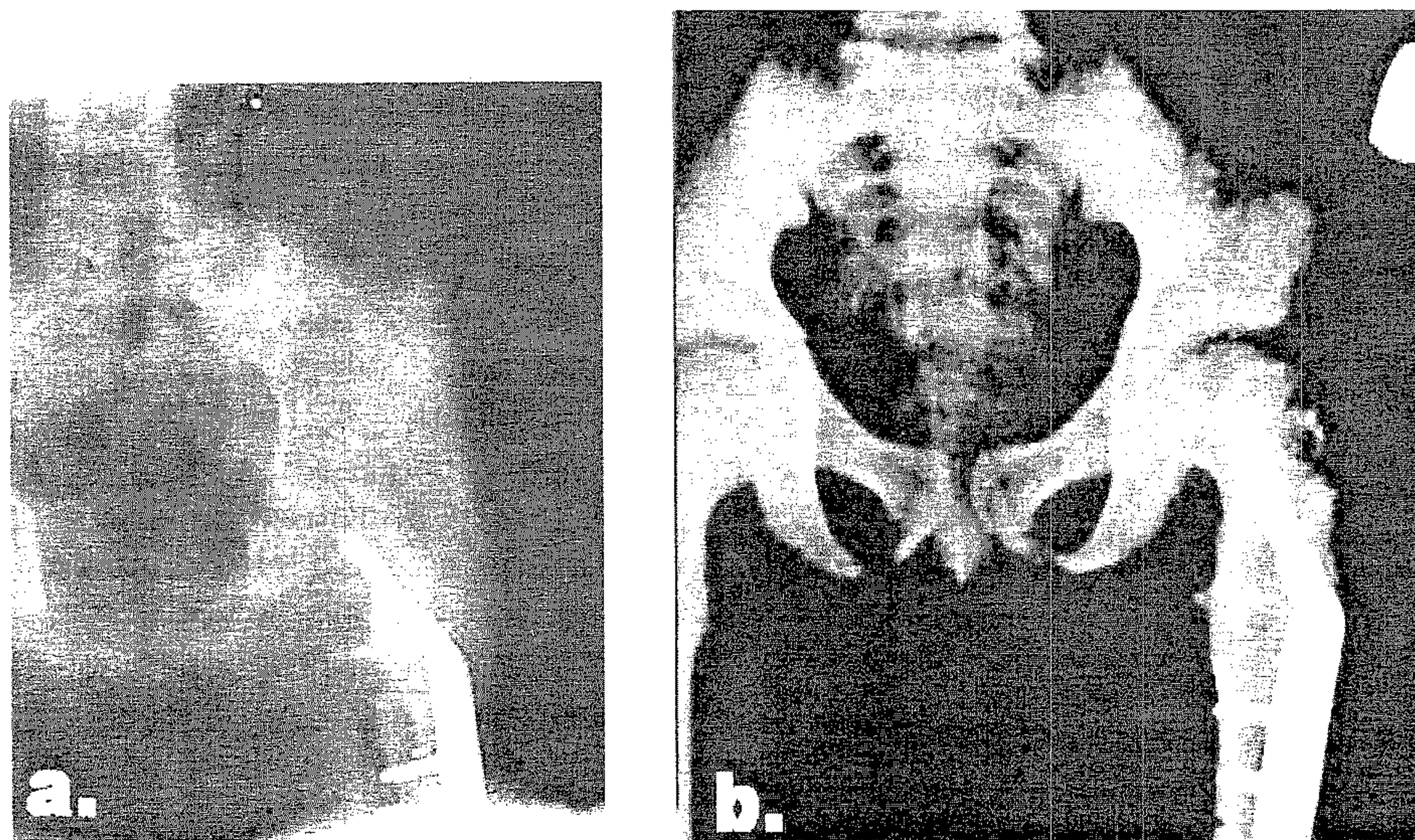


Fig. VI.16.10 – Fractură de col femural cervicotrohanteriană veche, consolidată în varus, tratată prin osteotomie subtrohanteriană de abducție (valgizantă) și osteosinteză cu DHS. a – Aspect la o zi postoperator; b – La 4 luni se constată consolidarea osteotomiei și a focarului de fractură.

jumătatea distală, cauza cea mai frecventă de recidivă.

Hipertrofia relativă a marelui trohanter, asociată cu insuficiența fesierului mijlociu, manifestată prin semnul Trendelenburg pozitiv, se poate corecta prin transpoziția distală și laterală a marelui trohanter.

c) Închiderea prematură a cartilajului de creștere

Acest proces patologic poate evolua spre scurtarea colului, scurtarea membrului pelvin, *coxa vara* sau *coxa valga*. *Coxa valga* apare treptat, ca urmare a închiderii părții laterale a cartilajului de creștere, în timp ce partea medială se menține deschisă. Lam menționează că dispariția cartilajului de creștere a survenit recent în 9 cazuri, iar în alte 6 mai târziu. El incriminează ca factor generator al fuziunii tardive traumatismul continuu și de lungă durată asupra cartilajului, printr-o imobilizare în poziții neacceptabile.

Coxa breva vara poate beneficia de dubla osteotomie Wagner II, care permite reconstituirea extremității proximale a femurului, prin alungirea colului și transpoziția marelui trohanter.

d) Întârzierea în consolidare și pseudartroza

Fracturile transcervicale dau 80% din aceste complicații, mai ales când unghiul Pauwels este mai mare de 60° și fractura se imobilizează în aparat ghipsat. De asemenea, fracturile tratate deschis și fixate cu ajutorul cuielor trilamelare, cuielor filetate mari și disproporționate sau Knowles sunt susceptibile de întârziere în consolidare și pseudartroză.

Necroza aseptică este alt factor etiologic important al întârzierilor în consolidare.

Tratamentul pseudartrozei constă în osteotomie subtrohanteriană de abducție și grefon osos. În întârzierile în consolidare osteotomia de abducție este suficientă.

VI.16.2.

FRACTURILE TROHANTERULUI MARE ȘI MIC

Sunt fracturi care apar ca urmare a unor contracturi musculare foarte mari și au frecvența mult mai scăzută la copii.

Trohanterul mare apare radiologic la vârsta de 4 ani, odată cu apariția nucleului de osificare și se unește cu diafiza la 18 ani.

Din punct de vedere mecanic, fracturile marelui trohanter au loc prin smulgerea acestuia sub acțiunea mușchilor gluteus (mijlociu și mic); rezistența este reprezentată de femur, în special extremitatea proximală a femurului, care se opune abducției prin adducție forțată. Fragmentul osos este tras proximal de inserțiile musculare. În cazurile cu deplasare minimă, se recurge la imobilizarea în aparat ghipsat pelvipedios cu membrul pelvin în abducție, astfel ca trohanterul să se mențină în contact cu extremitatea proximală a diafizei femurale. Aparatul ghipsat va fi menținut 6 săptămâni. Durata imobilizării este stabilită în funcție de consolidarea fracturii care se apreciază radiologic.

În fracturile cu deplasare moderată sau mare, tratamentul constă în reducerea deschisă și fixarea cu scoabe la copii mici și cu șuruburi de spongie sau cerclaj în hobană la adolescenți.

Trohanterul mic se fracturează prin smulgerea provocată de acțiunea violentă a mușchiului ilio-psoas. Centrul de osificare al trohanterului mic apare la 13-14 ani și se unește cu diafiza la 18 ani.

Fracturile micului trohanter survin în timpul jocului de fotbal sau după o oprire bruscă în timpul alergării. Incidența lor este crescută la grupul de vârstă 16-18 ani.

Tratamentul constă în imobilizare la pat cu șoldul în flexie 10-14 zile. După dispariția durerilor și a stării de disconfort se reia mersul treptat. Vindecarea are loc după 4-5 săptămâni. Imobilizarea în aparat ghipsat nu aduce nici un beneficiu.

Fractura micului trohanter nu se operează niciodată.

VI.16.3.

FRACTURILE SUBTROHANTERIENE

Generalități. Fracturile subtrohanteriene apar în imediata vecinătate a micului trohanter și sunt individualizate ca entitate patologică la copil datorită caracteristicilor clinice, radiologice și de tratament. Ele apar mai frecvent la copii mari care cad victima unor traumatisme de intensitate majoră.

De regulă, fracturile subtrohanteriene se produc prin mecanism indirect. Soluția de continuitate

osoasă poate avea un traiect transversal sau oblic. În zona subtrohanteriană apar extrem de rar fracturi fără deplasare și rareori fracturi angrenate cu deplasare minimă, care nu necesită manevre de reducere.

În 95% din cazuri, fracturile subtrohanteriene sunt cu deplasare. Deplasarea fragmentelor osoase este întotdeauna consecința acțiunii predominante a unor grupe musculare. Astfel, extremitatea proximală se dislocă în abducție mare, flexie și rotație externă sub acțiunea mușchilor pelvitrohanterieni și a mușchiului psoas-iliac. Fragmentul distal se deplasează proximal și medial sub acțiunea mușchilor ischiogambieri și adductori. Deplasarea celor două fragmente duce la realizarea unei angulații orientate ventrolateral, dând aspectul de crosă al coapsei.

În fracturile subtrohanteriene, topografia reperelor osoase - spina iliacă anterosuperioară, marele trohanter, tuberozitatea ischiatică - este normală.

Tratament. Fracturile subtrohanteriene pot beneficia de diferite modalități de tratament.

Ireland și Fisher fac remarcă că, atunci când se aplică tratamentul închis (tracțiune-extensie urmată de imobilizare în aparat ghipsat sau reducere ortopedică), rar se poate realiza reducerea anatomică.

Reducerile pot fi considerate satisfăcătoare atunci când, la distanță, remodelarea în procesul creșterii corectează defectele reducerii.

Beaty consideră că la copiii până la vârsta de 8 ani trebuie aplicate următoarele criterii radiologice de apreciere:

- scurtarea să nu depășească 2 cm;
- angulația în plan frontal să fie mai mică sau egală cu 15°;
- angulația în plan sagital să fie mai mică sau egală cu 20°;
- femurul să nu apară alungit.

Studii pe serii mari de bolnavi au arătat că până la vârsta de 8 ani, pentru ca acțiunea de remodelare să poată remedia complet deficiențele inițiale, scurtarea trebuie să nu depășească 1,5 cm, femurul să nu fie alungit, angulația frontală să fie mai mică sau egală cu 10°, iar angulația sagitală mai mică sau egală cu 20°.

La copiii mari și adolescenți (8-14 ani), pentru obținerea unui rezultat final normal, angulația permisă este de 10° frontal și 20° sagital, iar diferența de lungime să fie mai mică sau egală cu 1 cm.

A. Reducerea închisă prin tracțiune urmată de imobilizare în aparat ghipsat

Este metoda de elecție, deoarece rezultatele sunt 100% satisfăcătoare. După aplicarea acestei metode, bolnavii rămân rareori cu deviație axială și scurtări. Tracțiunea se poate aplica imediat după traumatism sau mai ales când bolnavul se prezintă după 48 de ore, cu o imobilizare inadecvată, iar scurtarea este de cel puțin 2 cm. Aplicarea acestei metode necesită o perioadă de 3 săptămâni de spitalizare, cooperarea copilului și a familiei și o supraveghere atentă. După 3 săptămâni de tracțiune, odată cu apariția calusului "de fixare", se imobilizează în aparat ghipsat.

Complicațiile ce pot apărea prin această metodă constau în consolidarea extremității proximale în varus sau în flexie, scurtarea sau alungirea femurului. Durerile de la nivelul aplicării broșei cedează după câteva zile de la imobilizarea în aparat ghipsat.

B. Reducerea închisă prin manevre ortopedice

Reducerea ortopedică se realizează cu ușurință, dar menținerea ei este deficitară, cu toate că aparatul ghipsat se aplică fest și mulat pe repere. După reducerea ortopedică, 70% dintre bolnavi rămân cu o dispoziție a fragmentelor osoase într-o poziție satisfăcătoare (fig. VI.16.11). La 30% dintre bolnavi, deplasarea peste criteriile radiologice acceptate impune reluarea reducerii între a 10-a și a 12-a zi.



Fig. VI.16.11 - Fractura subtrohanteriană redusă ortopedic.

Această metodă este agreată de copii și părinți, deoarece perioada de spitalizare este scurtă și trece de cele mai multe ori neobservată atunci când se admit facilități suplimentare pe placul pacienților și familiei.

Complicațiile ce pot apărea după această metodă constau în deformarea extremității proximale în flexie varus sau în flexie cu scurtarea coapsei.

C. Reducerea deschisă

Se aplică în 10% din cazuri.

Tratamentul chirurgical al fracturilor subtrohanteriene impune două principii de bază:

- fixarea stabilă a focarului de fractură, cu minimum de material de osteosinteză;
- evitarea lezării cartilajului de creștere pentru a nu altera ritmul de creștere.

Reducerea deschisă are următoarele indicații:

- fracturi la copii mai mici de 10 ani asociate cu traumatisme severe;
- fracturi care nu se încadrează în criteriile de apreciere radiologică;
- fracturi la copii între 14 și 18 ani (Ireland și Fisher; Schwartz și colab.).

Pentru osteosinteză se utilizează plăci și șuruburi (fig. VI.16.12), tije Küntscher, broșe și cerclaj cu sârmă la copii mai mici de 10 ani, când traiecul este oblic.



Fig. VI.16.12 - Fractura subtrochanteriană - osteosinteza cu placă cu șuruburi.

D. Fixatorul extern

Este indicat în fracturile subtrohanteriene pe os patologic (19% din totalul fracturilor care necesită

tratament chirurgical sunt fracturi pe os patologic). Fracturile subtrohanteriene pe os patologic întâlnite în osteomielite, situate pe locul II după cele din chistul osos, beneficiază de fixator extern; rezultatele sunt bune. Fixatorul asigură o compactare bună în focar și rareori este nevoie de un grefon autogen. Deși aplicarea fixatorului extern înregistrează o întârziere în consolidare în raport cu celelalte metode de tratament, utilizarea lui în fracturile pe chist osos esențial permite rezolvarea concomitentă atât a fracturii, cât și a chistului. Cura chistului se face după aplicarea fixatorului extern și constă în obturarea cavității cu biovitroceramică, grefon autogen corticospongios, hidroxiapatită sau pastă spongioasă autogenă, aplicată prin puncție.

VI.16.4.

FRACTURILE DIAFIZEI FEMURALE

La copil fracturile diafizei femurale sunt relativ frecvente. Ele se situează pe locul III după fracturile supracondiliene, humerus și fracturile de antebraț. Din totalul fracturilor membrului pelvin, fracturile diafizei femurale reprezintă jumătate din cazuri.

Aceste fracturi provin în urma unor traumatisme de mare intensitate, ce determină o masivă acumulare de sânge în focar și care provoacă copilului o stare de șoc potențial, asociată stării de șoc traumatic.

Femurul copilului este un os cu elasticitate variabilă cu vârsta, a cărei rezistență este conferită de structura mai dură a corticalei ventrale și laterale și de linia aspră cu inserțiile musculare, dispuse dorsal. În mod normal, diafiza femurală este înclinată medial, în medie cu 9°, înclinarea oscilând de la 3 la 15°. Această variabilitate permite ca axul anatomic și funcțional (portant) să treacă prin centrul interliniei articulare a genunchiului.

Anatomie patologică. Cele mai frecvente fracturi ale diafizei femurale sunt localizate în treimea medie, deoarece curbura normală ventro-laterală este în această zonă maximă. Yandow împarte femurul în 5 zone: zonele 2, 3 și 4 corespund diafizei femurale (fig. VI.16.13). Traiectul liniilor de fractură poate fi transversal, oblic (scurt sau lung) sau spiroid. Dacă linia de fractură are aspect stelat,

fractura este cominutivă, cu 3 sau mai multe fragmente. Aceste fracturi pot fi produse prin mecanism direct și indirect. Forțele de torsiune determină o rezultantă cu acțiune indirectă care produce fracturi oblice și spiroide, în timp ce fracturile transversale sunt produse prin mecanism direct.

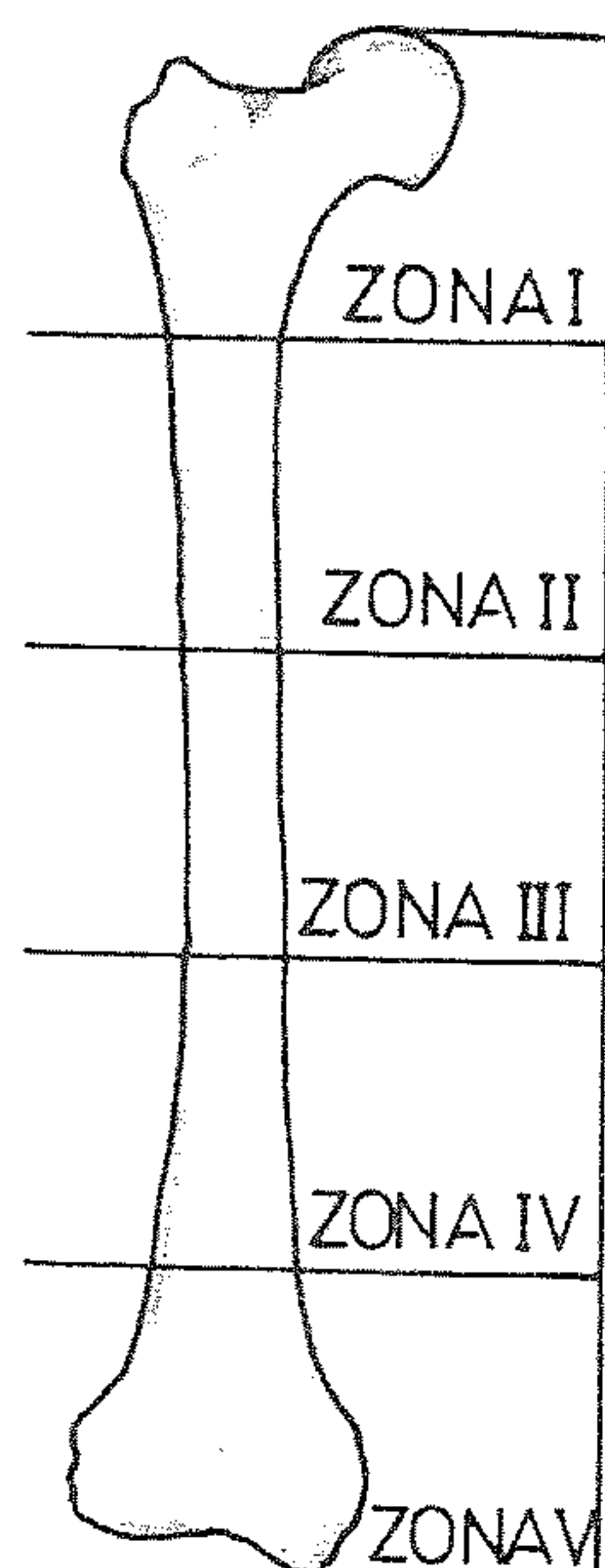


Fig. VI.16.13 - Clasificarea Yandow a zonelor chirurgicale femurale.

Când agentul traumatic este foarte sever, la nivelul focarului de fractură apare cominutia.

Zona 3 este supusă în mod frecvent celor mai severe traumatisme, iar mecanismul de producere este direct. Griffiths, Green, Anderson menționează că 70% din fracturi sunt localizate în zona 3, 22% în zona 2 și 8% în zona 4. O distribuție similară este raportată și de Blount.

Fracturile în lemn verde survin mai frecvent în zona 4.

Deplasarea fragmentelor în fracturile de femur corespunde forțelor de tracțiune exercitate de musculatura atașată fiecărui fragment. Astfel, fragmentul proximal este deplasat în abducție, rotație laterală și flexie determinată de mușchii pelvitrohanterieni și iliopsoas. Fragmentul distal se deplasează proximal, producând scurtarea sub acțiunea mușchilor ischiogambieri și medial din cauza tracțiunii exercitate de adductori (vezi fig. VI.16.14 și fig. VI.16.15).

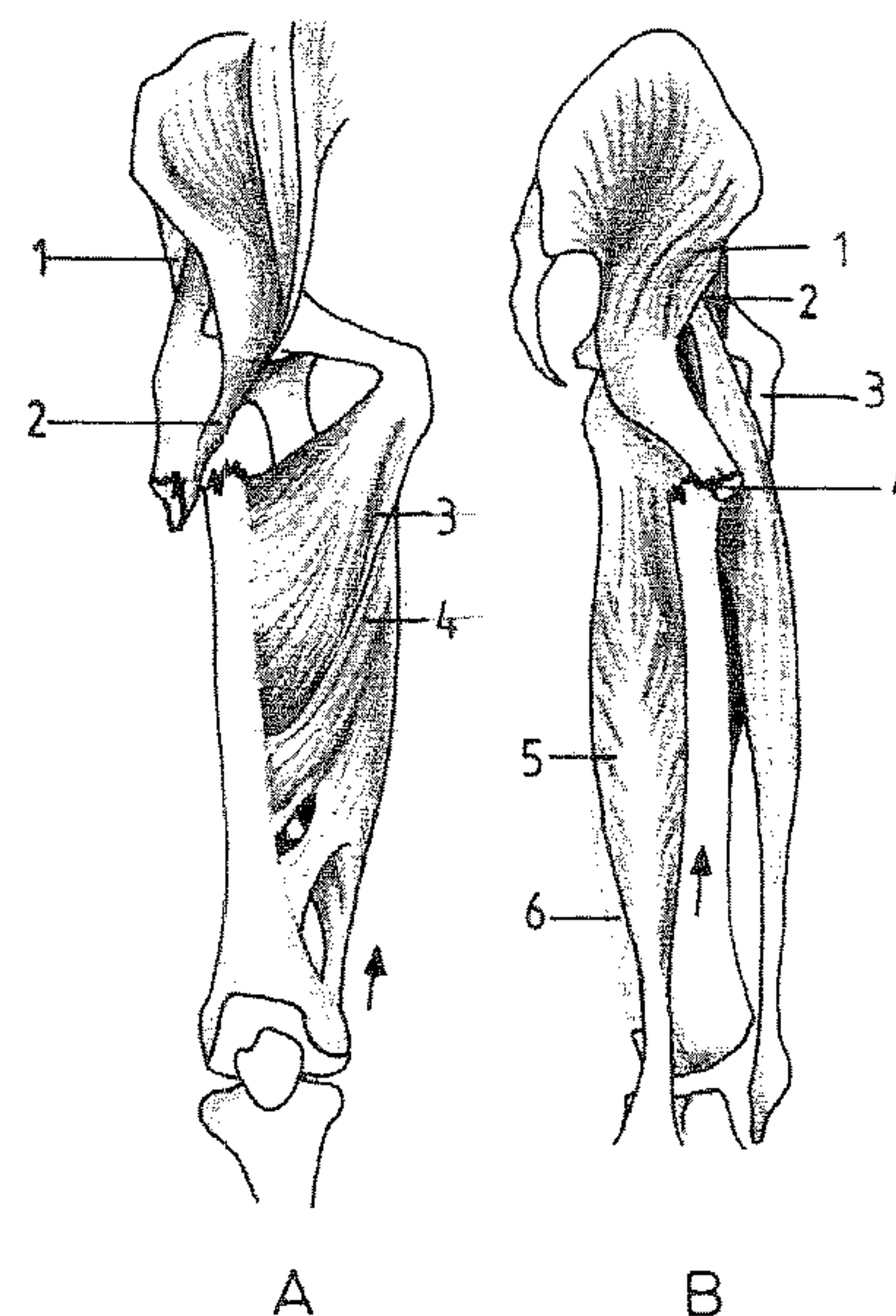


Fig. VI.16.14 - Fractura în 1/3 proximală a femurului, cu deplasare.

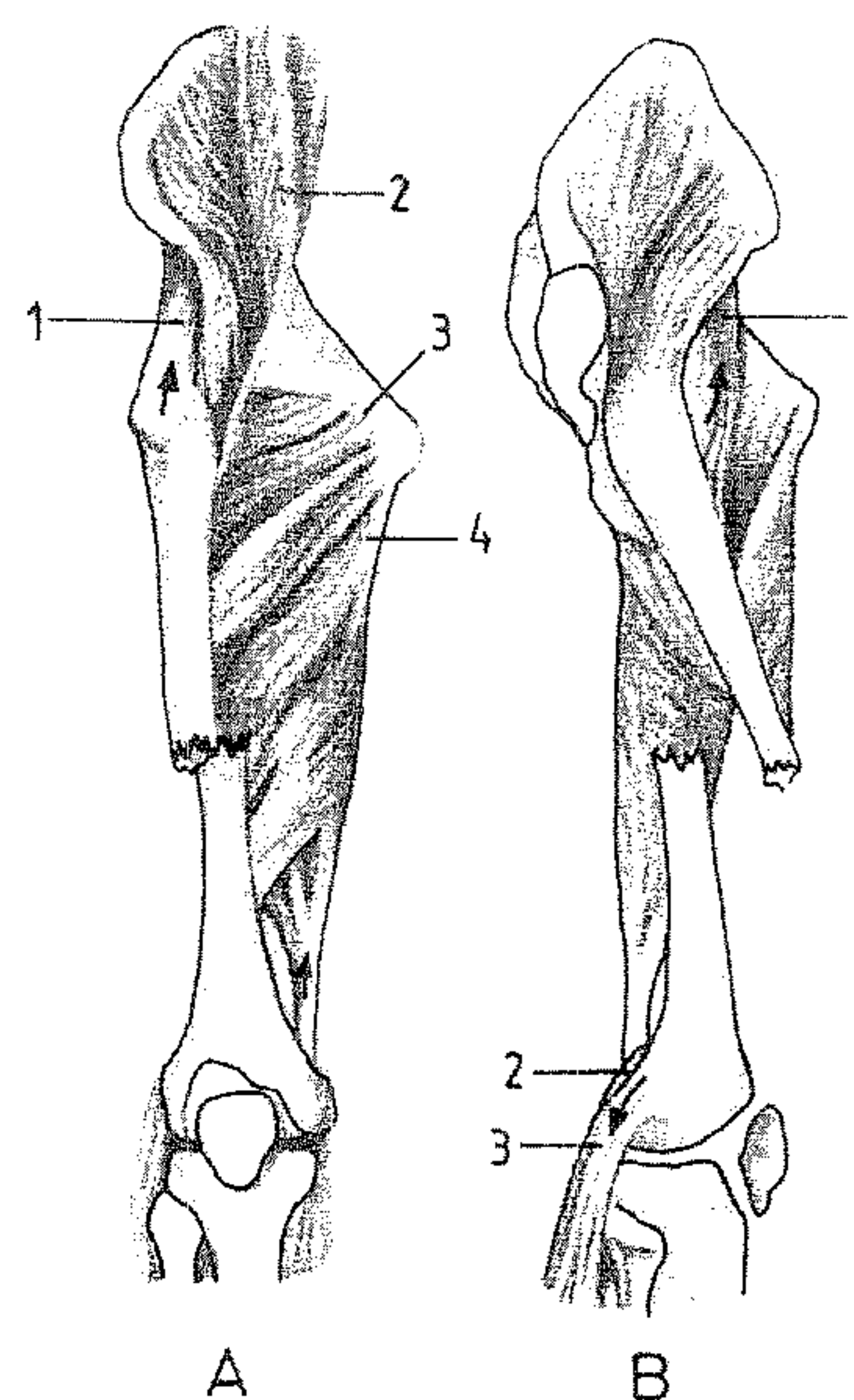


Fig. VI.16.15 - Fractura cu deplasare în 1/3 medie a femurului.

Când nivelul fracturii se află în treimea superioară și treimea medie, abducția fragmentului proximal și adducția fragmentului distal sunt mai accentuate (fig. VI.16.16). Cu toate acestea, ele nu au un grad constant de deplasare. Coapsa se deformează și apare o angulație ventrolaterală: extremitatea distală a membrului pelvin, aflată sub

nivelul fracturii, se rotește extern și marginea laterală a piciorului stă culcată pe planul patului.

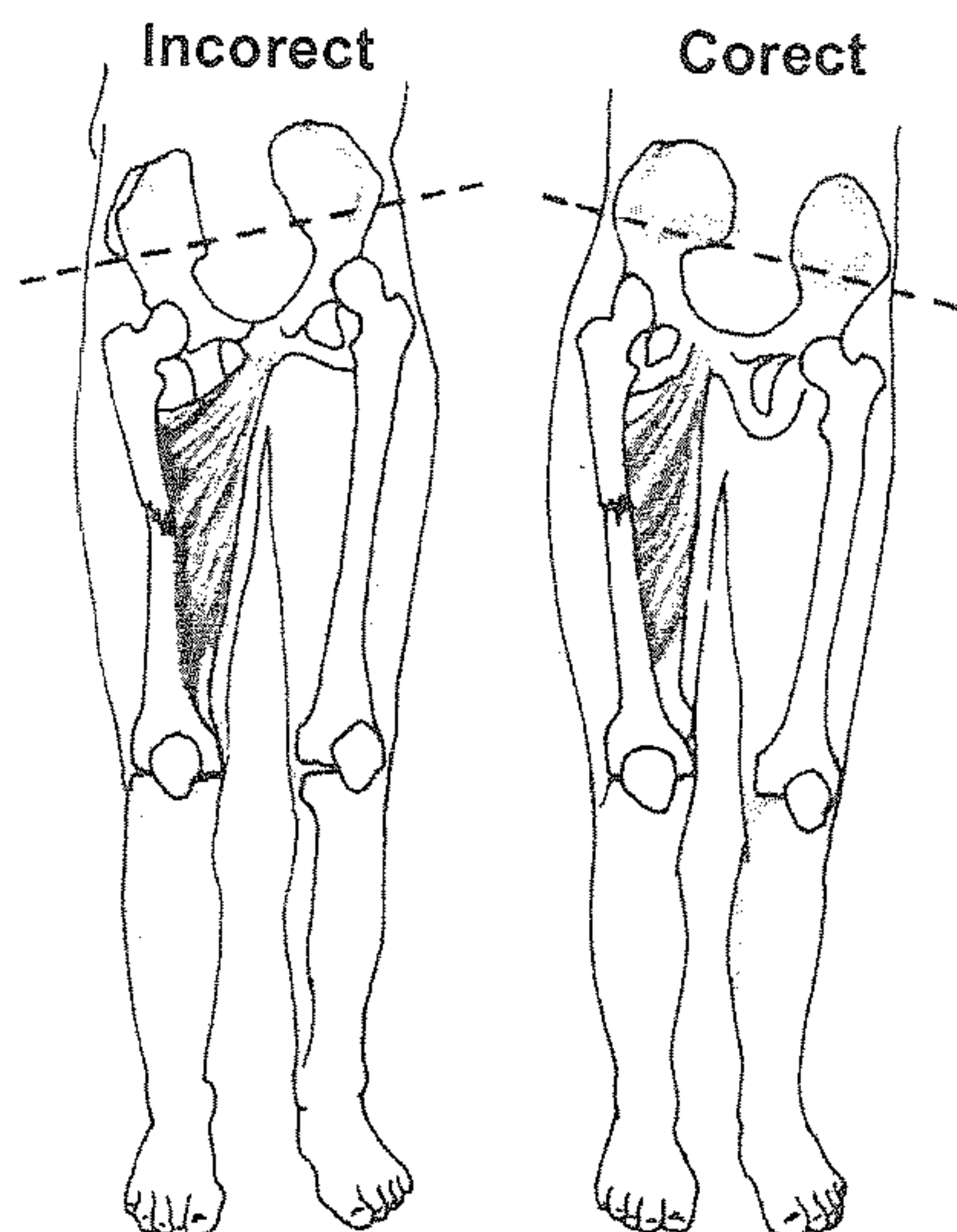


Fig. VI.16.16 - Adducția fragmentului proximal sub acțiunea mușchilor adductori.

În fracturile din treimea distală, zona 4, linia de fractură poate fi transversală sau oblică. Mai frecvent apar fracturi în lemn verde. Când discontinuitatea este urmată de deplasare, sub acțiunea mușchilor gastrocnemieni, fragmentul distal se deplasează în spațiul popliteu și poate leza pachetul vasculo-nervos. Fragmentul proximal se deplasează ventral și distal sub acțiunea mușchiului cvadriceps femural.

Fracturile zonei 4 pot cauza leziuni ale arterei sau venei poplitee. Sângele acumulat în focarul de fractură, cu un volum egal sau mai mare de 500-700 ml, provine din leziunile ramurilor arterei femurale profunde, provocate de suprafața laterală fragmentului distal diafizar, din vasele musculare care sunt inevitabil dilacerate și din vasele proprii oaselor lezate.

FRACTURILE DIAFIZEI FEMURALE LA NOU-NĂSCUT

Diagnostic. Fracturile întâlnite la nou-născut imediat după naștere sunt fracturi obstetricale care apar în 1/3 medie diafizară (≥ 3) și sunt transversale; foarte rar cu localizare metafizară. Diagnosticul în fracturile complete se stabilește pe baza următoarelor date:

- coapsa este mai scurtă și deformată, cu o angulație ventrolaterală;
- membrul pelvin afectat este imobil, copilul evitând mișcarea;
- sunt prezente crepitațiile osoase.

În fracturile incomplete, subperiostice, semnul clinic care atrage atenția este imposibilitatea mișcării membrului pelvin afectat sau diminuarea apreciabilă a mobilității acestuia, comparativ cu membrul pelvin controlateral. Semnele clinice de fractură sunt confirmate de radiografia de față și profil, care pun în evidență și tipul fracturii.

În multe cazuri, diagnosticul fracturilor diafizare la nou-născut este stabilit tardiv, după apariția unui calus vicios, voluminos și hipertrofic. Chiar în aceste situații, "memoria" cartilajelor de creștere permite corectarea eventualelor scurtări, astfel încât, la vârsta de 1 an copilul nu prezintă scurtări, chiar dacă ele au fost evidente după o fractură diagnosticată în perioada de nou-născut. "Memoria" potențială a cartilajului de creștere (proximal și distal) se lansează într-un impetuos proces de recuperare a diferenței de lungime. "Memoria" cartilajelor de creștere atinge dezvoltarea maximă la nou-născut, scade treptat cu vârsta, dispărând odată cu închiderea acestora.

Tratamentul fracturilor de femur la nou-născut constă în tracțiunea cu extensie la zenit. Este metoda cea mai simplă și constă în aplicarea unei benzi prevăzută în centru cu o plăcuță de lemn sau material plastic care are ancorate două șnururi ce se trec prin canelura unui scripete, la capătul cărora se fixează greutatea de extensie. Marginea internă a benzii este flaușată pentru a se evita leziunile tegumentare. Instalarea tracțiunii se face astfel: pe membrul pelvin, de la marele trohanter la maleole se aplică o fașă confecționată din vată presată. Plăcuța de lemn se aplică pe fața plantară a piciorului, iar fețele flaușate ale benzii pe părțile laterală și medială ale membrului pelvin, după care se fixează cu două ture de fașă ce pornesc și se termină proximal. Șnurul de tracțiune se trece prin canelura scripetelui, iar la capăt se atârână greutatea pentru extensie, astfel încât hemibazinul nou-născutului să fie ridicat la 3-4 cm deasupra scripetelui, iar la capăt se atârână greutatea pentru extensie, astfel încât hemibazinul nou-născutului să fie ridicat la 3-4 cm deasupra planului patului (fig. VI.16.17). Nou-născutul suportă bine această poziție, iar ridicarea hemibazinului oferă posibilita-

tea îngrijirii ușoare. De asemenea, această poziție permite ca extensia să se facă în abducție. Supravegherea se face zilnic, iar eventualele incorectitudini se corectează imediat. Extensia se menține 10 zile, până la apariția unui calus ce conferă stabilitate focarului și apoi urmează imobilizarea într-un aparat ghipsat pelvipedios timp de 7 zile. Când nou-născutul este adus tardiv, între a 5-a și a 10-a zi de la fractură și prezintă o angulație mai mare de 90° , se practică osteoclazia și imobilizarea în poziție corectă 12-14 zile. Fracturile diafizare la nou-născut nu se operează.

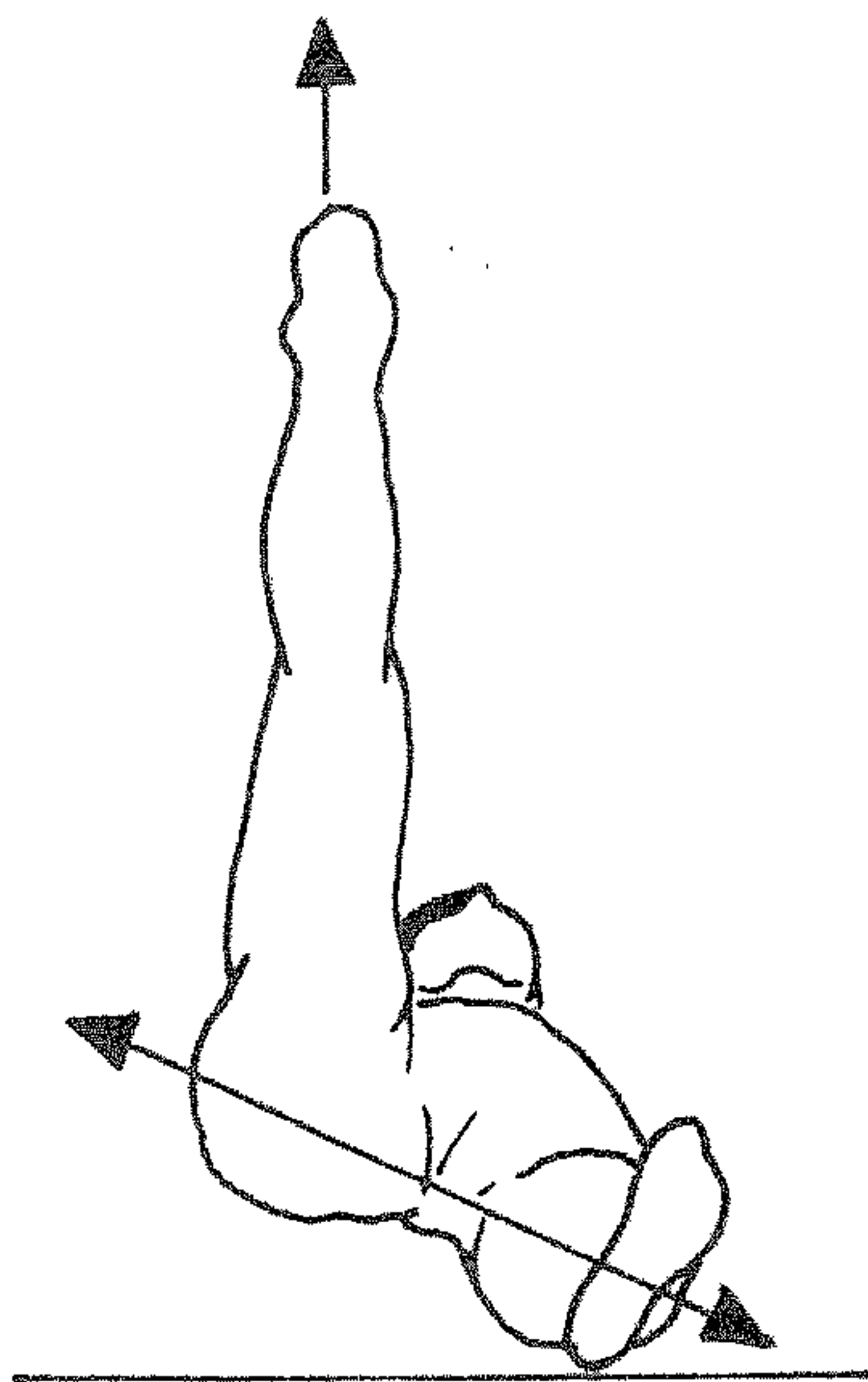


Fig. VI.16.17 - Principiul tracțiunii - extensiei la nou-născut.

FRACTURILE DIAFIZEI FEMURALE LA SUGAR

Diagnostic. Aceste fracturi sunt provocate prin căderi din brațe, din pat sau prin agresiune. Fracturile prin agresiune apar în cursul sindromului Silverman, cunoscut și sub numele de sindromul copilului bătut, fiind mult mai rare la sugar și mai frecvente la copiii mici.

Diagnosticul de prezumție se stabilește pe baza mobilității membrului pelvin. Sugarul plânge la baie și când este înfășat, iar dacă este ridicat și susținut axilar membrul pelvin sănătos se mișcă continuu, iar cel fracturat rămâne inert sau schițează mișcări.

Examenul radiologic de față și profil evidențiază fractura completă, cu sau fără deplasare sau fractură subperiostică.

Tratamentul fracturilor diafizare la sugar se face prin tracțiune - extensie la zenit, după aceeași tehnică folosită la nou-născut. Extensia se menține 14 zile, până la apariția calusului moale și apoi urmează imobilizarea în aparat ghipsat pelvipedios 10 zile. După suprimarea ghipsului, mobilitatea articulațiilor este recuperată spontan și rapid, în câteva zile.

În mod cu totul excepțional, dacă angulația fragmentelor este de 90° și nu se poate corecta prin osteoclazie, iar scurtarea depășește 2 cm, corectarea se poate face chirurgical, prin reducere deschisă și osteosinteză cu o broșă centromedulară.

FRACTURILE DIAFIZEI FEMURALE LA COPILUL ÎNTRE 1 ȘI 18 ANI

Diagnostic. Diagnosticul se stabilește cu ușurință. Copilul prezintă durere, tumefacție și edem, imposibilitatea mișcării membrului pelvin afectat, deformare, scurtare, mobilitate anormală, crepitații osoase, rotația laterală a segmentului distal aflat sub nivelul fracturii.

Examinarea copilului trebuie făcută cu mare delicatețe, pentru a se evita declanșarea durerii și eventualele leziuni ale părții moi, ce pot fi provocate la tentativa de depistare a semnelor de fractură. Obligatoriu trebuie consemnată prezența sau absența tulburărilor de vascularizație și inervație, deoarece pot apărea leziuni ale vaselor femurale și poplitee sau ale nervului sciatic, mai ales în fracturile din zona 4, prin deplasarea fragmentului distal. Deoarece fracturile diafizei femurale, în mod obișnuit sunt consecința unor traumatisme majore, este necesară o evaluare completă a bolnavului care să consemneze pulsul, tensiunea și eventualele tulburări senzoriale. Aceste date permit depistarea unor leziuni viscerale/craniene și altor fracturi. Radiografia determină nivelul și tipul fracturii și trebuie efectuată înaintea imobilizării. Dacă s-a aplicat atelă provizorie, este bine ca radiografia să se repete, de preferință fără atelă, cu copilul sedat.

Tratament. Imediat posttraumatism este necesară imobilizarea provizorie pentru prevenirea stării de șoc și extinderea leziunilor părților moi. Orice mișcare a membrului lezat produce durere, nu este indicată descălțarea sau dezbrăcarea pacientului.

Cea mai eficientă măsură de imobilizare provizorie constă în aplicarea unei atele Cramer,

Braun sau Thomas, numai cu o jumătate de inel. Mărimea atelei trebuie să fie potrivită copilului. Cea mai adecvată este atela Thomas, deoarece odată aplicată ea poate fi menținută în sistemul de tracțiune-suspensie, pe broșa transscheletică supracondiliană.

În lipsa atelelor se poate recurge la o metodă de imobilizare satisfăcătoare prin bandajarea ambelor membre inferioare. Este utilă aplicarea unei pături între membrele pelvine și legarea picioarelor unul de celălalt, pentru a se controla rotația.

La nivelul focarului se poate aplica îmbrăcăminte sub forma unui sul care se va lega sub targă, pentru a exercita presiune locală și a evita sângerarea și lezarea părților moi.

Tratamentul fracturilor de femur la copiii peste 1 an este variat și depinde de o serie de factori:

- vârsta pacientului;
- preferințele chirurgului (corespunzător experienței lui);
- tipul fracturii (închisă sau deschisă);
- nivelul și gradul deplasării fragmentelor;
- prezența cominuției.

Tratamentul fracturilor diafizare femurale la copiii mai mici de 3 ani

• Reducerea imediată și imobilizarea în aparat ghipsat reprezintă tratamentul de elecție. Cele mai bune rezultate se obțin când manevrele de reducere se efectuează imediat după apariția fracturii și sub control Rx-Tv. Controlul reducerii permite alinierea fragmentelor, chiar și în fracturile oblice, prin introducerea unui tenon al fracturii în interiorul canalului medular. Imobilizarea se efectuează în aparat ghipsat cu chilot și bara de abducție. Este bine ca bolnavul să stea internat (câteva zile) și să cunoască importanța menținerii integrității ghipsului, care este esențială în menținerea alinierii fragmentelor, pentru evitarea scurtării și consolidării fragmentelor cu decalaj.

Pentru a obține o reducere bună, atunci când nu este posibilă inclavarea unui tenon medular, este necesar ca reducerea să se facă sub ecran Rx-Tv și segmentul distal să fie imobilizat în abducție de 15-30°, rotație externă și flexie moderată sau neutră.

După controlul menținerii reducerii, efectuat între a 10-a și a 14-a zi, poziția va fi corectată la 3-4 săptămâni după reducere. Angulația ventrolaterală constatată acum se poate corecta prin

osteoclazie. Trebuie urmărită cu mare atenție menținerea fracturilor oblice, care se reduc relativ ușor, dar se deplasează ulterior, putând conduce la scurtare mai mare, 2-3 cm.

• Tracțiunea Bryant

Este o tracțiune - extensie la zenit, similară cu cea efectuată la nou-născut și sugăr, cu deosebirea că tracțiunea se exercită la ambele membre pelvine, șnururile sunt trecute peste cap, iar greutatea aplicată spre extremitatea craniană (fig. VI.16.18). Ea se utilizează ocazional și prezintă avantajul corectării angulației mediale prin mărirea greutății de tracțiune pe membrul pelvin sănătos. Calusul se formează la 12-14 zile și imobilizarea în aparat ghipsat se va face până la 30 de zile.

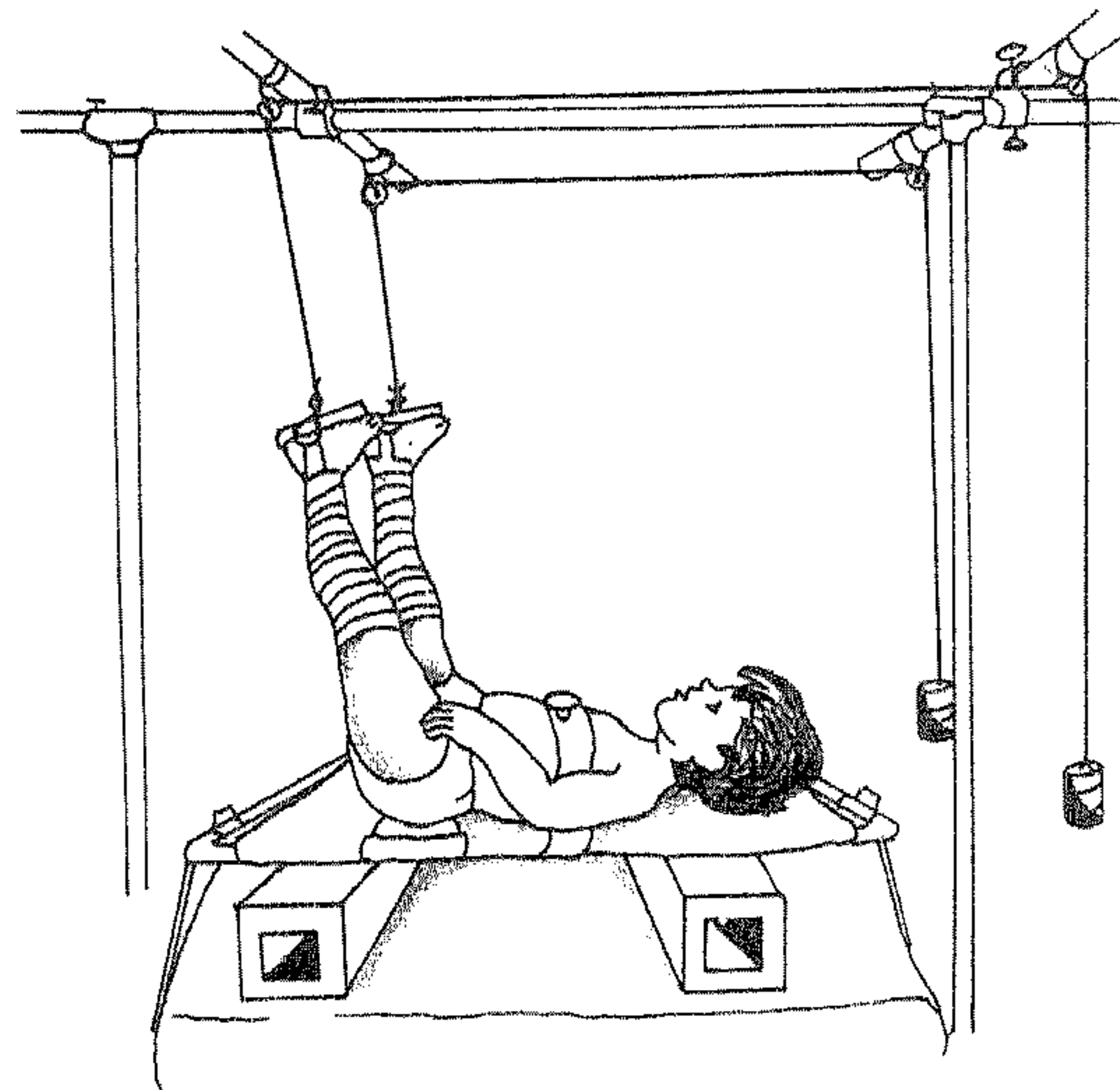


Fig. VI.16.18 - Tracțiunea la zenit Bryant.

Deoarece tracțiunea Bryant este greu de suportat și există riscul unor complicații, mai frecvent se practică tracțiunea Ferry și Edgar, ce folosește principiile lui Russell. Aceasta este mult mai ușor de suportat: gamba este înfășurată într-un bandaj ce prezintă bilateral de gleznă două cleme de conectare, cu suportul plantar prevăzut cu un scripete. Genunchiul fixat în flexie moderată cu un bandaj larg, iar șnurul de tracțiune, conform principiului lui Russell, reglează poziția coapsei în raport cu poziția piciorului (fig. VI.16.19).

• Reducerea deschisă și osteosinteza cu broșe sau tijă Ender.

Se folosește extrem de rar, numai în cazurile în care scurtarea este de 2,5 cm.

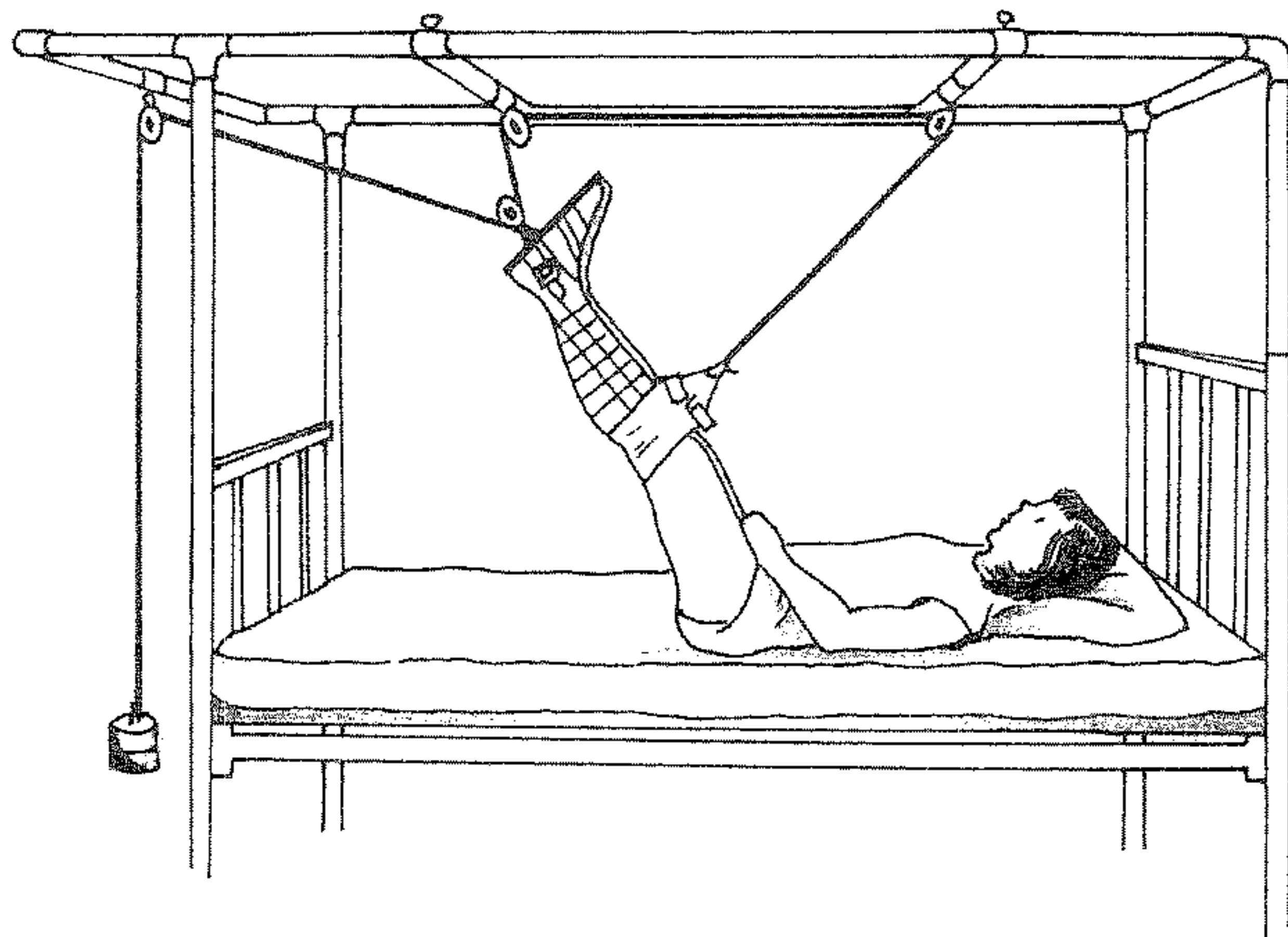


Fig. VI.16.19 - Modificarea tracțiunii Bryant conform principiului lui Russell.

Tratamentul fracturilor diafizare la copiii între 3 și 10 ani

În situația în care fractura este fără deplasare sau cu o deplasare minimă, se practică imobilizarea în aparat ghipsat pelvipedios, fără chilot sau cu chilot și bară de abducție.

Dacă fractura este cu deplasare, tratamentul poate consta în reducere imediată și imobilizare în aparat ghipsat, diferite tipuri de tracțiune-extensie sau reducere deschisă și fixare internă sub anestezie generală.

Reducerea deschisă și imobilizarea în aparat ghipsat pelvipedios bilateral este indicată la bolnavii care s-au prezentat imediat la spital, aparatul ghipsat fiind aplicat în primele ore. Menținerea reducerii necesită aplicarea unui aparat ghipsat fără efect constrictiv asupra tegumentelor și vaselor și impune controale radiografice repetate pentru evitarea apariției calusului vicios.

Un tratament ortopedic bine condus duce la rezultate similare celor obținute prin tracțiune extensie.

Yandow comunică în 1999, pe o serie de 186 de fracturi, la 181 de copii, ca la cele două grupuri tratate cu imobilizare ghipsată (33 de copii) și prin tracțiune (55 de copii), rezultatele au fost apropiate. Nu au fost înregistrate inegalități de membre, deformări rotaționale sau angulare. Această metodă de tratament oferă avantajul unei perioade de spitalizare minime (2-3 zile).

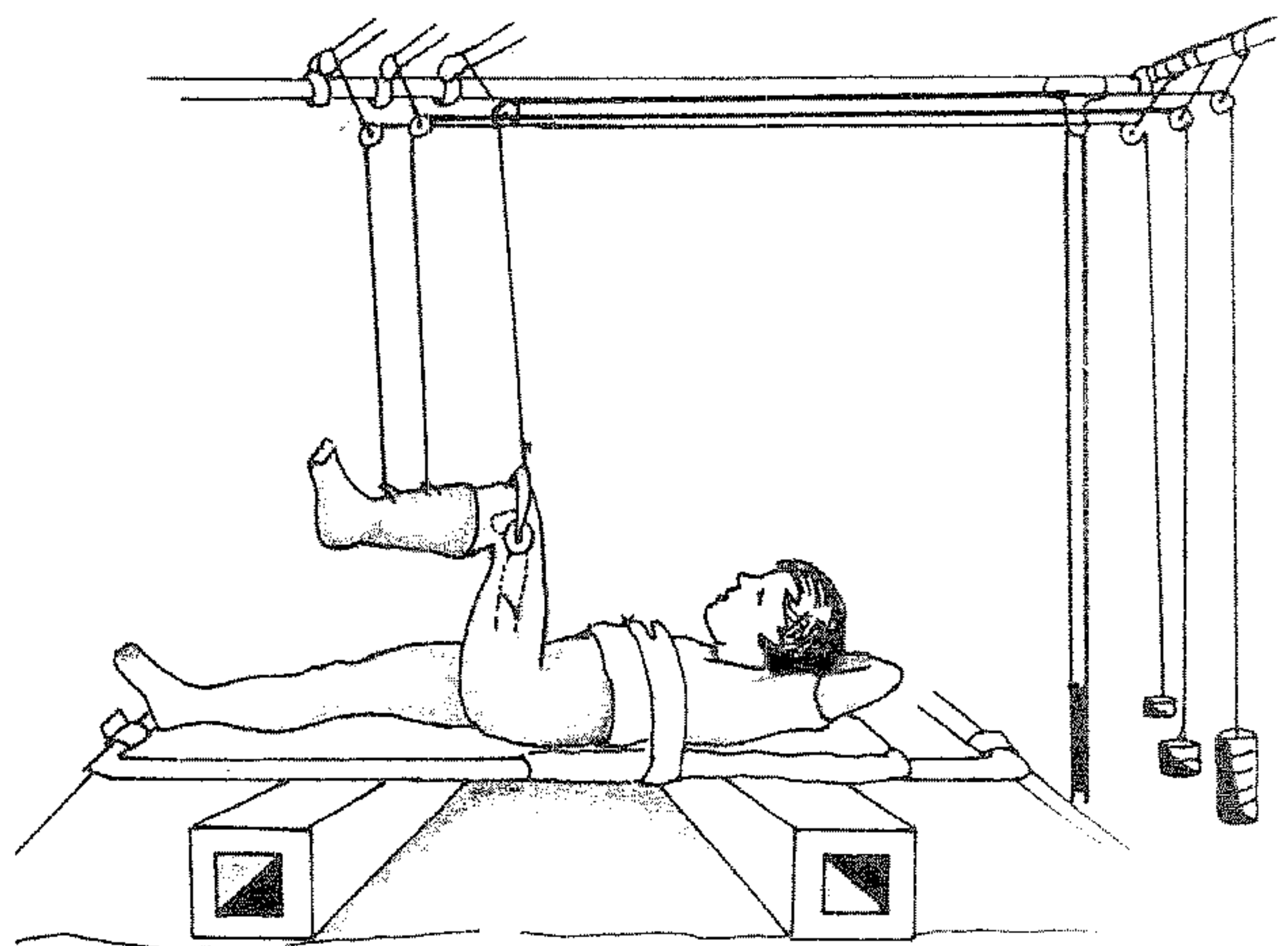
Martinez menționează că după ce a aplicat 51 de aparate ghipsate la 51 de pacienți, cu vârsta

cuprinsă între 3 și 11 ani, a înregistrat în 43% din cazuri scurtări mai mari de 2 cm.

Pollack relevă necesitatea reducerilor repetate, iar Buchler consemnează scurtări inacceptabile la 18% din cazuri; scurtări mari, de 3 cm, la 3 săptămâni după imobilizare.

• Tracțiunea scheletică 90/90.

Acest model de tracțiune se exercită prin intermediul unei broșe trecută supracondilian. Este bine ca broșa să fie plasată la nivelul tuberculului adductor, ventral de acesta, pentru a se evita deschiderea recesului subcvadricipital și lezarea cartilajului de creștere în timpul tracțiunii. Gamba și piciorul sunt imobilizate în aparat ghipsat cruro-podal și rămân suspendate, cu genunchiul în flexie de 90°, cu ajutorul a două fire de tracțiune trecute prin scripeți peste cap. Coapsa se menține în flexie de 90° prin tracțiune exercitată de broșa fixată cu potcoava și conectată la un fir de tracțiune trecut prin intermediul a 2 scripeți, de asemenea, peste cap (fig. VI.16.20).



VI.16.20 - Tracțiunea 90° - 90° cu broșă transcondiliană.

Complicațiile acestei metode sunt neglijabile, iar rezultatele excelente. Poziția și alinierea fragmentelor sunt urmărite prin radiografii repetate la 7 zile.

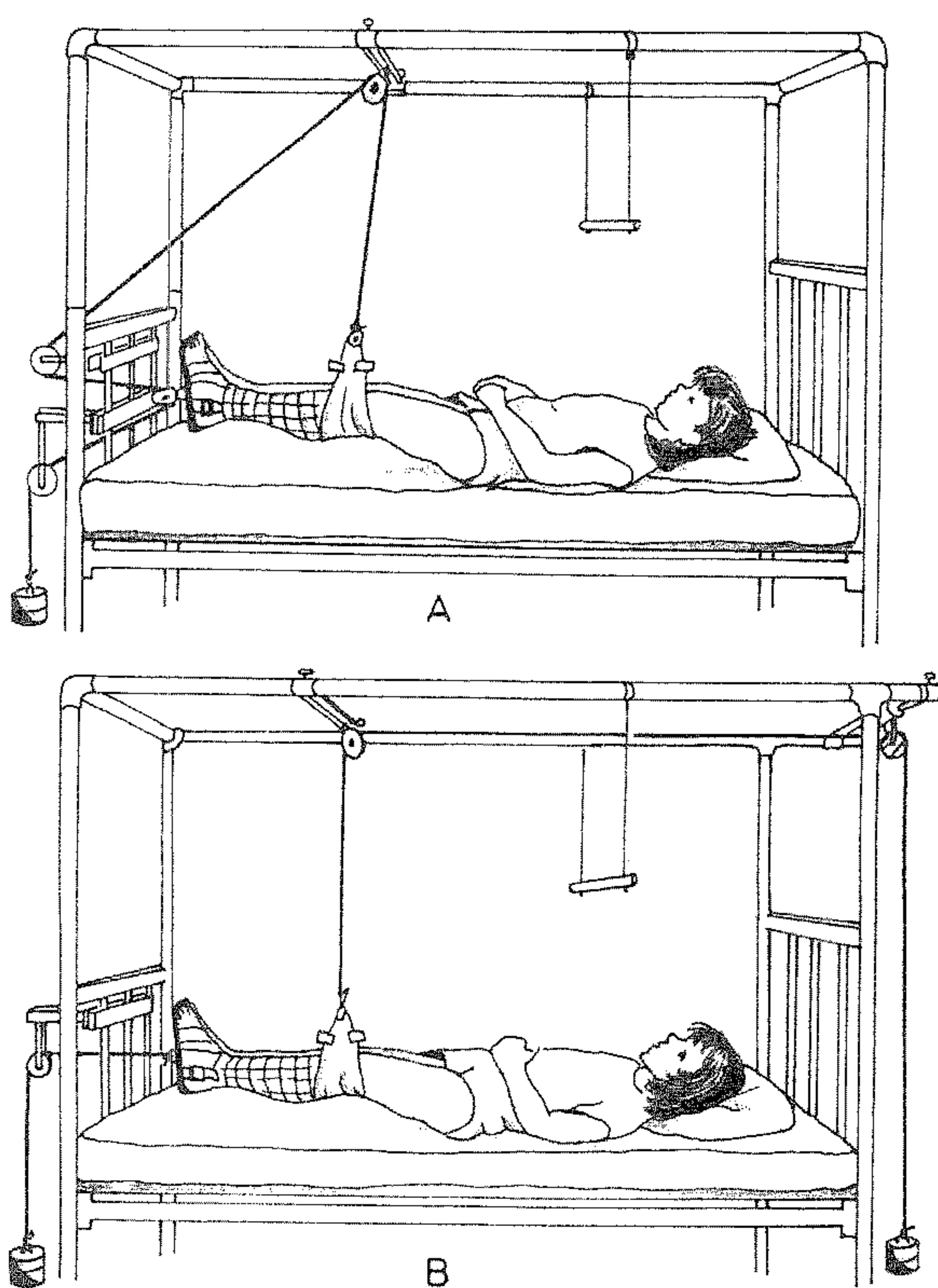
La copiii între 3 și 10 ani sunt acceptabile scurtările între 0,5-1 cm. Tracțiunea 90/90 se menține continuu 2-4 săptămâni, după care controlul radiologic va decide imobilizarea în aparat ghipsat pentru o perioadă de 3-4 săptămâni.

În prezent, tracțiunea transscheletică femurală 90/90 este folosită la domiciliu în Suedia, la copiii preșcolari din mediu urban: în prima zi se insta-

lează tracțiunea și se assemblează pe un pat rulant care este transportat la domiciliu după 7 zile unde rămâne până în ziua a 14-a, și apoi din ziua 15 până în ziua 27. Pacientul stă în spital primele 7 zile și încă o zi (14-15) pentru control și redresare. Scurtările admise în tracțiunea la domiciliu sunt de 1 cm și angulație de 10°.

- Tracțiunea transscheletică Russell

Este metoda ideală de tratament al fracturilor diafizare femurale la copiii mari. Se aplică prin fixarea gambei și piesei plantare cu fașă sau cu atelă (fig. VI.16.21 A și B). Controlul rotației externe se asigură prin tracțiunea exercitată pe piesa plantară.



VI.16.21 A, B - Tracțiunea Russell cu benzi adezive (A); Tracțiunea Russell pe splint (B).

- Reducerea deschisă.

Nu este justificată la această grupă de vârstă. Reducerea anatomică a fragmentelor fracturii este mai puțin importantă la acești copii, pentru că, odată cu creșterea, apare remodelarea și o parte din deviațiile axiale pot fi corectate. Atunci când apar deviații axiale angulare sau rotaționale și

scurtări mai mari de 1,5 cm, se intervine chirurgical, procedându-se la reducerea fracturii și osteosinteza cu tije Küntscher, tije Ender sau fixator extern dinamic tip Ortofix sau US.

Tratamentul fracturilor diafizare femurale la copiii mari și adolescenți

La copiii mai mari de 11 ani reducerea închisă și menținerea reducerii prin tracțiune transscheletică de tip 90/90, urmată de imobilizarea în aparat ghipsat pelvipedios cu chilot, reprezintă metoda cea mai eficientă. Rezultatele sunt foarte bune. La această grupă de vârstă predomină intervențiile chirurgicale, cu fixarea fracturii cu tija centromedulară Küntscher sau Ender.

Am folosit osteosinteza cu tije Ender la 23 de copii cu vârsta cuprinsă între 4 și 18 ani. Imobilizarea a fost făcută pe o perioadă scurtă, de 5-7 zile, mai mult pentru dispariția durerii. Copiii și-au reluat mersul după 14 zile și s-au integrat în colectivitate, cu un regim fizic normal după 60 de zile.

Nu am consemnat complicații majore: doar două angulații în plan frontal mai mici de 10°.

Spre deosebire de metoda de reducere prin tracțiune-extensie, tija Ender folosită la copii este metoda cea mai eficientă pentru toate grupele de vârstă (peste 1 an) deoarece este simplă și minim invazivă. Imobilizarea se folosește selectiv și numai pe o perioadă scurtă de timp, iar integrarea în mediul ambiant se face într-un interval ce variază între 2 săptămâni și 2 luni. Tijele Ender sunt mai ușor suportate de copii decât tija Küntscher care necesită, de regulă, reducerea cu focar deschis și imobilizarea în aparat ghipsat. Sub raport preț/eficiență, osteosinteza cu tija Ender este superioară tracțiunii cu extensie, deoarece ultima necesită o perioadă de spitalizare lungă (în medie 21 de zile).

Schweppe a studiat 56 de fracturi de femur, la 52 de pacienți, cu vârsta între 5 și 14 ani, care au fost tratate cu tije Ender. Evaluarea fiecărui caz după 20 de luni postoperator a relevat 4 fracturi cu angulație mai mică de 15° și cu o rotație aproximativ 15°, fără semnificație importantă. Schweppe expune experiența sa la mitingul anual al Academiei americane de chirurgie ortopedică din februarie 1999 și susține că fixarea cu tija Ender la fracturile de femur ale copiilor este cea mai eficientă metodă de tratament.

Fixatoarele externe de tip Ortofix sau US sunt folosite în ultimul timp tot mai frecvent, oferind

avantajul mobilizării precoce și intrării rapide în mediu. Acestea au o largă utilizare la pacienții comatoși sau la cei la care tracțiunea este dificil de controlat.

Complicații:

- Inegalitatea de lungime a membrelor

Este consecința accelerării ritmului de creștere la nivelul cartilajului de creștere proximal și, în special, la nivelul cartilajului de creștere distal. Observațiile făcute la nou-născut și sugar care aveau fracturi diafizare și care s-au prezentat tardiv, după 10-12 zile, când calusul era prezent, iar fragmentele se aflau în angulație de aproape 90°, cu o scurtare de 2-3 cm, au arătat că la vârsta de 3 ani, angulația era absentă, iar membrele pelvine erau egale în lungime. La copiii între 1 și 3 ani, o scurtare de până la 2 cm este acceptabilă și poate fi recuperată în 2 ani de la producerea traumatismului. La această grupă de vârstă, recuperarea scurtării se poate face uneori și mai târziu. Între 3 și 10 ani este preferabil ca scurtarea să nu depășească 1-1,5 cm, pentru ca declanșarea accelerării creșterii în lungime să fie eficientă. La copiii mari și adolescenți este preferabil ca reducerea să fie anatomică. O scurtare de 0,5-1 cm este insignifiantă, mai ales dacă survine la membrul pelvin drept. Această capacitate de redresare este determinată și de declanșarea "memoriei" cartilajelor de creștere (vezi fracturile diafizare femurale la nou-născut). Această memorie poate fi activată de extensia excesivă, distracție sau simpla imobilizare în aparat ghipsat.

Aitken consideră că la copiii mai mici de 13 ani, care au prezentat fracturi diafizare de femur, există o medie de creștere, în exces, peste lungimea normală, de 1 cm.

Greville și Irvins consideră că la copiii între 4 și 8 ani există o medie de creștere de 0,6 cm la care ne putem aștepta după fracturile diafizare de femur. Această creștere are loc și pe seama tibiei nefracturate aflate de aceeași parte cu fractura.

Anderson, Griffin și Green concluzionează pe un lot de 107 copii, inclus în studiu, că între 2 și 10 ani este de dorit ca fractura să se vindece cu o creștere în lungime de 15 cm. La toți copiii din această grupă de vârstă, cu fracturi de femur cu deplasare, s-a remarcat stimularea creșterii membrului afectat în comparație cu cel normal. Toți acești autori au constatat contrar observațiilor noastre, ca la copii sub 2 ani, stimularea creșterii

nu este prezentă. Ei consideră că același fenomen este prezent atât la copiii sub 2 ani, cât și la adolescent. Argumentele lor constau în faptul că fracturile se vindecă mai rapid, perioada de hiperemie este mai scurtă; iar la adolescenți, după fractură, urmează numai câțiva ani de creștere, rămânând scurta perioadă care să permită scurtării să acționeze compensator asupra epifizei (care este mai puțin probabil să crească). Ei consideră că atitudinea față de fracturile diafizare la adolescenți, de a le reduce anatomic, trebuie adoptată și la copiii mici de 2 ani, deoarece gradul de stimulare a creșterii este foarte mic.

După fracturile diafizare de femur, lungimea membrelor trebuie verificată periodic, pentru a se diagnostica orice diferență de lungime și pentru a se stabili un tratament adecvat.

- Angulația diafizei femurale

Creșterea în lungime a oaselor lungi se produce în diafiză și epifiză, în zonele limitrofe cartilajelor de creștere și este urmată de osteogeneză. Odată cu creșterea în lungime, angulația se micșorează prin îndepărtarea extremităților osului. Remodelarea deformărilor angulare este în primul rând răspunsul femurului la legea tensiunii de stres, exercitată de acțiunea musculară și forța gravitațională. Remodelarea este în contrast cu stimularea mediei de creștere a femurului fracturat, stimulare care se produce în primii 2 ani după traumatism. Angulațiile apar mai frecvent după fractura treimii proximale a diafizei proximale și sunt orientate medial. Corectarea deformărilor angulare în treimea proximală se face într-un ritm mai lent decât a celor din cele 2/3 distale.

Rata de reducere a deformărilor angulare depinde de direcția angulării.

Limita angulării admise la copiii mari și la adolescenți este de 15° ventral, 10° lateral sau medial și 5° dorsal. Aceste limite permit remodelarea rapidă în 1-2 ani, evitarea tulburărilor de dinamică (mers, alergare, salt) și se pot obține cu ușurință prin reducere ortopedică sau tracțiune supravegheată, urmată de imobilizare ghipsată pelvipedioasă.

- Torsiunea diafizară constă în deformarea rotațională a axului femural prin consolidarea focarului de fractură cu segmentul distal rotit extern sau intern. Cele mai frecvente torsiuni sunt în rotație externă. Dacă scurtările și angulările sunt permise în anumite limite, decalajul nu este admis. Consoli-

darea fracturilor cu fragmente decalate duce la apariția torsiunii laterale sau mediale de femur, greu de suportat, cu tulburări evidente în timpul mersului. Torsiunea de femur se asociază adesea cu angulație medială reziduală (genu var) și necesită intervenție operatorie (vezi figura). Operația constă din osteotomie supracondiliană angrenată care permite corectarea decalajului și varului.

VI.16.5.

FRACTURILE SUPRACONDILIENE

Sunt localizate în 1/3 distală a femurului și implică epifiza femurală distală, mai exact zona IV după Yondow. Centrul de osificare al epifizei femurale distale este prezent la naștere și se unește cu diafiza la vârsta de 18-20 de ani. Cartilajul de creștere distal contribuie cu 70% la creșterea în lungime a femurului și 40% a membrului pelvin. Epifiza distală a femurului include întreaga suprafață articulară a extremității distale a femurului. Ariile de inserție proximală a celor două capete ale mușchilor gastrocnemian și plantar sunt dispuse pe fața posterioară a metafizei, iar ligamentele colaterale sunt fixate pe condilii femurali. Configurația osoasă a articulației genunchiului este astfel conformată încât, în orice poziție, oasele sunt parțial în contact. Rezistența și soliditatea articulației genunchiului este conferită de ligamentele încrucișate, ligamentele colaterale și aponevroza dorsală a femurului. Traumatismele severe pun întotdeauna în tensiune aceste formațiuni. Când tensiunea este destul de puternică, are loc decolarea epifizei.

Fracturile supracondiliene au o incidență redusă la copil. Ele sunt mai des întâlnite între 11 și 15 ani.

Principii de acțiune și mecanismul traumatismelor. Decolarea epifizei distale femurale poate fi provocată brusc de o forță puternică care acționează direct asupra articulației genunchiului. Aproximativ 50% din aceste fracturi sunt produse de accidente rutiere; 20% de traumatisme sportive; 15% prin căderi de la înălțime; 15% prin căderi în gropi sau prinderea piciorului de o roată aflată în mișcare. Fracturile supracondiliene se împart în funcție de direcția de acțiune a agentului traumatic, în următoarele tipuri:

Fracturile în abducție

Sunt determinate de o lovitură ce acționează pe partea laterală și distală a femurului; aceste fracturi

survin pe terenurile de fotbal. Adulții, la aceste traumatisme, pot suferi rupturi de ligament colateral medial, încrucișat anterior și menisc. Fracturile în abducție corespund fracturilor de tip II Salter-Harris; periostul este rupt pe fața medială, iar epifiza este deplasată lateral împreună cu un fragment al metafizei. De obicei, se asociază cu unele rotații. Ele se pot reduce spontan sau pot fi omise, dacă fragmentul osos metafizar este mic și deplasarea este minimă.

Fracturile prin abducție pot fi mascate de ruptura ligamentului colateral medial.

Radiografia de față decelează leziunea. Atunci când suspectăm acest tip de leziune, este necesară și o incidență ventrolaterală, care poate evidenția și fragmentul metafizar atașat epifizei.

Fracturile prin hiperextensie

Epifiza femurală distală se deplasează anterior prin forțarea genunchiului în hiperextensie și prin contracția mușchiului cvadriceps. Periostul se rupe dorsal, iar fibrele mușchiului gastrocnemian se întind și se rup parțial. Fragmentul osos metafizar și epifiza se deplasează anterior, iar extremitatea distală a femurului se deplasează posterior spre țesuturile moi ale fosei poplitee, unde poate leza vasele poplitee, nervul tibial posterior sau nervul fibular.

Fracturile prin hiperflexie

Traumatismul acționează direct în aceste fracturi, mai frecvent prin mecanismul de decelerație decât prin accelerație și provoacă asupra genunchiului o flexie forțată. Sunt foarte rare.

Epifiza distală se deplasează dorsal, iar extremitatea proximală se deplasează ventral.

Fracturile de tip IV Salter-Harris

Traiectul fracturii traversează suprafața articulară a epifizei și cartilajul de creștere, existând și un fragment metafizar. Apar, de obicei, după accidente de automobil sau după cădere de la înălțime, atunci când forța traumatică acționează în sens longitudinal și lateral.

Fractura poate fi cominutivă și în aceste cazuri prognosticul privind creșterea este rezervat, deoarece se asociază cu fracturi de tip V Salter-Harris, fracturi ce interesează cartilajul de creștere.

Traumatismele inelului pericondral

Sunt leziuni traumatiche foarte rare. Prin tensiunarea ligamentului colateral medial este smulsă inserția proximală a acestuia, împreună cu o mică parte din pericondru și o porțiune osoasă subiacentă. Traumatismele inelului pericondral pot rezulta și prin tasarea lui între metafiză și epifiză.

Închiderea prematură a unei porțiuni din cartilaj determină angulația progresivă. Deplasarea traumatică a inelului pericondral duce la metaplazierea lui osoasă și apariția unei exostoze traumatice.

Diagnostic. Copilul cu fractura supracondiliană de femur se prezintă ca o mare urgență, secundară unui traumatism violent al membrului pelvin. El acuză dureri intense și membrul pelvin este în impotență funcțională totală. Genunchiul este tumefiat și în flexie moderată. Tentativa de extensie pasivă este proscrisă, deoarece orice mișcare duce la creșterea spasmului muscular. Deformarea este evidentă, genunchiul fiind poziționat în valg, când deplasarea este laterală. Condilii femurali pot fi palpați anterior, iar diafiza posterior. În fosa poplitee se poate palpa un hematom masiv. Pulsul poate fi absent la artera tibială dorsală și la artera pedioasă, iar gamba și piciorul pot fi reci și cianotice.

Radiografia evidențiază tipul fracturii și trebuie făcută în mai multe incidente pentru a vizualiza fragmentul osos metafizar, mic și triunghiular.

Tratament. Datorită riscului major al complicațiilor, fracturile supracondiliene sunt urgențe mari și necesită reducere ortopedică imediat, sub anestezie generală, pentru a obține maximum de relaxare musculară.

Fracturile prin adducție

De regulă, nu determină leziuni vasculare și tulburări de creștere.

Tehnica reducerii este următoarea: pacientul anesteziat este plasat pe masa ortopedică și ambele picioare sunt fixate pe ghetele barelor de tracțiune. Se aplică tracțiunea longitudinală, iar la nivelul focarului se exercită o presiune manuală, împingându-se epifiza dinspre lateral spre medial, iar diafiza dinspre medial spre lateral. După reducere se aplică un aparat ghipsat pelvipedios pentru 4-6 săptămâni. După 10-14 zile se verifică menținerea reducerii printr-o radiografie de control. Dacă apar deplasări secundare se poate relua reducere ortopedică. Aplicarea unui aparat ghipsat cruropodal duce aproape întotdeauna la deplasări secundare.

Fracturile prin hiperextensie

Reducerea ortopedică este primul gest terapeutic și se face sub anestezie generală, pe masa ortopedică.

Dificultatea problemelor de tratament rezidă din riscul lezării vaselor poplitee și din modalitățile prin care se realizează și se menține reducere. Șoldul se poziționează în flexie, pentru relaxarea mușchiiului cvadriceps, iar genunchiul este flectat, pentru

reducerea spasmului mușchilor ischiogambieri și gastrocnemieni. În acest timp, ortopedul exercită o presiune manuală directă; mai întâi este împinsă epifiza distal și apoi dorsal, în timp ce cu celelalte degete se trage diafiza femurală anterior. Reducerea devine completă la fixarea genunchiului în flexie de 90°. Este de preferat ca reducere să fie anatomică. Manevrele de reducere pot fi executate și pe masa obișnuită, după varianta Rang, care este, în genere, similară cu cea descrisă anterior, dar masa ortopedică oferă confort și mai multă siguranță.

Aitken și Magill susțin că deplasările secundare sunt determinate de imobilizarea genunchiului în flexie mai mică de 60°. În fracturile cu deplasare și separarea completă a epifizei femurale poziția de flexie la 90° a genunchiului este necesară pentru menținerea reducerii. Această poziție provoacă dificultăți în recuperarea extensiei și uneori redoare. De aceea, Aitken și Magill preferă în decolarea ventrală cu deplasare și separare completă următoarea atitudine: aplică două cuie filetate Steinmann, unul în 1/3 distală a diafizei femurale și altul în 1/3 proximală a tibiei, cu mare atenție, pentru a evita lezarea tuberculului epifizar proximal. După reducere, aceste cuie vor fi înglobate în ghips.

Actualmente, reducerea se fixează prin îmbroșarea fiecărui condil transcutan, similar cu fractura supracondiliană de humerus. După fixare se imobilizează în aparat ghipsat cu genunchiul în flexie de 45-60°. La 3-4 săptămâni se scot ghipsul și broșele și se aplică un aparat ghipsat cruro-podal, cu genunchiul în flexie, pentru 2-3 săptămâni. Recuperarea începe imediat, reluându-se treptat flexia și extensia până la normalizarea mobilității active.

O altă variantă de tratament este imobilizarea în fixator extern Ortofix sau Ilizarov.

În fracturile tip II Salter-Harris nu este indicată reducerea deschisă. Unele deformări angulare ale epifizei pot fi corectate spontan prin remodelare.

Rezultate bune se pot obține și prin tracțiune transscheletică 90°, cu broșa trecută prin extremitatea proximală a tibiei.

Fracturile prin hiperflexie

Deplasarea extremității proximale a femurului în aceste fracturi se face ventral. Reducerea ortopedică se execută sub anestezie generală, pe masa ortopedică. Membrul pelvin este tracționat longitudinal, cu genunchiul în extensie completă.

Fragmentele sunt dezinclavate și epifiza distală este trasă ventral, iar diafiza este împinsă dorsal.

Imobilizarea se face în aparat ghipsat cu genunchiul în extensie completă (fig. VI.16.22 a, b, c).

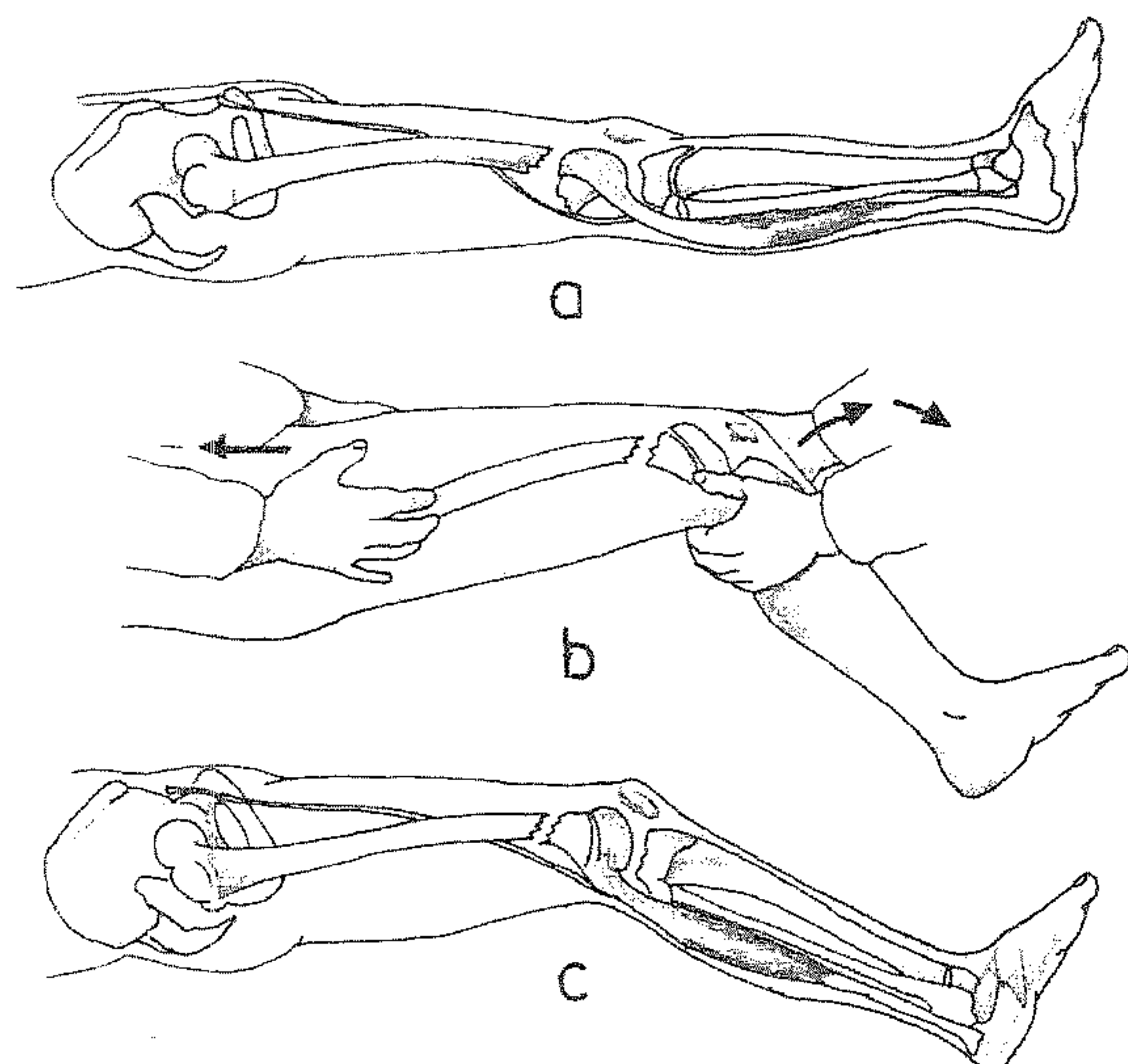


Fig. VI.16.22 - Tehnica reducerii fracturilor supracondiliene femurale (a, b, c).

Fracturile de tip IV Salter-Harris

Traiectul de fractură interesează extremitatea distală, transepifizar, și necesită frecvent reducerea deschisă și osteosinteză cu broșe. Întotdeauna, intervenția operatorie trebuie să aibă în vedere posibilitatea menținerii vascularizației epifizare.

Leziunile inelului pericondral

Epifiza distală a femurului are o poziție cu deplasare minimă, care poate fi depistată numai prin analiza minuțioasă efectuată pe TC sau RMN. Leziunile inelului pericondral sunt foarte greu de tratat. Tratamentul are ca obiectiv principal re poziționarea corectă a epifizei, cu păstrarea spațiului linear al cartilajului de creștere. Adeseori, mai târziu, apar semnele lezării cartilajului de creștere: deviația axială și scurtarea.

Complicații. Reducerea nesatisfăcătoare și deplasările secundare - coaxarea relativă a fragmentelor osoase - sunt cazuri care necesită reluarea reducerii sau intervenției operatorii.

Leziunile vasculare au o frecvență de 2% în fracturile supracondiliene de femur. Ele sunt produse prin compresie extrinsecă sau ruptura intimei, urmată de tromboză. La un bolnav cu dureri distal

de focarul de fractură și cu semne de ischemie periferică constantă, este obligatorie efectuarea arteriografiei femurale.

Paralizia nervului fibular este o consecință a compresiunii nervului pe epifiza femurală distală sau poate fi provocată prin manevre brutale și inadecvate în timpul reducerii ortopedice. Parezele persistente impun repetarea EMG și VCN, la 3 și 6 luni. Dacă la 6 luni sunt prezente fenomenele de defibrilare și de denervare este indicată explorarea chirurgicală.

Tulburările de creștere apar ca urmare a leziunilor simetrice și asimetrice induse de traumatism la nivelul cartilajelor de creștere. Leziunile asimetrice ale cartilajului de creștere se manifestă mai târziu, prin deviații axiale. TC pune în evidență punți osoase pericondral sau transcondral, precum și dimensiunile acestora. Dacă leziunile interesează mai puțin de 50% din circumferința pericondralului, deformațiile angulare progresive sunt inevitabile. Leziunile simetrice induc scurtarea.

Tratamentul tulburărilor de creștere constă în epifizodeza distală a femurului controlateral sau alungirea care se va efectua în raport cu ritmul încetării creșterii, după un program individualizat. În deviațiile axiale - genu varum sau valgum - la copii se preferă osteotomie de axare, cu spațiu cu-neiform, prin implant de grefon autogen sau materiale amorphe biocompatibile (hidroxiapatita, biovitroceramica), fără fixare internă.

VI.16.6.

FRACTURILE PATELEI

Patela este cel mai mare os sesamoid din organism și este înglobată în tendonul cvadricipital. Ea se formează dintr-un singur centru de osificare care apare la vârsta de 2-3 ani. În 2% din cazuri, în patelă apare un centru de osificare separat, situat în unghiul lateral proximal; acesta poate fi uneori incomplet unit cu patela. În aceste cazuri, patela este bipartită și se poate preta la confuzii cu fractura de patelă. Patela bipartită apare frecvent bilateral. Fracturile de patelă sunt foarte rare la copii.

Traumatismele directe apar la copii prin căderi direct pe patelă și provoacă, atunci când genunchiul este în extensie, strivirea patelei pe condilii femurali și induc adesea leziuni ale cartilajului hialin

articular, ce au drept consecință dereglarea ciclului metabolic local al mucopolizaharidelor. Un traumatism direct de intensitate foarte mare se poate solda cu o fractură cominutivă stelată. Fracturile marginale laterale sunt produse când traumatismele directe acționează de la periferie spre centrul patelui. Când genunchiul este în flexie, agentul traumatic direct sau indirect (acesta din urmă fiind reprezentat de contracția mușchiului cvadriiceps) produce fracturi prin smulgere, polare bazale sau apicale și fracturi transversale care se extind lateral și medial și prin rupturi de retinacul.

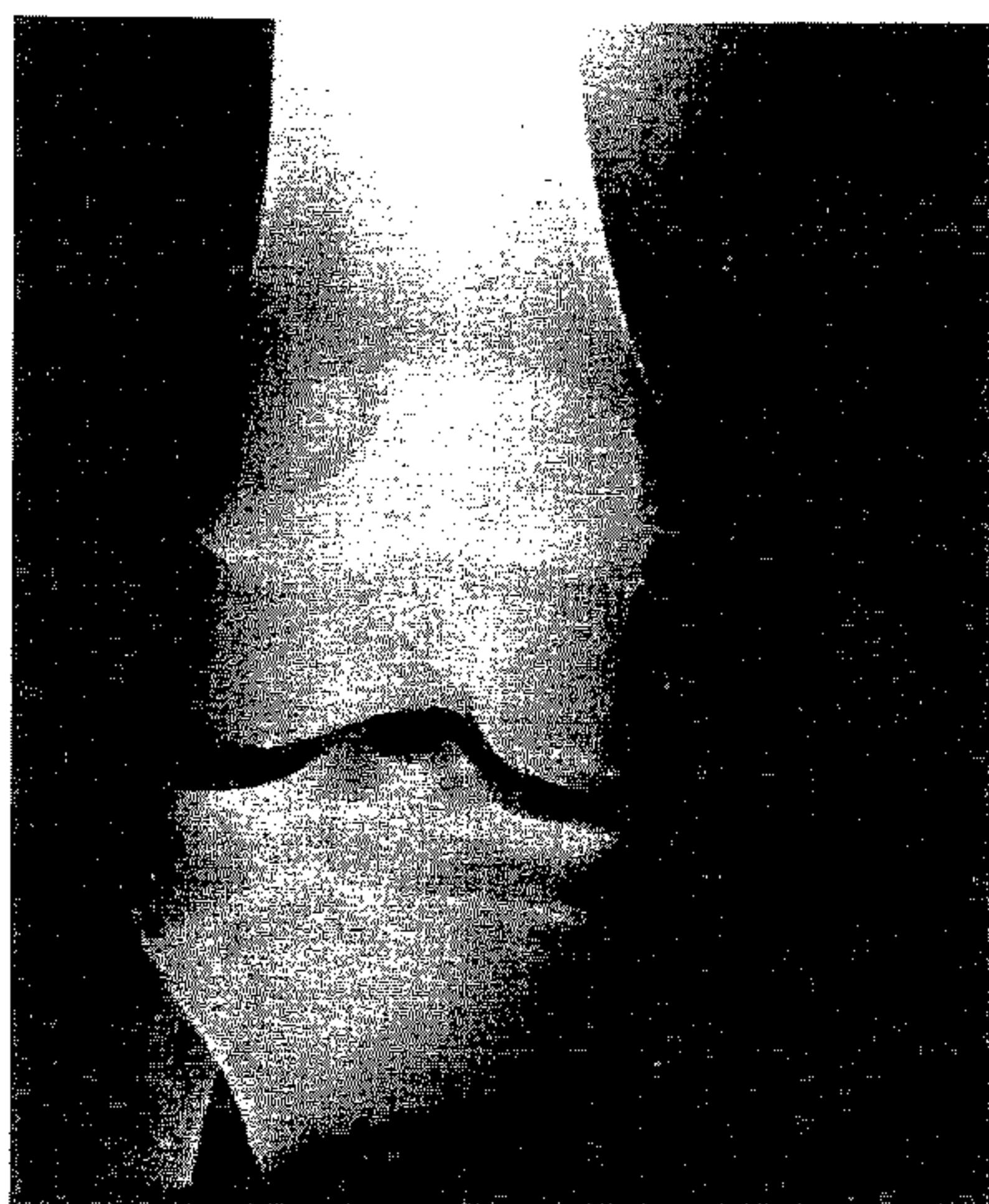


Fig. VI.16.23 - Vedere anterioară; nucleu de osificare în unghiul lateral.



Fig. VI.16.24 - Vedere laterală; nucleul de osificare nu se identifică.

Clinic - local se constată: durere, edem și sufuziuni sanguine în jurul articulației genunchiului. Când sunt prezente fracturile transversale cu deplasare, la palparea patelui este evidentă linia de fractură ce se simte ca un spațiu diastazic, ca un prag ce depășește 2 mm.

Radiografia de profil este edificatoare. Atunci când apar incertitudini, este bine să se compare cu radiografiile de față și profil ale genunchiului sănătos.

Tratamentul fracturilor de patelă la copil respectă aceleași principii ca la adult. Fracturile similare cu cele ale adultului fac în special adolescenții, care reprezintă grupa de vârstă la care se înregistrează cea mai mare incidență a fracturilor de patelă. Fracturile fără deplasare sau cu deplasare minimă se imobilizează în aparat ghipsat de mers, cruropodal cu genunchiul în extensie. Fracturile transversale cu deplasare necesită reducere deschisă și osteosinteză prin cerclaj și hemicerclaj sau sutură directă, însoțită și de refacerea retinaculelor. În cazul fracturilor cominutive se recurge la excizia tuturor fragmentelor osoase și refacerea tendonului cvadricipital. Cea mai eficientă metodă de reconstituire a tendonului constă din pateloplastia Caffinière. Acest tip de pateloplastie se rezumă la două contraincizii bilateral de linia mediană, după extirparea extraperiostală a fragmentelor periostale, urmate de sutura benzilor fibrocapsulare prin suprapunere.

VI.16.7.

FRACTURILE EXTREMITĂȚII PROXIMALE A TIBIEI

Fracturile epifizo-metafizare

Fracturile cu interesarea epifizei și metafizei tibiale proximale sunt foarte rare. Ele au o frecvență de 8/1000 din totalul fracturilor extremității proximale tibiale. Frecvența lor scăzută este datorată faptului că ligamentele genunchiului nu sunt inserate pe epifiza tibială proximală. Astfel, ligamentul colateral lateral se inseră distal, pe capul fibular, iar ligamentul colateral medial pe metafiza tibială, distal de epifiză și numai o mică porțiune se inseră pe epifiza tibială. Tensiunea dezvoltată prin abducția sau adducția gambei se transmite extremității distale a femurului, preponderent prin epifiza distală a tibiei. Extrem de rar există variante anatomice în care langheta ligamentului colateral medial, care se

inseră pe epifiză, este mai mare și exercită în valg o tensiune crescută ce poate produce fracturi Salter-Harris de tip II. Acest tip de fracturi sunt predominante. Fragmentul distal se deplasează dorsal și lateral și pot apărea tulburări circulatorii prin lezarea vaselor poplitee (fig. VI.16.25 A, B, C, D, E). Extrem de rar se pot produce și fracturi Salter-Harris de tip II, cu deplasarea fragmentului distal, ventral și medial.

deplasarea fragmentului se face medial, ventral, dorsal sau proximal.

Traumatismele care acționează direct asupra epifizei tibiale produc fracturi Salter-Harris de tip IV, care sunt asociate cu fracturi prin smulgerea eminenței intercondiliene sau strivirea epifizei.

Tratament. Reducerea închisă este practică în fracturile de tip II și este urmată de imobilizarea în aparat ghipsat, pentru o perioadă de 4-6 săptămâni.

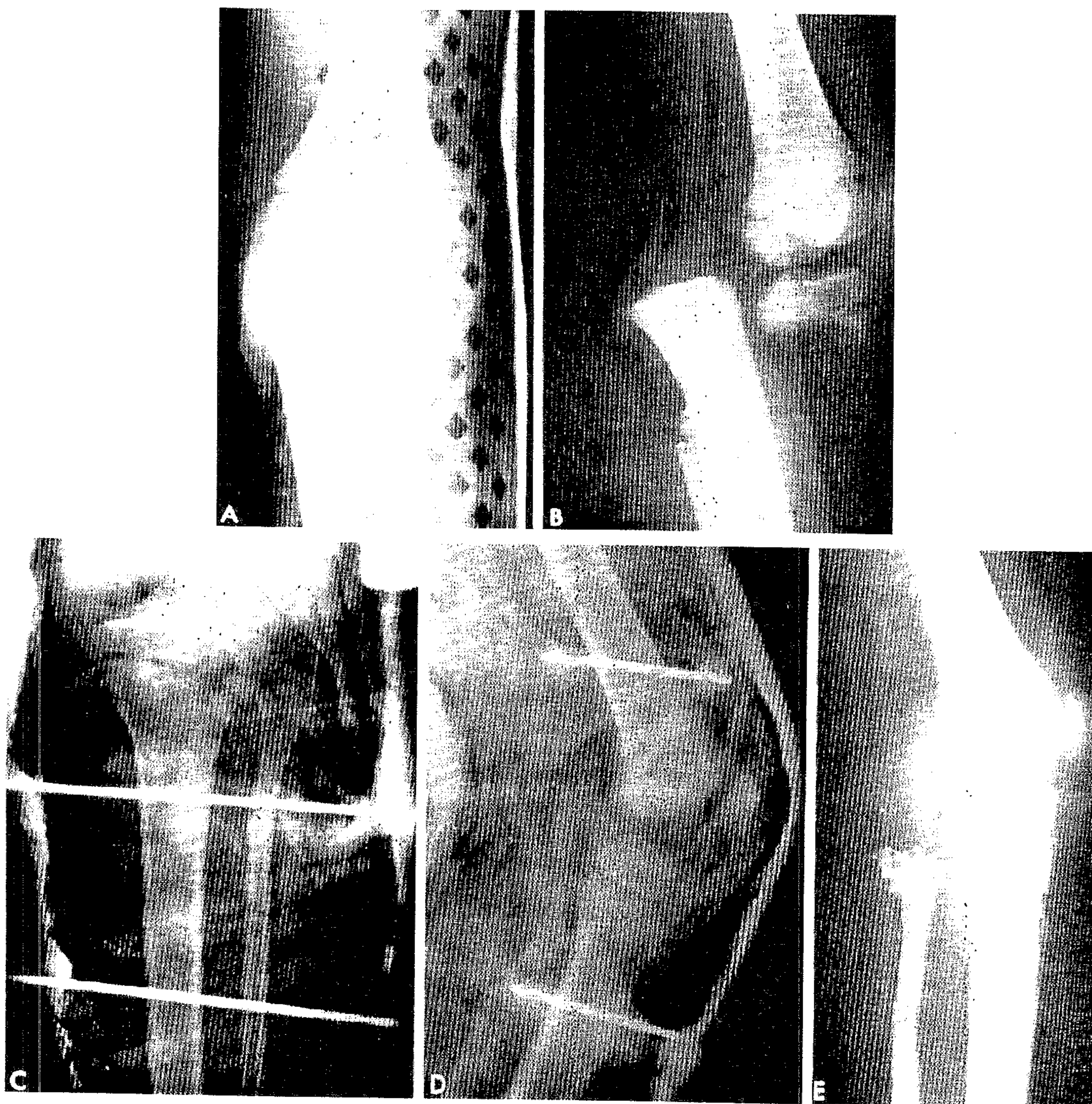


Fig. VI.16.25 A,B,C,D,E - Fractura tip II Salter-Harris. Radiografiile inițiale. Separarea completă a fragmentului distal, cu deplasarea posterior și superior (A și B). Reducere ortopedică cu ajutorul broșelor aplicate transosos și imobilizare gipsată deasupra genunchiului (C și D). Radiografie la 4 luni care arată vindecarea (E).

Fracturile Salter-Harris de tip II sunt mai rar întâlnite. Toate au un grad mare de instabilitate, iar

tămâni. Reducerile satisfăcătoare, cu deplasare moderată, se corectează spontan și complet prin

remodelare, fără să se semnaleze deformări în varus sau valgus sau scurtări.

Fracturile Salter-Harris de tip III se tratează prin reducere deschisă și osteosinteză cu șuruburi.

În fracturile de tip IV, când fragmentele deplasate nu pot fi reduse anatomic prin reducere ortopedică, se apelează la reducere deschisă și osteosinteză cu șuruburi sau broșe. Dacă se constată închiderea cartilajului de creștere sau apariția unor deformări în var, valg sau recurvat, se recurge la tratament chirurgical: procedeul Langeskiöld - constă în rezecția punții osoase transcartilaginoase și interpunerea de țesut gras sau osteotomia de corecție a deviației axiale.

tibiale, mecanismul de acțiune a mușchiului cvadriceps și dispoziția anatomică a inserției tendonului rotulian fac ca avulsia strictă a tuberozității tibiale să apară foarte rar.

Avulsia tuberozității tibiale trebuie diferențiată de maladia Osgood-Schlatter, în care există o separare între nucleul tuberozității (cu aspect "în picătură") și metafiza subiacentă.

De asemenea, ea se diferențiază de fracturile de stres, în care există o separare a apofizei tibiale, ce poate fi urmată de metaplazie osoasă la nivelul părții distale a tendonului rotulian și de ruptura tendonului ahilian, care apare după traumatisme extrem de severe la adolescenți și tineri.

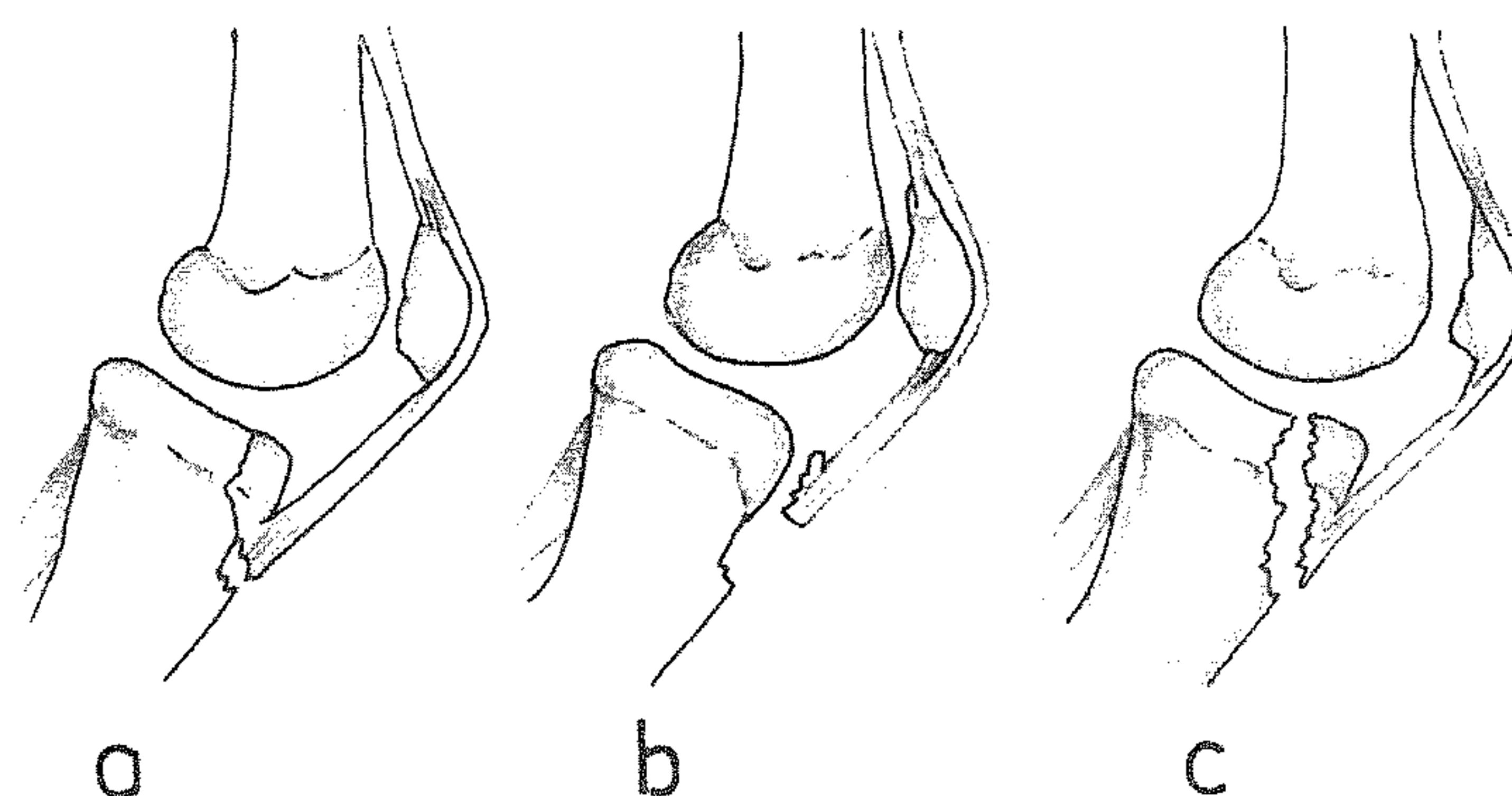


Fig. VI.16.26 a,b,c - Clasificarea Watson - Jones a fracturilor tuberculului tibial proximal: a - fără deplasare la capătul proximal; b - fragment mic avulsionat și ascensionat; c - fractura intraarticulară.

Avulsia tuberozității tibiale

Avulsia tuberozității tibiale ventrale constă în separarea zonei epifizometafizare de nucleul de osificare al tuberozității tibiale. Aceste fracturi apar frecvent între 14-16 ani.

Tuberozitatea tibială se formează prin două modalități:

- prin prelungirea epifizei tibiale proximale în partea anterioară a tibiei, care are aspect de stalactită și se unește cu tibia la vârsta de 18 ani;
- printr-un centru de osificare separat care se unește cu epifiza la 16 ani, luând aspect de stalactită, iar unirea cu tibia se face la vârsta de 18 ani.

Din punctul de vedere anatomic, tuberozitatea tibială este o protuberanță formată dintr-o zonă distală aflată sub tegument și o zonă proximală care corespunde inserției tendonului rotulian. Apofiza tibială este dispusă în porțiunea de mijloc a jumătății proximale. Modalitatea de creștere și dezvoltare a nucleului de osificare a tuberozității

Clasificare. După Watson-Jones, fracturile tuberozității tibiale se împart în trei tipuri:

- *Tipul I* - fractură fără deplasare care interesează tuberozitatea tibială și extremitatea ventrală a epifizei tibiale (baza de inserție a acesteia) având aspect de "limbă" (fig. VI.16.26 a);

- *Tipul II* - apare pe tuberozități care se dezvoltă dintr-un centru de osificare separat și constau în avulsia completă a tuberozității tibiale. Aceste fracturi sunt în majoritatea cazurilor cu deplasare (fig. VI.16.26 b);

- *Tipul III* - sunt consecința unui traumatism sever; cuprind fracturi de tip I cu deplasare (fig. VI.16.26 c).

Tratament. În fracturile de tip I, când fragmentul fracturat nu este detașat de epifiză, se tentează re poziționarea prin manevre de împingere spre distal și presiune anteroposterioară. Ulterior se aplică un aparat ghipsat cruropodal pentru 4-6 săptămâni, cu genunchiul în extensie.

Fracturile de tip II beneficiază de reducere deschisă. Cea mai bună metodă care poate asigura reducerea anatomică și menținerea tuberozității tibiale constă în sutura acesteia la țesuturile din jur și imobilizarea în aparat ghipsat cruropodal cu genunchiul în extensie, timp de 8-10 săptămâni. Uneori, în fracturile de tip II, când fragmentul avulsionat este mai mare, se poate folosi un șurub de spongie sau broșă filetată.

Fracturile de tip III impun reducerea anatomică pentru a se evita genu recurvatum, complicație ce poate apărea numai la copiii cu fracturi survenite înaintea vârstei de 14 ani. Fixarea se face cu șuruburi de spongie sau broșă filetată.

VI.16.8.

FRACTURILE DIAFIZEI TIBIALE ȘI FIBULARE

La nivelul tibiei și fibulei se întâlnesc variate tipuri de fracturi. Tipul fiecărei fracturi depinde de modul de acțiune a agentului traumatic - direct sau indirect; cel indirect constă, de fapt, în rotația medială sau laterală a gambei când piciorul este fixat plantigrad.

La copiii mici sunt tipice fracturile spiroide de tibie, cu fibula intactă. Copiii între 3 și 6 ani, care sunt victima unui agent traumatic ce acționează prin răsucirea gambei, fac fracturi la nivelul metafizei sau diafizei proximale cu sau fără fractura de fibulă (radiografie cu fibula intactă și fracturată).

Grupa de vârstă 6-10 ani prezintă mai frecvent fracturi transversale produse prin acțiunea unui traumatism direct.

Adolescenții suferă frecvent fracturi cominutive în 1/3 medie a tibiei însoțite de fractura fibulei. Fragmentul cominutiv tibial are aspect clar ("în aripă de fluture"), cu un pedicul periostal. Gradul deplasării fragmentului cominutiv este minim.

Fracturile spiroide de tibie cu fibula intactă la sugar și copilul mic

Aceste fracturi sunt produse de un traumatism ce acționează prin torsiunea gambei, când copilul cade din căruț sau când încearcă să-și elibereze piciorul prins în montajul acestuia.

În mod frecvent, fibula nu este ruptă. O fractură spiroidă de tibie cu fibulă intactă se poate deplasa prin devierea în var a fragmentului distal. Copilul

refuză să meargă și să se sprijine pe membrul afectat sau merge șchiopătat. De obicei, este agitat și plânge de durere.

La examinare, nu apare nici o deformare evidentă. La o palpăre atentă se constată că agitația se amplifică, iar plânsul devine mai strident atunci când avem sub deget traiecul fracturii. În aceste situații, se poate face frecvent confuzia cu fracturi ale oaselor piciorului, dar radiografia infirmă leziunile acestora.

De obicei, fracturile spiroide de tibie nu sunt diagnosticate chiar în momentul traumatismului. După 7-10 zile, persistența mersului șchiopătat și a durerii obligă părinții să aducă copilul la consult. În acest moment, prezența tumefacției și palparea unei formațiuni ce face corp comun cu osul, de consistență relativ dură și moderat dureroasă, permite suspiciunea unei fracturi cu un calus fibros. Radiografia ilustrează formarea calusului. Fractura poate fi identificată, dar de cele mai multe ori rămâne nedescoperită. Traiectul fracturii nu se evidențiază în cele mai multe cazuri deoarece fractura s-a consolidat, rămânând doar reacția periostală ca o marcă a acesteia. Aceste fracturi pot fi confundate cu osteomielița subacută, granulomul eozinofil, leucemia acută sau alte leziuni neoplazice.

Diagnosticul corect se stabilește prin repetarea radiografiei după 6-8 săptămâni. O radiografie normală atestă o fractură la care reacția periostală a dispărut și infirmă afecțiunile enumerate.

Tratamentul constă în imobilizarea în aparat ghipsat cruropodal pentru 3-5 săptămâni (fig. VI.16.27), dacă diagnosticul este stabilit de la început.

Fracturile "în lemn verde" ale metafizei proximale și diafizei superioare tibiale

Au frecvență redusă la copii. Totuși, o reprezentare grafică pe grupe de vârstă indică o incidență crescută între 3 și 10 ani.

În mod curent, mecanismul de producere constă din torsiunea gambei dinspre medial spre lateral sau, mai rar, prin acțiune directă. Fragmentul distal se deplasează moderat medial și formează cu fragmentul distal o angulație laterală (fig. VI.16. 28). Fibula rămâne intactă în mod frecvent și extrem de rar poartă stigmatul unei fracturi "în lemn verde", greu decelabile (corticala apare "umflată").

Tratamentul constă în reducerea ortopedică a fracturii, prin manevre ce vizează corectarea angulației laterale și imobilizarea în aparat ghipsat

cruropodal pentru 4 săptămâni. Manevrelor excesive de reducere ortopedică, soldate cu fracturarea completă și deplasarea fragmentelor constituie o eroare de tratament.

Angulațiile reziduale pot fi corectate după 24 de ore sau în următoarele 10 zile prin secționarea ghipsului pe hemicircumferința medială, aplicarea corecției și întărirea ghipsului în poziția de reducere corectă.

Fracturile metafizei proximale, deși au o frecvență extrem de mică, atunci când apar sunt urmate de creșterea asimetrică a tibiei și instalarea genu valgum (fig. VI.16.29). Studiile radiologice și



Fig. VI.16.27 - Fractura spiroidă tibială în treimea distală.

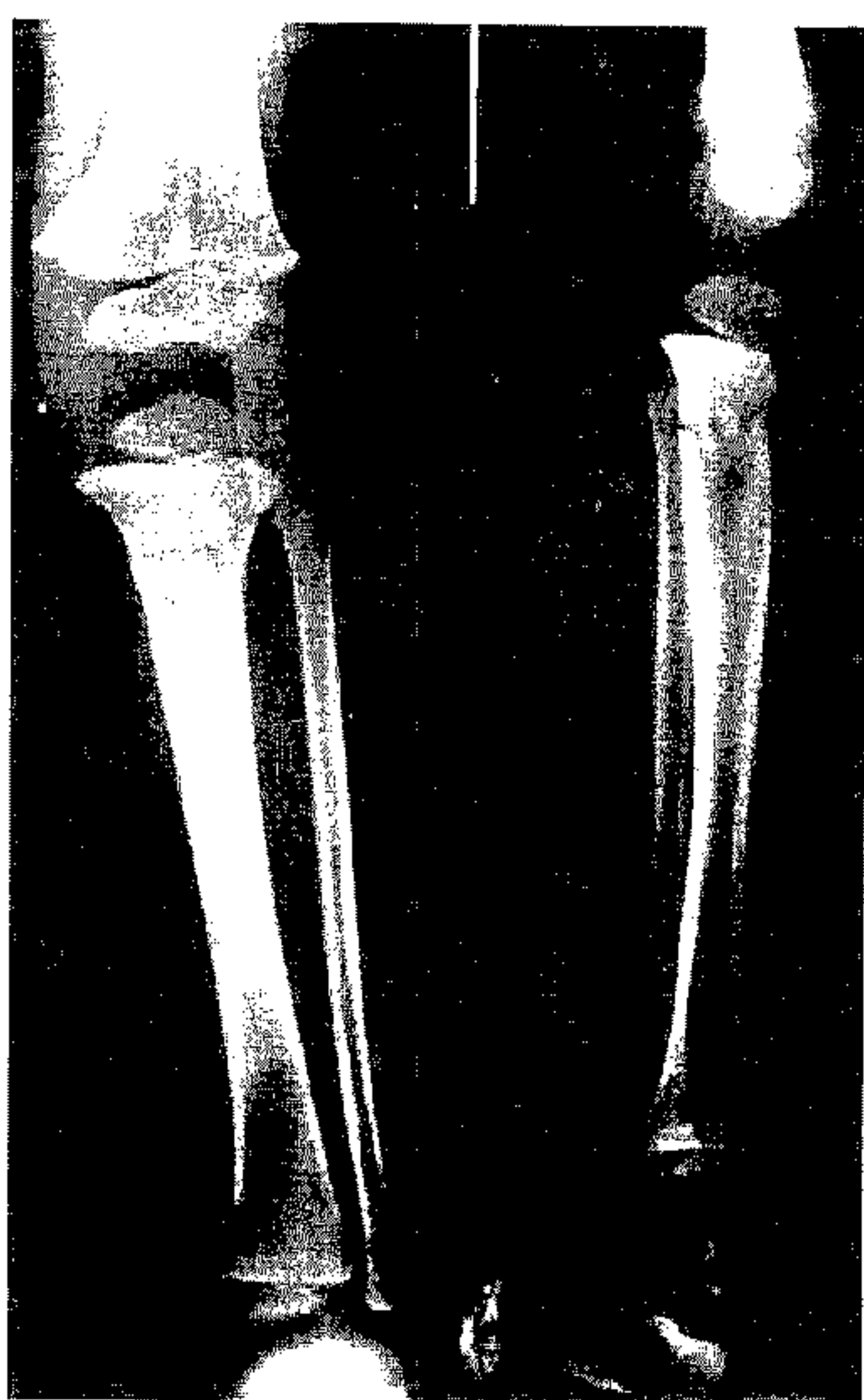


Fig. VI.16.28 - Fractura subperiostică de tibia proximală.



Fig. VI.16.29 - Fractura subperiostică tibială în treimea medie.

TC au demonstrat că genu valgum poate fi secundar unei creșteri mai mari a părții mediale a tibiei, comparativ cu partea laterală. Un alt factor poate fi diferența de creștere între tibia și fibulă. Excesul în lungime al tibiei face ca fibula să determine un defect de deviere în valg.

Tratamentul constă în expectativă. În multe cazuri, ele se corectează spontan prin creștere și remodelare. Dacă valgum depășește 20° se recomandă orteza articulației de genunchi, ce poate accelera corectarea. Analiza unor serii relevante a evidențiat că genu valgum sever și persistent necesită osteotomie de corecție. Deși deformarea se poate corecta numai prin osteotomia tibiei, este indicată și osteotomia fibulei pentru a evita recidiva și a facilita axarea.

Fracturile de tibia și fibulă la copiii mari și adolescenți

La aceste grupe de vârstă, fracturile sunt similare cu ale adulților, în special la copiii între 14 și 18 ani.

Tratamentul constă în alinierea fragmentelor prin corectarea angulației și rotației. Membrul pelvin se imobilizează în aparat cruropodal cu genunchiul în flexie de 90°, pentru a controla rotația și a evita sprijinul pe membrul afectat.

La acești copii, apozitia periostală de formă eliptică și scurtarea de 1 cm poate fi acceptată. Aparatul ghipsat se menține 4 săptămâni, după

care se aplică un alt aparat ghipsat cruropodal de mers pentru 2 săptămâni.

În fracturile cominutive instabile și în cele la care reducerea ortopedică a eșuat, se poate proceda la fixarea celor două fragmente cu două cuie Steimann proximal și distal de fractură, reducerea fracturii și înglobarea cuielelor în ghips. Extrem de rar este justificată intervenția operatorie. Se poate face uz de fixatorul dinamic axial Ortofix, fixatorul dinamic circular Ilizarov sau fixarea internă cu tije Ender, șuruburi, placă înșurubată sau broșe în X.

VI.16.9.

FRACTURILE GLEZNEI

Nucleul de osificare al epifizei tibiale distale apare între luna a 6-a și a 10-a de viață. Maleola medială se osifică prin prelungirea osificării nucleului principal și se configurează la 7 ani la fete și la 8 ani la băieți. Atenție: spațiul linier al cartilajului de creștere nu trebuie interpretat ca linie de fractură. Extrem de rar maleola prezintă un centru de osificare separat care, de asemenea, poate preta la erori cum ar fi fractura maleolei tibiale.

La 14-15 ani, epifiza tibială distală cuprinde și maleola tibială complet osificată. Epifiza se unește cu diafiza în jurul vârstei de 20 de ani. Cartilajul de creștere distal al tibiei contribuie cu 45% la creșterea în lungime a tibiei.

Epifiza distală a fibulei începe osificarea în al doilea an de viață și poate întârzia până în al treilea an, iar cartilajul de creștere își încetează activitatea unindu-se cu diafiza la 20 de ani.

Biomecanică - clasificare. Fracturile gleznei sunt determinate, de obicei, prin mecanism indirect. Piciorul este mai întâi fixat și apoi forțat în abducție sau adducție, în rotație laterală sau medială, în inversiune sau eversiune, în flexie sau extensie. Pronația și supinația sunt pozițiile piciorului realizate prin mișcarea rotativă în jurul axei articulației talocalcaneonaviculare. Rotația medială sau laterală a talusului se realizează în jurul axei sagitale a suprafeței articulare a tibiei. Aceste forțe sunt transmise de ligamentele colaterale laterale și ligamentul deltoid la epifiza distală a tibiei și fibulei, exercitând tensiune asupra epifizelor.

Fracturile gleznei pot fi cauzate și de traumatisme directe, cum ar fi: accidente rutiere și

căderile de la înălțime. În traumatismele directe prin strivire fracturile pot fi deschise.

Carothers și Crenshaw au luat în considerație direcția forței traumatiche și în 1955 au modificat clasificarea făcută după criterii biomecanice de Bishop în 1932. Conform acestei clasificări, fracturile de gleznă se împart în următoarele tipuri de fracturi (fig. VI.16.30):

- prin abducție;
- prin rotație externă;
- prin adducție;
- prin flexie;
- prin compresie axială;
- prin traumatism direct.

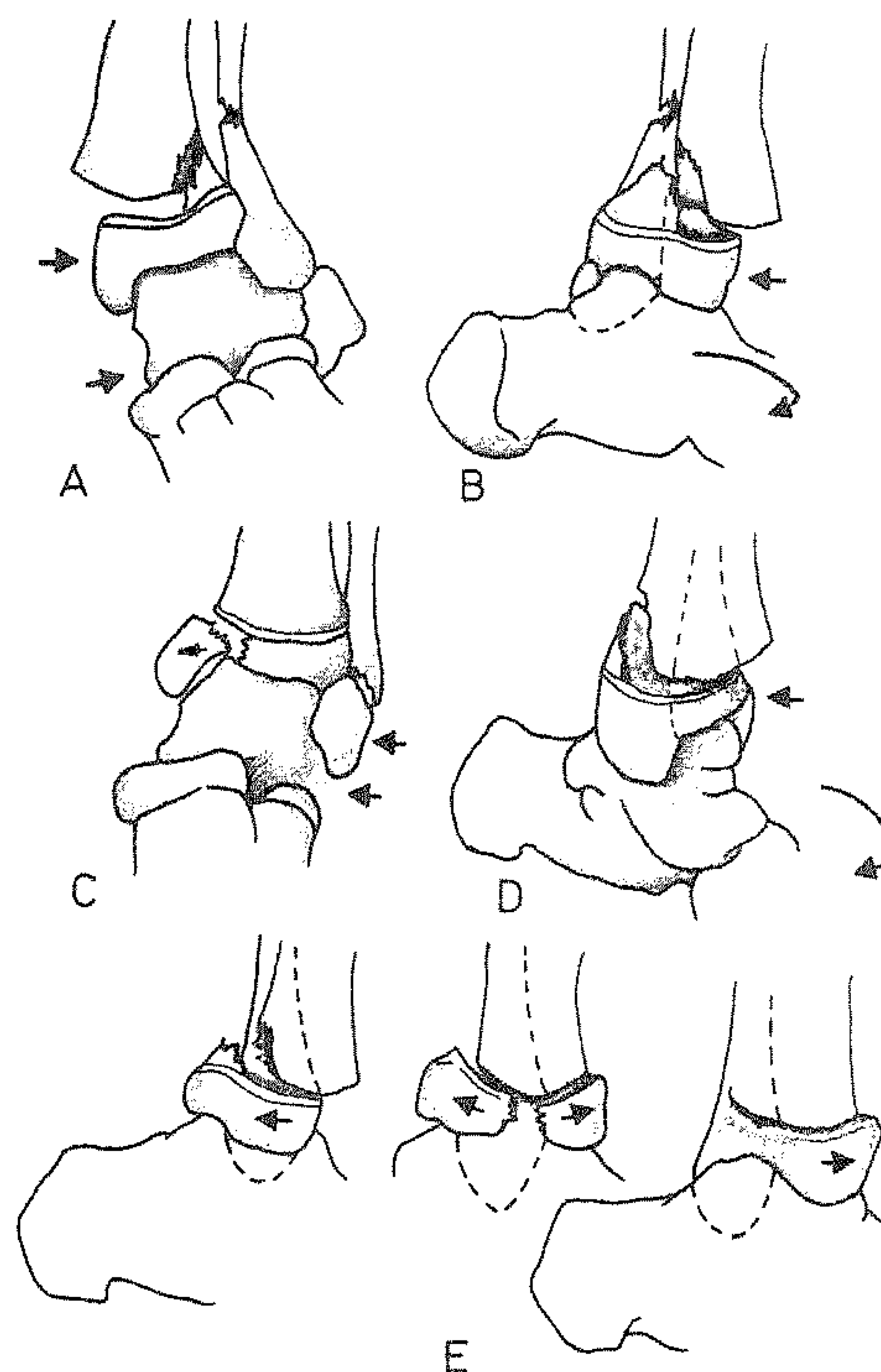


Fig. VI.16.30 - Clasificarea leziunilor gleznei Carothers și Crenshaw. **A** - Leziune prin abducție. **B** - Leziune prin rotație externă. **C** - Leziune prin adducție. **D** - Leziune prin flexie plantară. **E** - Leziune prin compresie axială și lovire directă.

Lange și Hansen susțin că în stadiul mecanismelor fracturilor gleznei la adulți trebuie luați în considerație 3 factori: greutatea axială, poziția piciorului în momentul accidentului și direcția forței. La copii, un factor suplimentar care determină tipul acestor fracturi este gradul de dezvoltare a epifizei.

Dias și Tachdjian au făcut o clasificare a traumatismelor epifizare la copii, ce utilizează criteriile poziției piciorului și direcției forței (după Lange-Hansen), în asociere cu clasificarea Salter-Harris. Fiecare tip de fractură are un mecanism de producere, primul factor fiind poziția piciorului în timpul traumatismului, iar al doilea direcția forței traumatiche la nivelul articulației gleznei. Gradele traumatismului sunt într-o ordine crescândă, în funcție de severitatea lui. Tipul fracturii și deplasarea fragmentelor sunt caracteristice pentru fiecare mecanism. Pentru clasificarea fracturilor de gleznă trebuie studiate cu atenție radiografiile în scopul determinării leziunilor epifizare (conform clasificării Salter-Harris) (fig. VI.16.31). Clasificarea Ogden este mai completă și mai complexă (fig. VI.16.32), traiectului liniei de fractură, deplasării fragmentului fracturat epifizo-metafizar în raport cu tumefacția și deformarea.

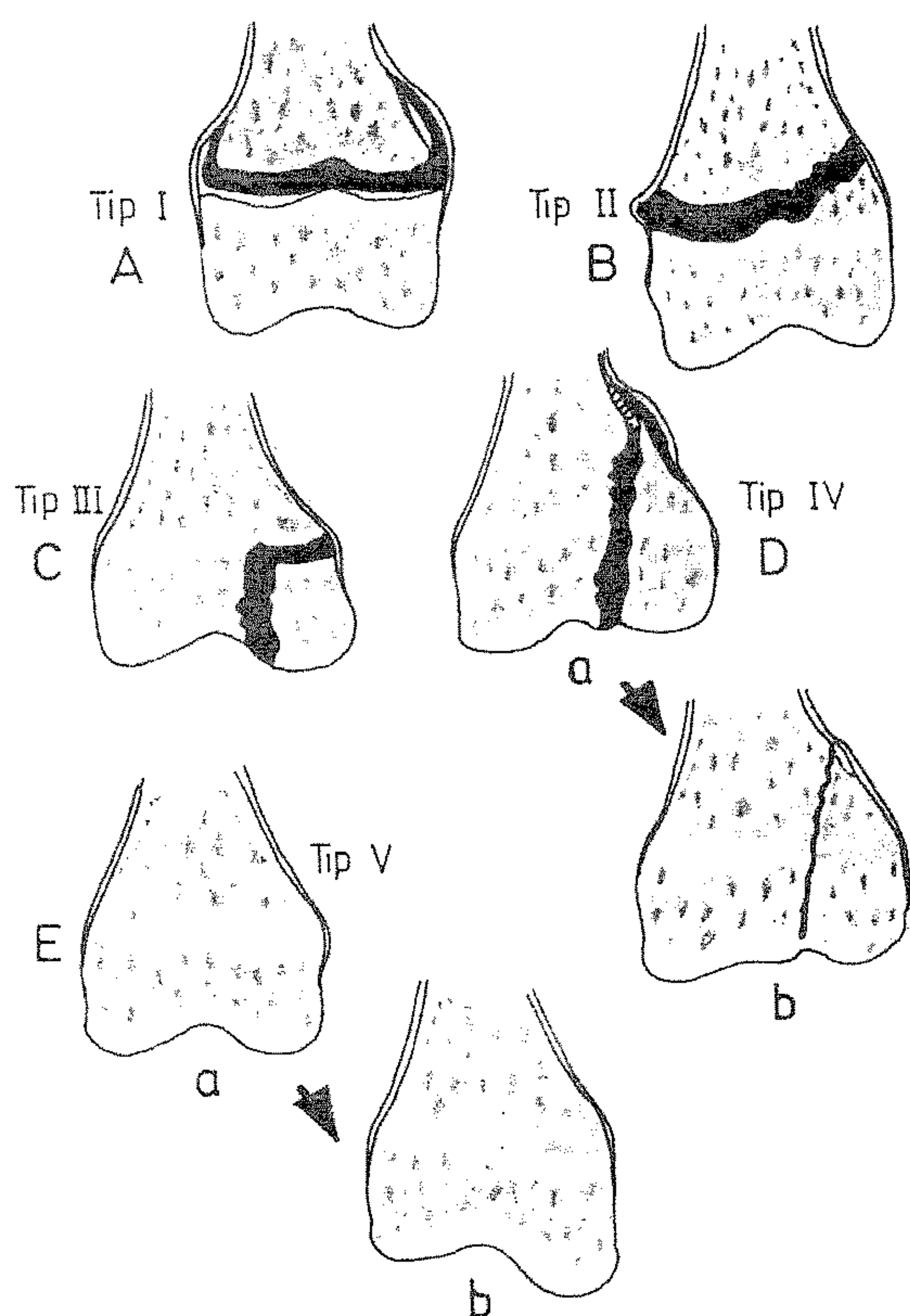


Fig. VI.16.31 - Clasificarea Salter - Harris a leziunilor epifizare.

Fracturile prin supinație-inversiune

În acest tip de fracturi asupra piciorului fixat în supinație se exercită o forță de inversiune.

În gradul I leziunea prin supinație-inversiune este secundară tracțiunii realizate de ligamentele laterale ale gleznei, care vor produce fractura de separare a epifizei distale fibulare, de tip I sau II după Salter-Harris (fig. VI.16.33 a, b). Ocazional pot fi rupte ligamentele calcaneofibulare și talo-fibulare (fig. VI.16.34) sau se poate fractura malleola fibulară sub cartilajul de creștere (fig. VI.16.35). În aproape toate cazurile deplasarea epifizei fibulare este minimă și se face spre medial. Traumatismele epifizei fibulare distale pot trece neobservate, deoarece deplasarea epifizei este mică. Radiografiile de față și profil nu sunt concludente în diagnosticul acestor tipuri de fracturi și acestea trec frecvent neobservate. În incidența obică se constată o minimă deplasare.

În traumatismele de gradul II prin supinație-inversiune are loc fracturarea epifizei fibulare

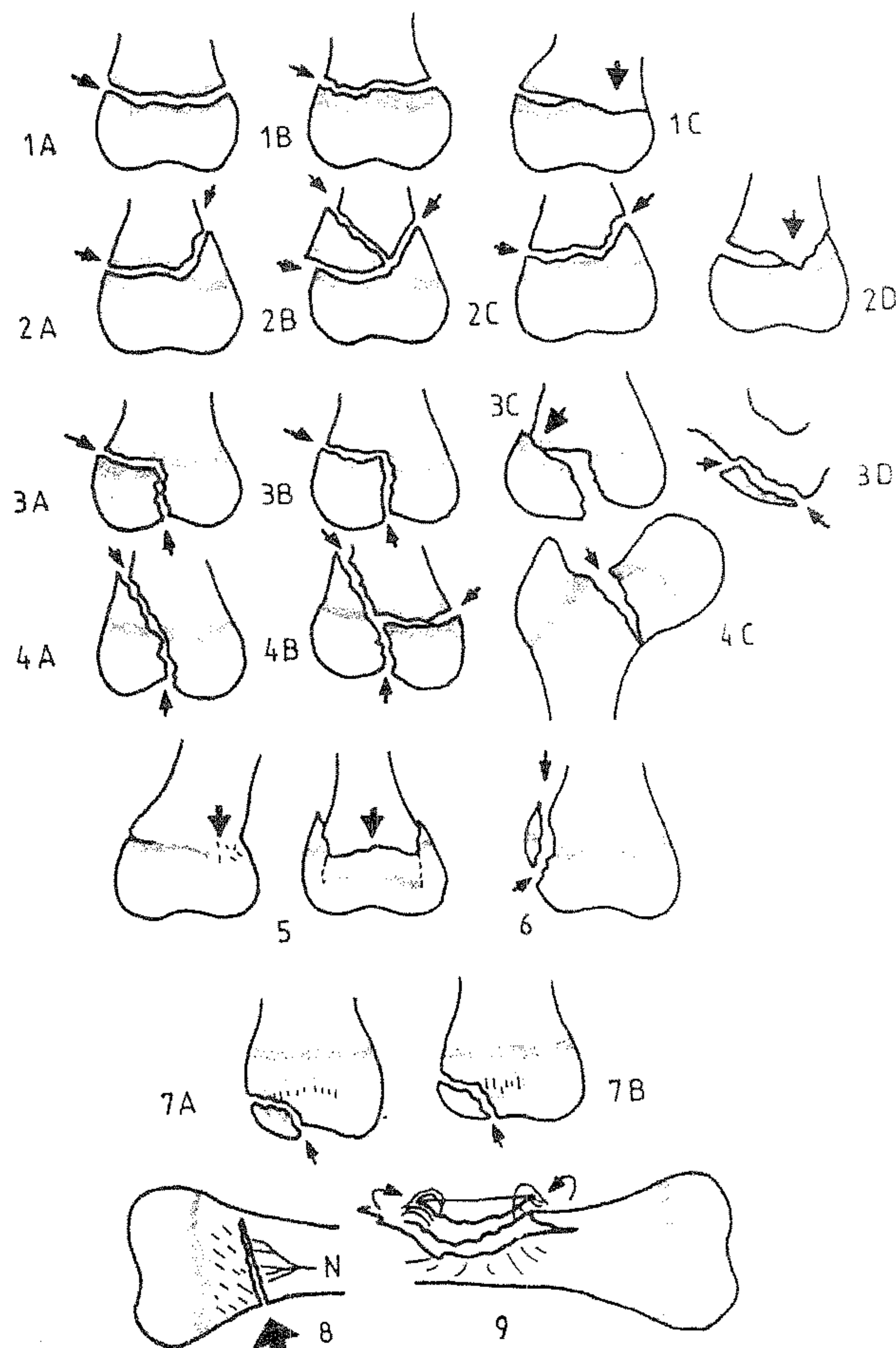


Fig. VI.16. 32 – Clasificarea Ogden a leziunilor cartilajului de creștere.

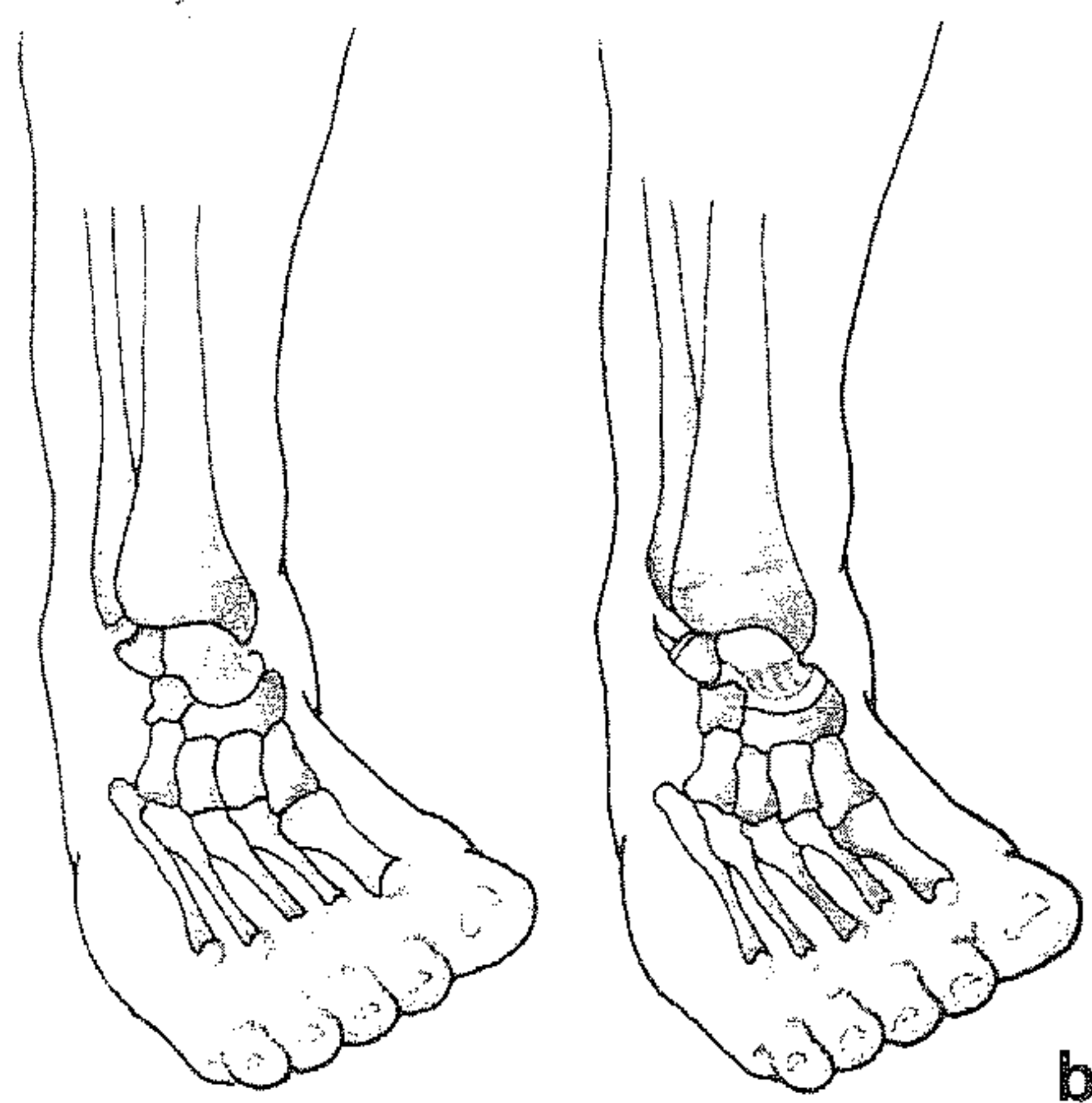


Fig. VI.16.33 a, b - Fractura prin supinație - inversiune. a - Decolarea epifizei fibulare. b - Fractura-decolare a epifizei fibulare.

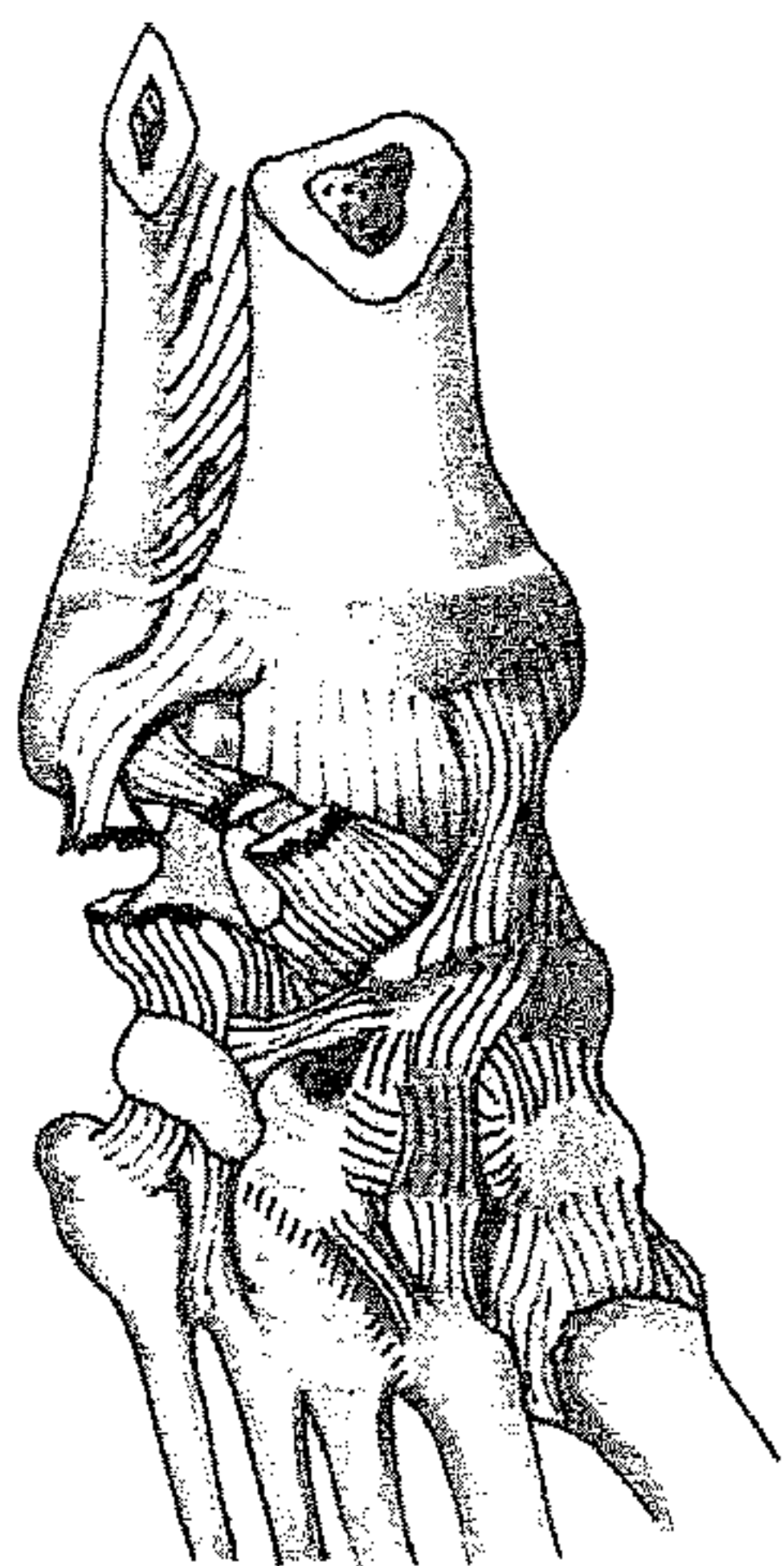


Fig. VI.16.34 - Ruptura ligamentului calcaneu-fibular și talo-fibular.

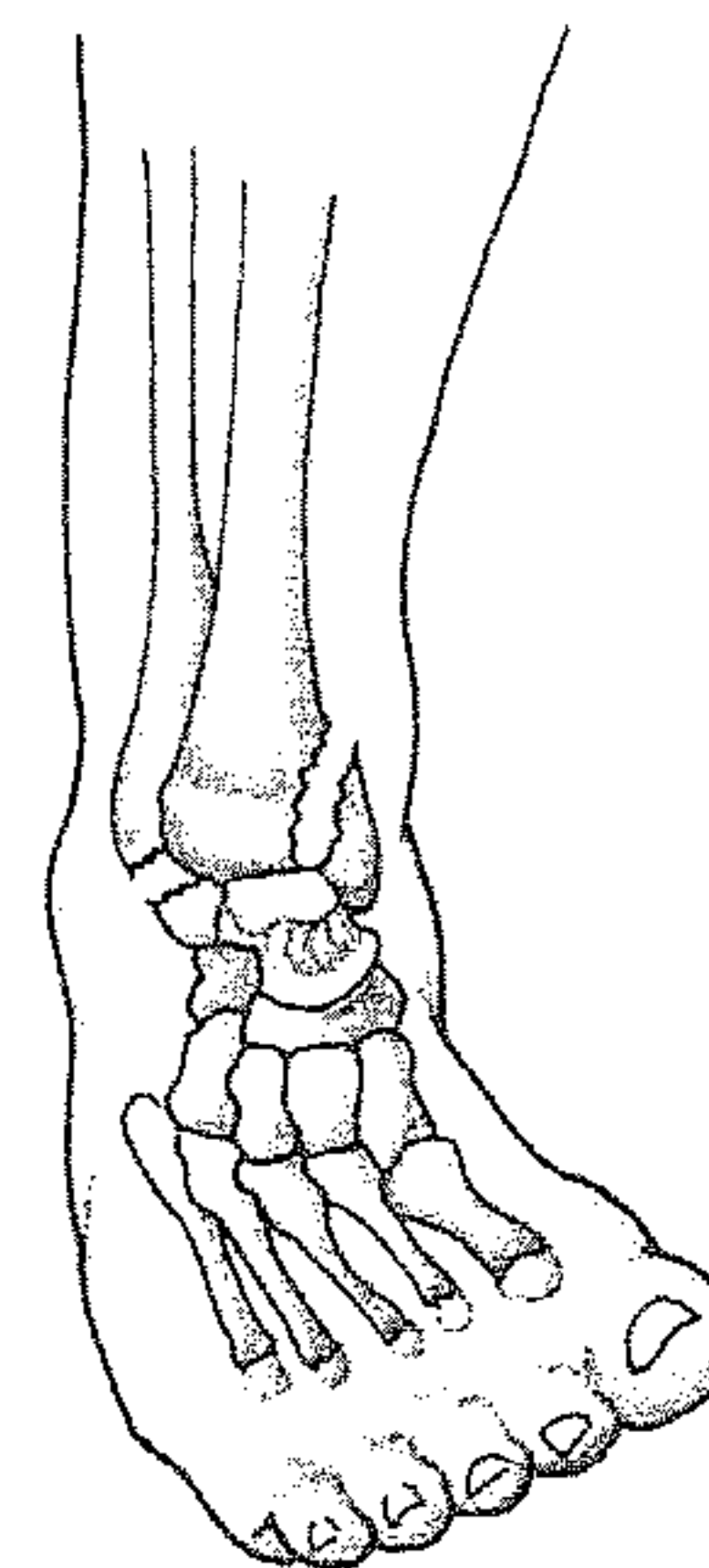


Fig. VI.16.36 - Fractura Salter-Harris tip IV.

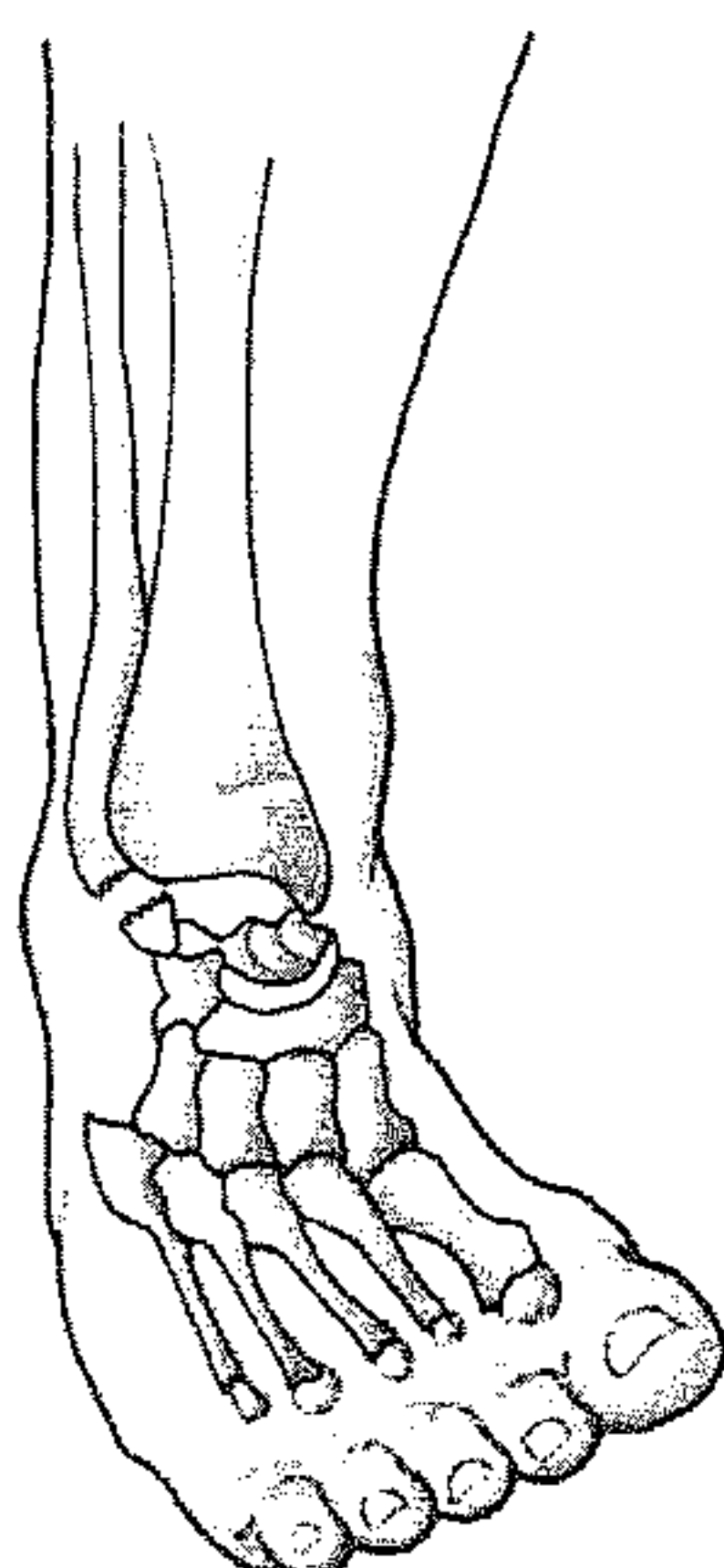


Fig. VI.16.35 - Fractura epifizei fibulare sub cartilajul de creștere.

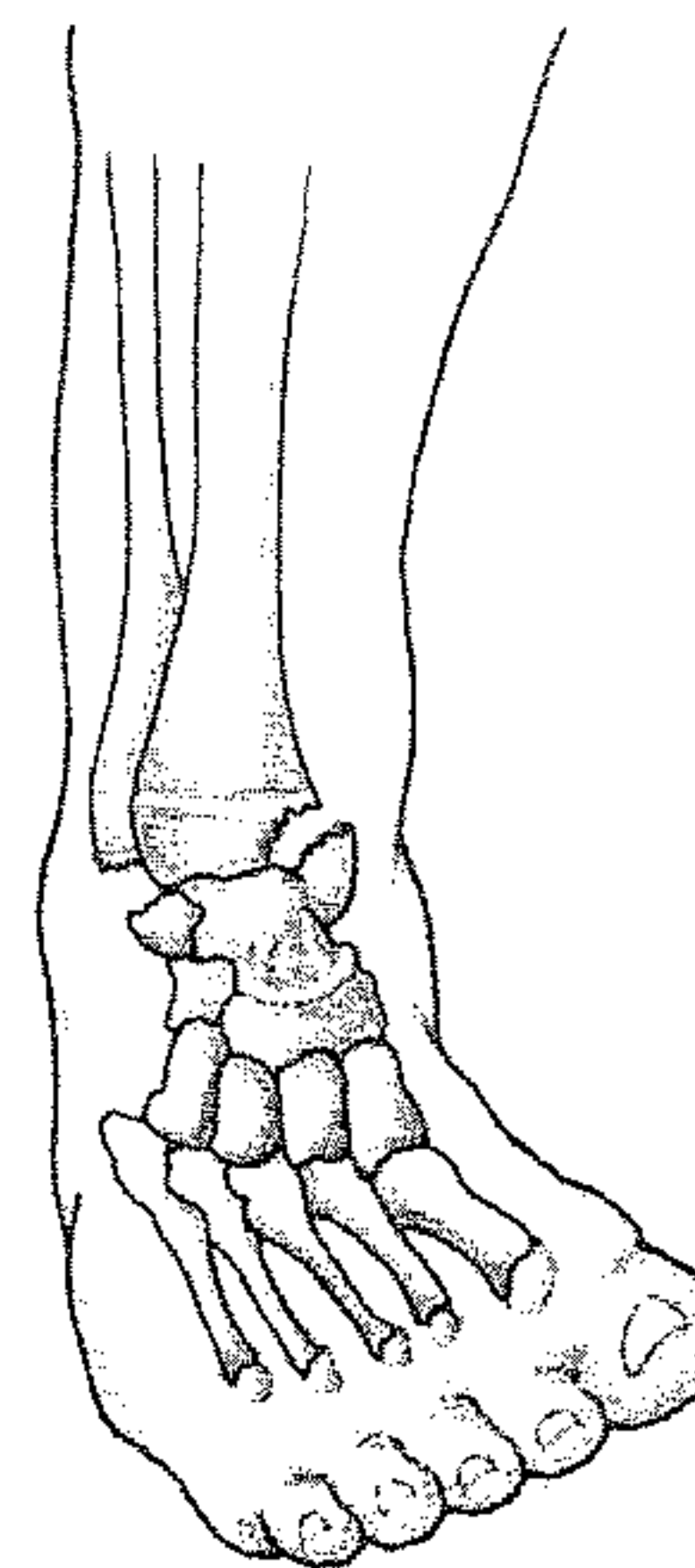


Fig. VI.16.37 - Fractura gleznei prin supinație-inversiune tip III Salter-Harris.

distale, iar forța de inversiune, prin intensitatea ei mai mare, va deplasa talusul spre maleola tibială. Marginea medială a suprafeței superioare a talusului acționează asupra 1/2 mediale a extremității inferioare a tibiei și exercită o forță de strivire în acest punct. Apar astfel fracturi epifizare de tip IV Salter-Harris, în care epifiza și o porțiune din metafiză sunt complet separate și se deplasează medial și proximal (fig. VI.16.36) sau de tip III Salter-Harris, în care fractura se extinde de la suprafața articulară spre cartilajul de creștere al epifizei și apoi de-a lungul acestuia spre marginea medială (fig. VI.16.37). Mai rar, fractura prin supinație-inversiune va deplasa întreaga epifiză distală tibială medial, împreună cu un fragment metafizar tibial (fig. VI.16.38). Deplasarea fragmentelor fracturate se face medial și mai rar posteromedial.

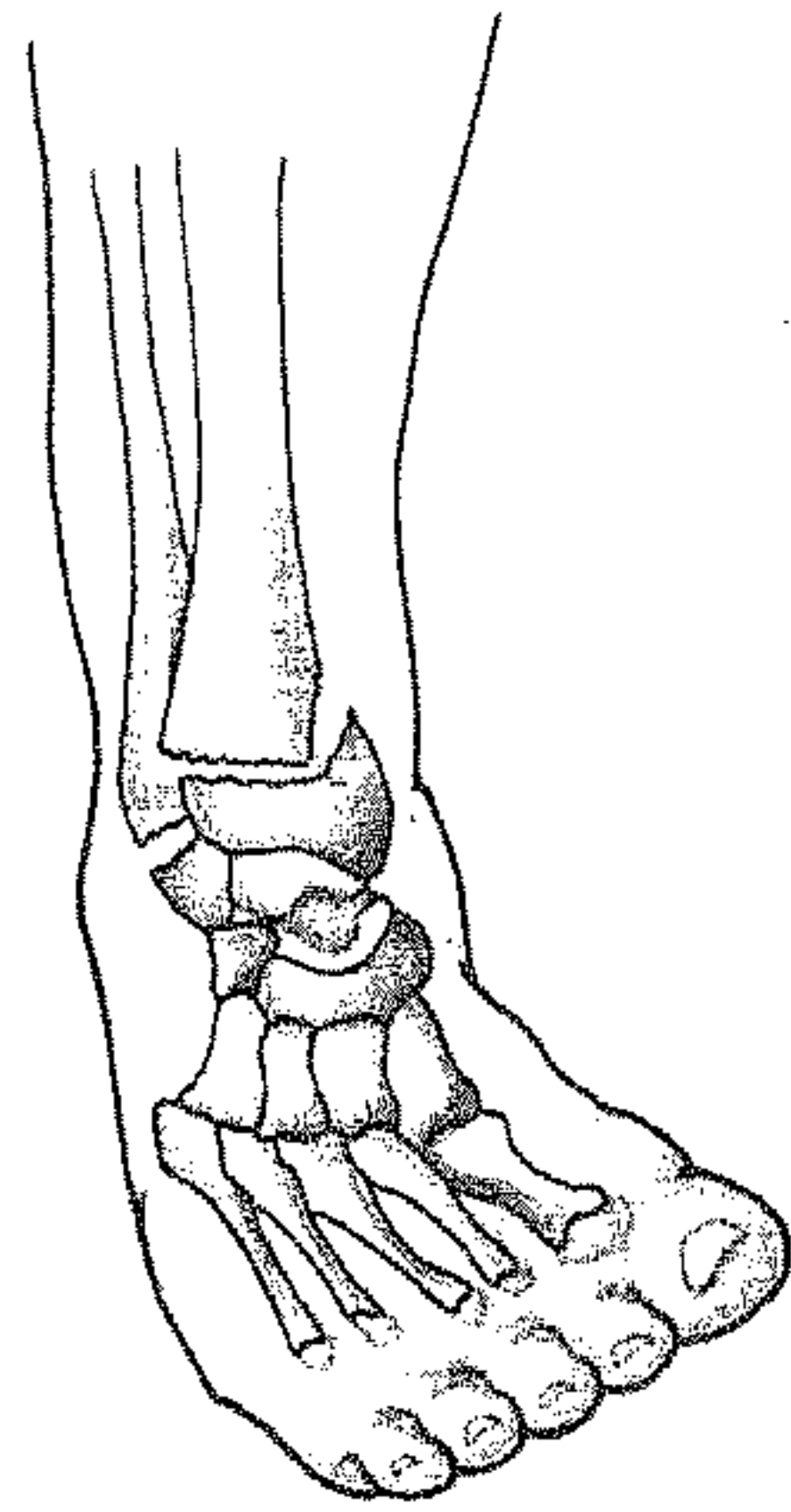


Fig. VI.16.38 - Fractura gleznei prin supinație-inversiune tip II Salter-Harris.

Fracturile prin supinație-flexie

Cu piciorul fixat în supinație completă, o flexie plantară exercitată în forță pe gleznă produce acest tip de fractură. Aspectul comun îl constituie fractura Salter-Harris tip II a epifizei tibiale distale, cu deplasare posterioară a epifizei și a fragmentului metafizar fracturat. Fragmentul metafizar atașat epifizei este dispus posterior. Fractura este mai bine evidențiată pe radiografia de profil (fig. VI.16.39). Nu se asociază cu fractura fibulei.

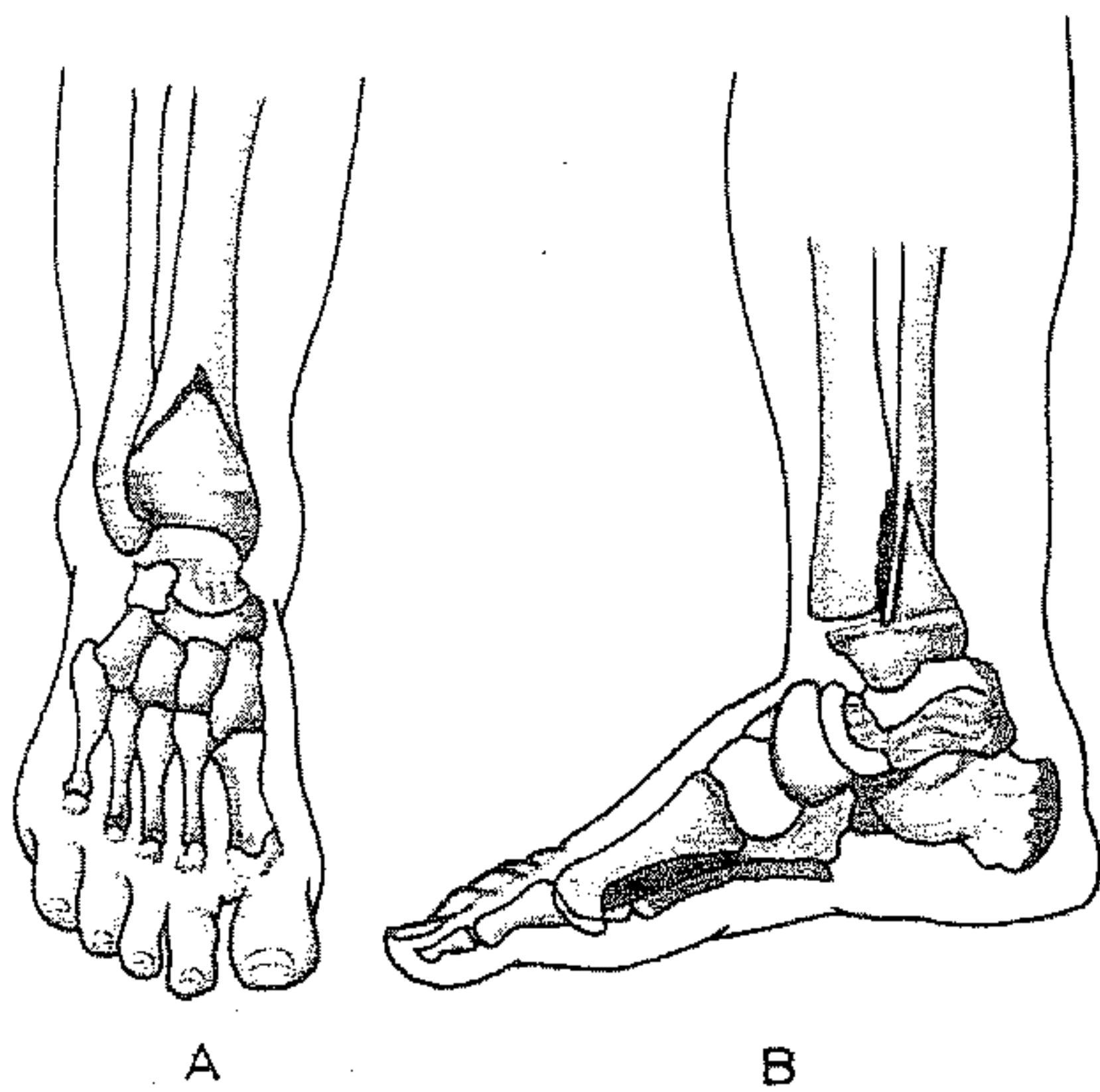


Fig. VI.16.39 - A, B: Fractura gleznei gradul I prin supinație-flexie plantară.

Fracturile prin supinație-rotație laterală

Dacă piciorul este fixat în supinație completă, iar asupra gleznei se exercită o mișcare forțată de rotație laterală se produce o astfel de fractură. Fracturile produse prin acest mecanism sunt consecința căderilor de la înălțime și pot fi de două grade.

În traumatismele de gradul I apar fracturile de tip Salter-Harris II. Fractura are un traect oblic în 1/3 distală a tibiei, începând dinspre lateral, imediat deasupra cartilajului, spre marginea medială (fig. VI.16.40 A, B și VI.16.41 A, B); segmentul metafizo-diafizar este localizat posterior și deplasarea lui se face posterior. Fibula este intactă. Pe radiografia de profil fracturile de gradul I prin supinație-rotație laterală sunt foarte asemănătoare cu fracturile prin supinație-flexie. Radiografia de față le diferențiază; trăsătura caracteristică este linia de fractură care începe lateral și se termină medial și proximal.

În fracturile de tip II, continuarea rotației laterale produce suplimentar fracturarea spiroidă a fibulei

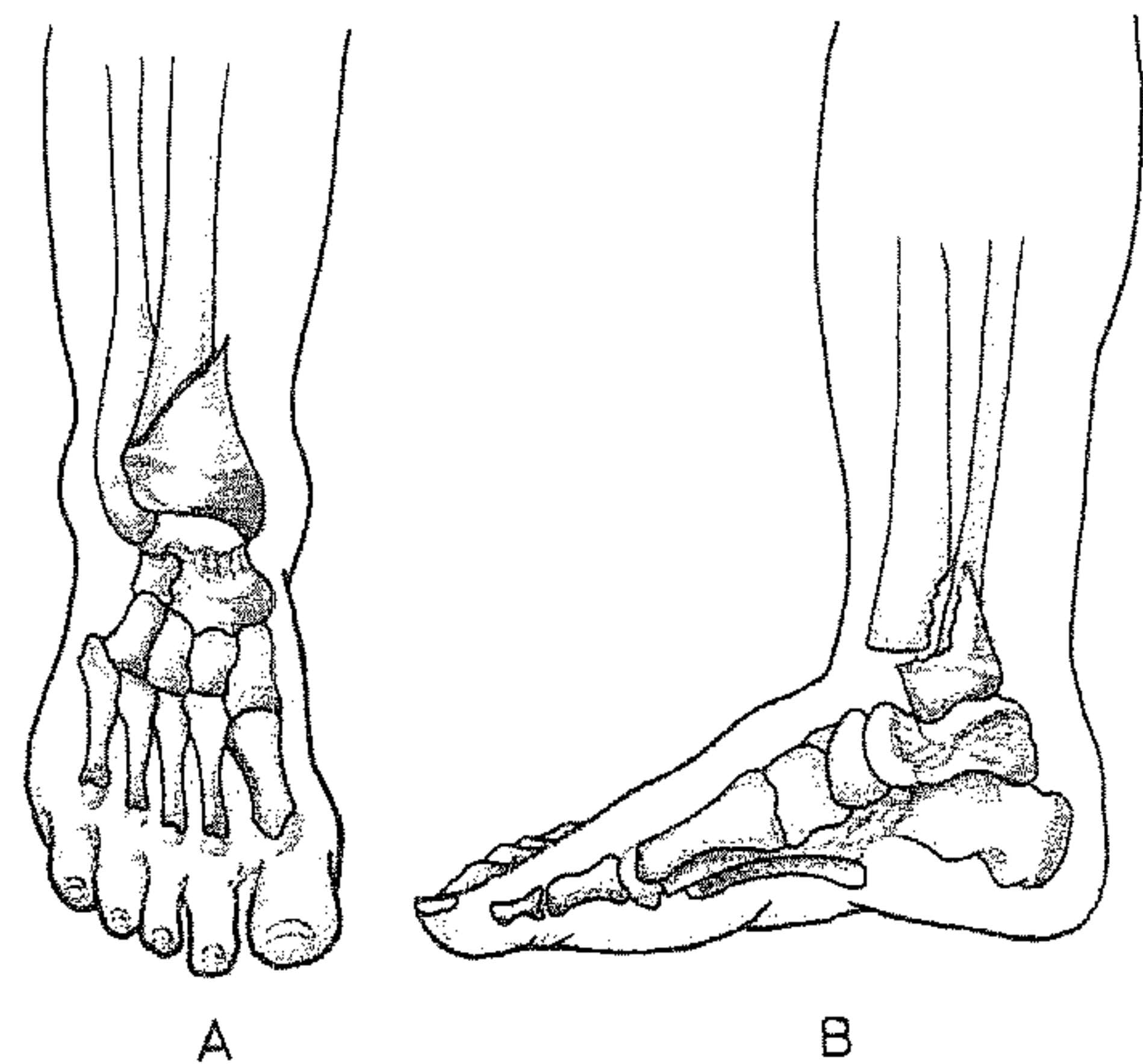


Fig. VI.16.40 A, B - Fractura prin supinație și rotație laterală Salter-Harris II.

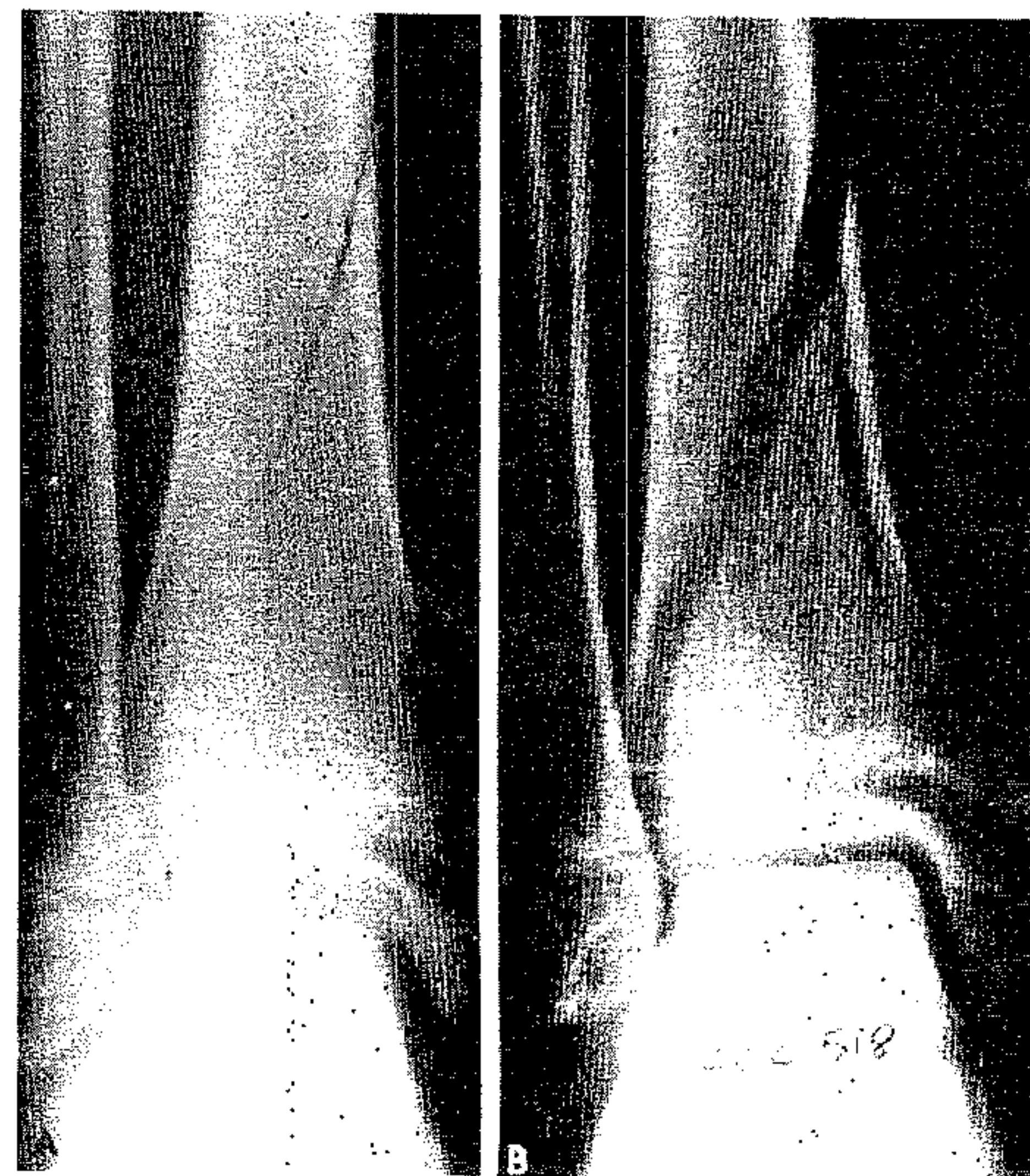


Fig. VI.16.41 A, B - Fractura prin supinație și rotație laterală: A deplasare minimă; B deplasare mare.

(fig. VI.16.40 42), linia de fractură începând medial și terminându-se latero-posterior.

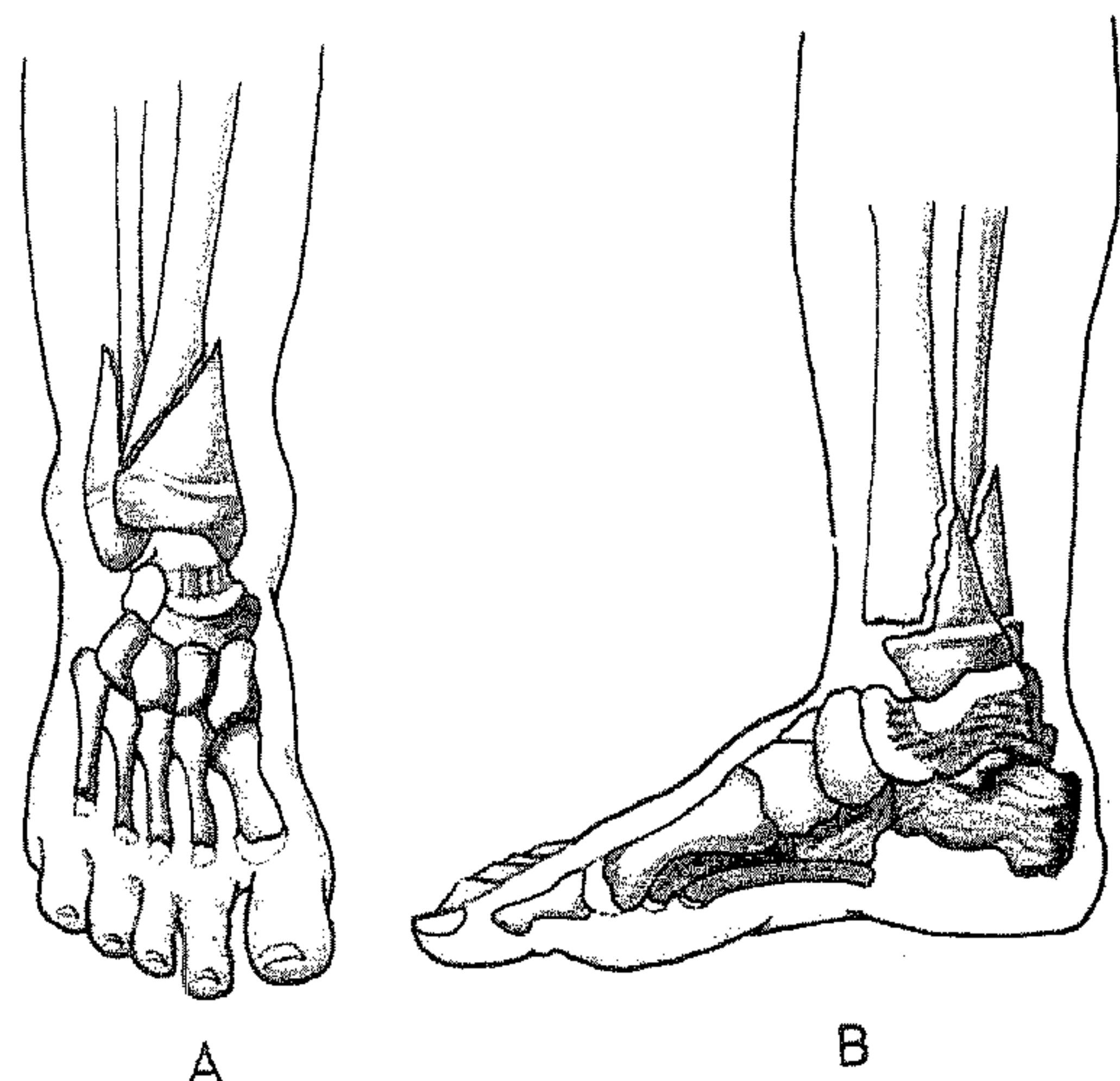


Fig. VI.16.42 A, B - Fractura de tip II Salter-Harris cu interesarea fibulei.

Fracturile prin pronație-eversiune-rotatie laterală

Forțele de eversiune și rotație laterală acționează asupra epifizei distale tibiale în timp ce piciorul este fixat în pronație. Fragmentul metafizar este localizat latero-dorsal și deplasarea se face în același sens (fig. VI.16.43 A, B). Fibula este fracturată în 1/3 distală diafizară și are un traiect oblic scurt. Fractura fibulei este situată la 4-7 cm de maleola fibulară. Aceste fracturi sunt echivalentul fracturilor Dupuytren de la adult.

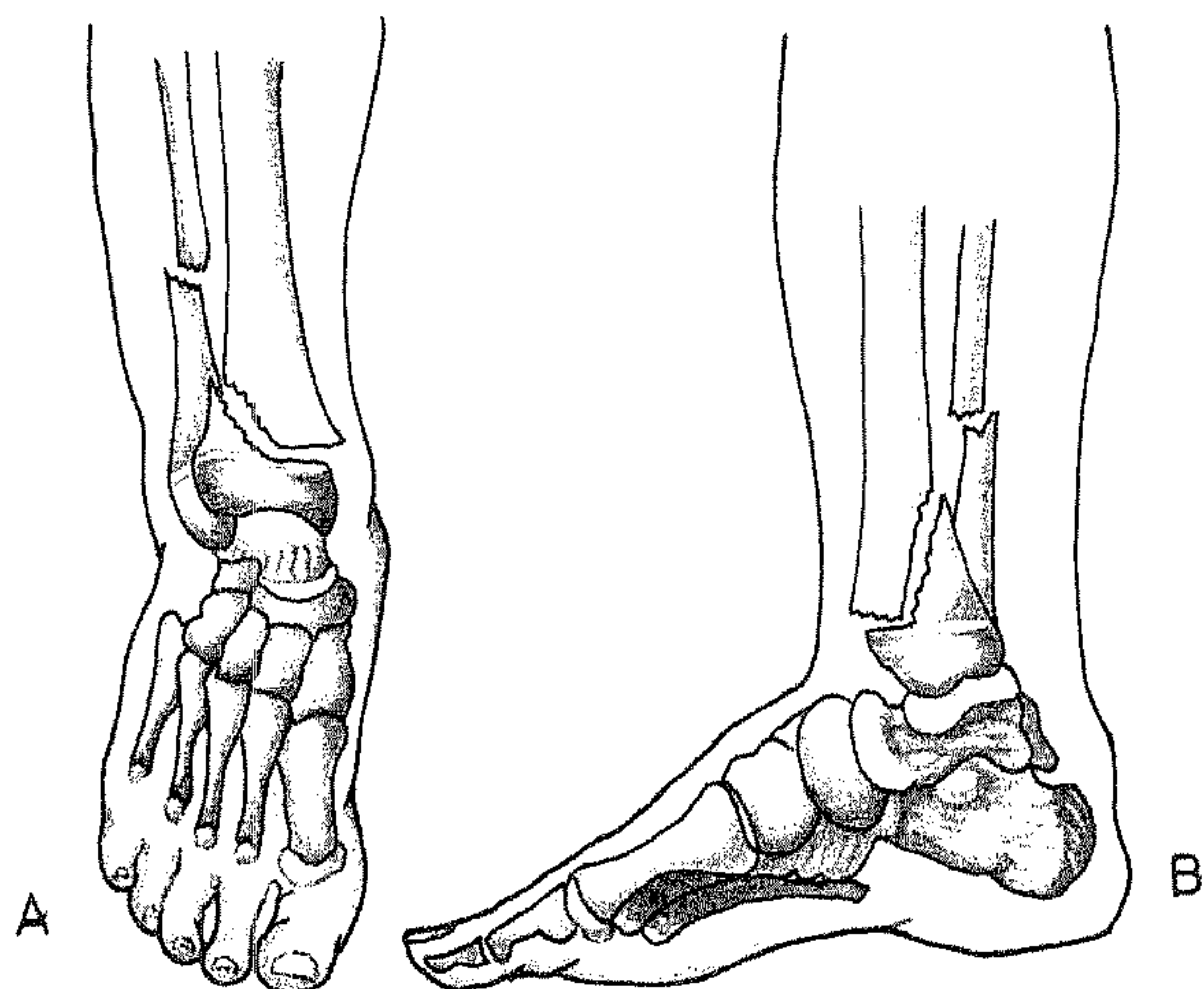


Fig. VI.16.43 A, B - Fractura prin pronație-eversiune-rotatie laterală.

FRACTURI COMPLEXE

Fractura Tillaux este fractura unui segment lateral al extremității distale tibiale. La adult, a fost prezentată de Cooper, după descrierile făcute în literatură de către Tillaux la copiii mari și adolescenți.

Partea medială a cartilajului de creștere distal al tibiei se închide la 13-14 ani, iar partea lui laterală la 15-16 ani. Metafiza fibulei, dispusă mai jos, este legată de partea ventro-laterală a epifizei tibiale prin ligamentul tibio-fibular ventral. Rotația laterală, forțată, produce fractura epifizei tibiale la joncțiunea părții mediale cu cea laterală. Vârsta pacienților cu această fractură este între 15 și 16 ani. Linia de fractură este verticală și se extinde de la suprafața articulară proximal până la corticala laterală a tibiei (fig. VI.16.44). Cu cât este mai matur scheletul copilului, cu atât mai laterală este linia de fractură verticală. Fracturile corespund tipului III Salter-Harris. Ligamentele tibio-fibulare ventrale și dorsale sunt intacte. Deplasarea este minimă de obicei și mai rar poate apărea o deplasare notabilă. Linia de fractură se vizualizează mai greu pe radiografia de față și profil. Radiografia în incidență oblică este esențială și tomografia computerizată certifică diagnosticul.

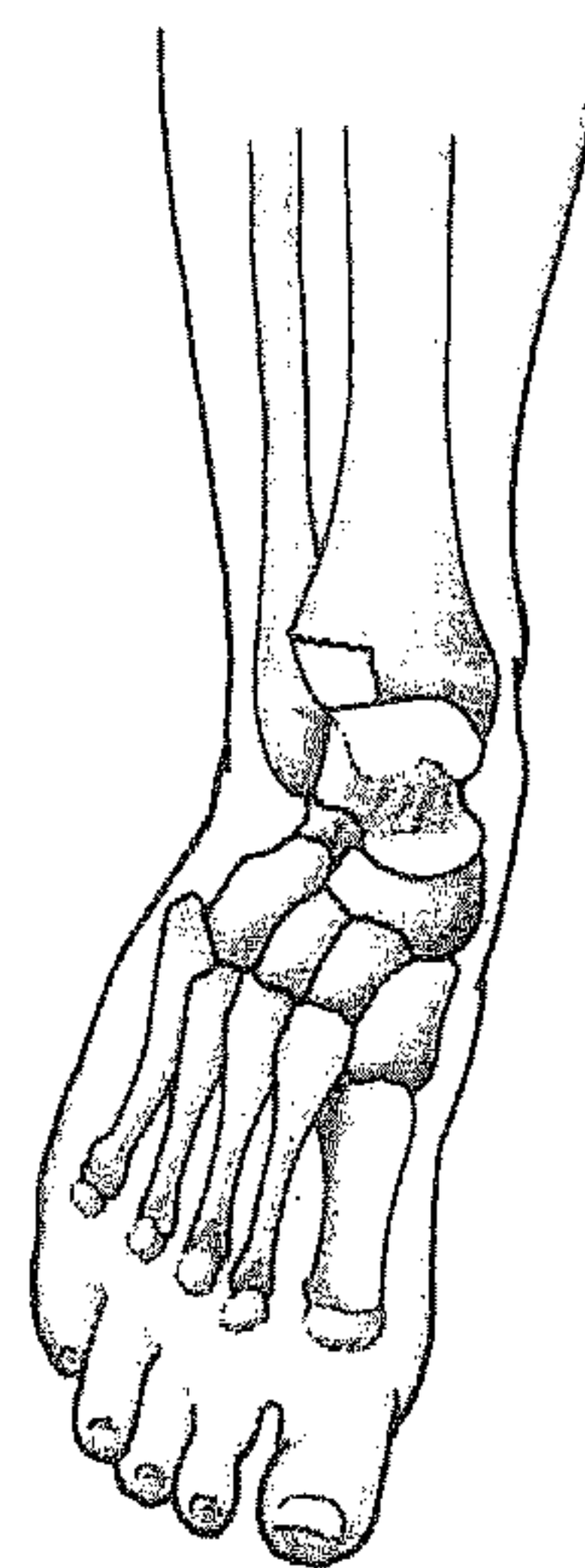


Fig. VI.16.44 - Fractura Tillaux.

Fractura triplană a extremității distale tibiale a fost descrisă de Marmor în 1970. Mai târziu, în 1972, Lin descrie încă 2 cazuri și o definește ca fractură triplană. La copil, această fractură repre-

zintă 4% din totalul fracturilor gleznei și are o frecvență maximă între 10 și 16 ani. La această vârstă, maturitatea epifizei este parțială, această particularitate anatomică creând condițiile apariției fracturii triplane.

Traiectul fracturii corespunde următoarelor planuri: sagital, transversal și frontal. Imaginea radiologică dă aspectul fracturii de tip II și III Salter-Harris. Radiografia de profil arată linia de fractură verticală care separă fragmentul metafizar posterior de epifiza distală tibială (fig. VI.16.45). Nu se poate vizualiza continuarea liniei de fractură la nivelul epifizei. Linia de fractură nu se încrucișează rectiliniu cu epifiza, ci se continuă de-a lungul cartilajului, pe o distanță variabilă, depinzând de stadiul unirii cartilajului de creștere cu cele două porțiuni epifizare. Mărimea fragmentului metafizar posterior este variabilă, putând oscila de la 1 la 6 cm. La proiecția anteroposterioară (fig. VI.16.45) se distinge traseul de fractură vertical al epifizei, care se întinde de la suprafața articulației la cartilajul de creștere și apoi își continuă traseul la nivelul acestuia (tipul III Salter-Harris). Gradul de deplasare al acestor fragmente este variabil. Când partea medială a cartilajului de creștere este deschisă, în creștere apar trei fragmente: unul rectangular ventrolateral din epifiza tibială distală, un segment metafizar triunghiular dorsal, împreună cu o parte medială și dorsală a epifizei și metafiza tibială distală. Dacă partea medială a cartilajului de creștere este închisă, fractura triplană are două fragmente: unul epifizar dorsolateral și altul epifizo-metafizar. Studiul acestor cazuri se face cu ajutorul CT sau RMN.

Fractura cominutivă a extremității distale tibiale - este determinată de o forță traumatică ce exercită o compresiune axială. Epifiza tibială distală suferă, de regulă, o tasare ce interesează și cartilajul de creștere. În mod frecvent, există pericolul lezării cartilajului de creștere. Prognosticul în aceste cazuri este rezervat, deoarece devierile în var, valg sau redorile articulare sunt prezente în toate cazurile.

Tratament. Principii de tratament

Implicarea cartilajului de creștere în fracturile epifizo-metafizare impune o atitudine și o abordare adecvată a acestor leziuni. Concepția actuală în tratamentul acestor fracturi a fost definită de Salter și Harris.

Toate reducerile, închise sau deschise, trebuie făcute cu mult rafinament pentru a evita lezarea

cartilajului de creștere și pentru a nu agrava leziunile existente. Manevrelle agresive sunt contraindicate. În timpul reducerilor deschise presiunea directă asupra cartilajului prin intermediul instrumentarului este proscrisă.

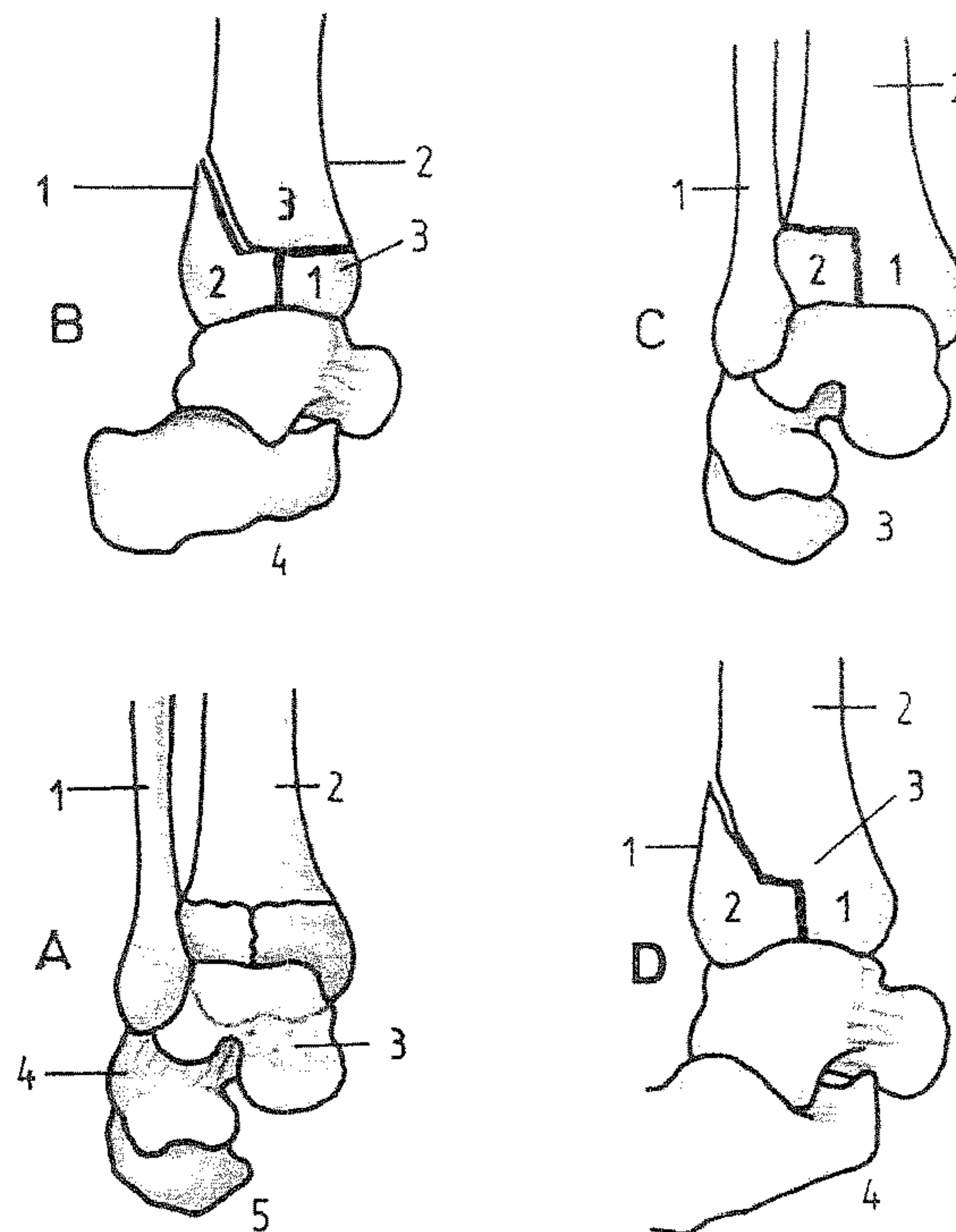


Fig. VI.16.45 A, B, C, D - Fractura triplană. A și B reprezintă fractura triplană cu trei fragmente, iar C și D reprezintă fractura triplană cu două fragmente.

Decolările epifizare cu separare completă trebuie reduse imediat, orice zi de întârziere creează mari dificultăți, deoarece după 10 zile leziunile de tip I sau II nu mai pot fi reduse fără manevre forțate ce produc inevitabil lezarea cartilajului. În fracturile de tip III sau IV reducerea anatomică este esențială.

Reducerea precoce a fracturilor de tip I și II permite o re poziționare rapidă a fragmentului deplasat și menținerea acestuia. În tipul III reducerea deschisă are indicații pentru a stabili o congruență perfectă; abaterile de nivel nu trebuie să depășească 3 mm, în special pentru suprafețele articulare portante.

Fracturile de tip IV necesită aproape întotdeauna reducere deschisă. În timpul intervenției, o condiție esențială este aceea de a nu compromite vascularizația epifizei. Pentru fixarea internă se

folosesc broșe Kirschner fine; șuruburile și broșele filetate sunt susceptibile de lezarea cartilajului de creștere.

Tipurile III și IV necesită reducere anatomică făcută cu mare acuratețe.

În tipurile I și II reducerea perfectă este benefică, dar nu este obligatorie, remodelarea osoasă putând corecta deformările moderate; sunt acceptate deformările într-un singur plan.

Consolidarea fracturilor de tip I, II și III se face mai rapid, comparativ cu fracturile doar cu traiekt metafizar sau diafizar, timpul necesar consolidării reducându-se aproape la jumătate. Fracturile de tip IV necesită aceeași perioadă de timp pentru consolidare ca și fracturile metafizare.

Fracturile metafizo-epifizare cu interesarea cartilajului de creștere pot fi urmate de tulburări ale ritmului de creștere. Acest risc trebuie făcut cunoscut părinților. Prognosticul fracturilor cu traiekt metafizo-diafizar depinde de:

- tipul leziunii cartilajului;
- vârsta copilului;
- integritatea vascularizației epifize;
- metoda de reducere (închisă sau deschisă).

Tratamentul este diferențiat în raport cu tipul fracturii. Imediat după fractură, se aplică o atelă ghipsată. Radiografia trebuie să se facă în trei incidente: față, profil și oblic. În fracturile triplane este indicată TC. Reducerea ortopedică trebuie făcută în toate cazurile imediat ce este posibil, pentru evitarea edemului, tumefacției și apariției flictenelor. Timpul este un element esențial, orice zi de întârziere făcând reducerea mult mai dificilă.

Reducerea fracturilor se face prin manevre inverse mecanismului de producere. Principiul fundamental constă în reducerea fracturii cu blândețe. Manevrelor esențiale se fac sub anestezie generală, mai ales când copilul este necooperant. Relaxarea musculară și absența durerii facilitează reducerea. Genunchiul este flectat la 90° și piciorul este dispus în flexie moderată pentru relaxarea mușchiului triceps sural. Ajutorul face contraextensie pe gambă, în timp ce ortopedul fixează călcâiul cu o mână și cu cealaltă mână aplicată pe fața dorsală a piciorului exercită inițial o tracțiune în direcția deplasării și apoi în direcție opusă.

Modalități de tratament

În fracturile prin supinație-inversiune tracțiunea se aplică la început medial, apoi călcâiul este eversat. Imobilizarea se face pe atelă ghipsată peste genunchi, cu piciorul în ușoară pronație și cu

glezna flectată la 90°. În tipul I și II, imobilizarea durează 3-4 săptămâni. Fracturile rare ale maleolei fibulare și rupturile ligamentului colateral lateral sunt imobilizate în aparat ghipsat gambiero-podal timp de 3 săptămâni.

În traumatismele de gradul II (tipul III și IV Salter-Harris) este obligatorie reducerea anatomică. Diferența dintre suprafețele fragmentelor fracturate nu trebuie să depășească 2 mm. Dacă acest obiectiv nu se poate realiza prin reducerea ortopedică, se va recurge la reducerea deschisă. Fixarea se face cu broșe fine sau șuruburi de spongie. După reducerea deschisă sau închisă se aplică un aparat ghipsat cu genunchiul în flexie de 45°. Flexia genunchiului scade tensiunea exercitată de tendonul ahilean asupra piciorului, inclusiv asupra cartilajului de creștere. Imobilizarea durează 6-8 săptămâni. Riscul leziunilor cartilajului este mare și nu depinde întotdeauna de menținerea timp de 6-8 săptămâni a flexiei genunchiului la 45°.

În fracturile prin supinație-flexie se execută inițial o tracțiune cu piciorul în flexie, urmată de împingerea călcâiului dinspre posterior spre anterior, concomitent cu extensia piciorului. Manevra se execută fără brutalitate. Membrul pelvin se imobilizează în aparat ghipsat cruropodal cu piciorul în extensie de 15-20° pentru 4-6 săptămâni. Aceste fracturi fiind de tip Salter-Harris II, cu fragment metafizar dorsal deplasat posterior, există posibilitatea apariției unor deformări reziduale. Dacă aceste deformări sunt moderate, ele vor dispărea spontan prin remodelare și creștere. Erorile în tratamentul fracturilor prin supinație-flexie sunt, de fapt, iatrogene, fiind provocate de manevre repetate și forțate. După două reduceri, este mai acceptabilă o deformare moderată decât o a treia reducere.

Fracturile prin supinație-rotație laterală de gradul I sau II pot fi reduse prin tracțiune axială longitudinală și rotație medială a piciorului. Aparatul ghipsat se va aplica cu piciorul în ușoară inversiune, pentru o perioadă de 6-8 săptămâni. Aceste fracturi se reduc cu ușurință și au un prognostic bun.

În fracturile prin pronație-eversiune-rotație laterală se practică următoarele manevre: tracțiune axială sau cu ușoară deviere a piciorului în eversiune și dorsal; imediat după aceasta, călcâiul este împins anterior și piciorul fixat în poziție neutră; apoi piciorul este dus în inversiune și rotație medială. Aparatul ghipsat este aplicat cu piciorul în

inversiune și rotație medială timp de 8 săptămâni. Fractura este de tip Salter-Harris II cu fragment metafizar localizat dorsal sau dorsolateral. Deplasarea are loc lateral și piciorul este deformat în valg și rotație laterală. Deviația în valg a gleznei de până la 15° poate fi acceptată, deoarece se corectează spontan. Dacă valgusul gleznei este mai mare de 15°, după 3-4 zile se poate relua reducerea ortopedică sub anestezie generală. Se va urmări ca axul gambei să fie perpendicular pe interlinia articulară a gleznei. Dacă după 3 ani persistă deviația în valg se intervine chirurgical și se practică osteotomie supramaleolară de tibie și fibulă, preferabil fără material de osteosinteză.

Reducerea *fracturii Tillaus* se face prin tracțiune axială longitudinală și concomitent se execută lent rotația medială a piciorului. Imobilizarea se face în aparat ghipsat cruropodal pentru 6-8 săptămâni. Leziunea este de tip Salter-Harris III și interesează partea laterală a epifizei tibiale distale. Se obțin rezultate funcționale bune doar prin reducerea anatomică. Dacă după reducerea ortopedică deplasarea fragmentelor depășește 2 mm, se impune reducerea deschisă și osteosinteza cu șuruburi de spongie sau broșă fină, prin abord anteromedial. Atât reducerea ortopedică, cât și cea deschisă trebuie să fie anatomice. Incongruența articulară determină redoarea articulară urmată de anchiloza dureroasă.

Fractura triplană fără deplasare sau cu deplasare minimă, sub 2 mm, se reduce prin tracțiune axială ușoară și rotația medială a piciorului. După reducere se aplică un ghips cruropodal timp de 4 săptămâni, interzicându-se sprijinul pe membrul pelvin respectiv. Piciorul va fi menținut în rotație medială în aceste 4 săptămâni. După aceea se va aplica un aparat ghipsat gambieropodal de mers pentru încă 2-4 săptămâni.

În fracturile cu deplasare mai mare de 2 mm reducerea se face prin rotația medială a piciorului și imobilizarea va fi similară (ca în fractura triplană fără deplasare), dar sprijinul nu va fi permis pe toată perioada imobilizării. Rotația medială a călcâiului poate fi singura manevră de reducere a fracturii. Evaluarea reducerii se face doar prin TC. Asocierea fracturii triplane cu fractura fibulei face și mai dificilă reducerea. Succesul acesteia este asigurat, în primul rând, de reducerea fracturii fibulei; nu se poate reduce fractura triplană fără reducerea fracturii de fibulă.

Eșuarea reducerii ortopedice este urmată de reducerea deschisă și fixarea internă cu șuruburi de spongie sau broșă. Abordul este obligatoriu dorsal și anteromedial și se impune o reducere anatomică. Este bine să se evite lezarea cartilajului de creștere sau a suprafețelor articulare, mai ales cu șuruburile de spongie. Membrul pelvin este imobilizat în aparat ghipsat cruropodal 6-8 săptămâni.

Complicații

- **Încetinirea ritmului de creștere** prin leziunile cartilajului survine ca urmare a distrugerii parțiale a stratului germinativ. Închiderea prematură a cartilajului de creștere poate fi completă, ducând la inegalitatea de lungime a membrilor, sau parțială și asimetrică, provocând deviații axiale, în varus sau valgus.

În traumatismele prin supinație-inversiune de grad II, cu fracturi Salter-Harris tip IV sau V partea medială a epifizei se poate uni prematur cu metafiza, în timp ce partea laterală a cartilajului rămâne deschisă și continuă să crească, progresiv instalându-se deformarea în valg a gleznei.

Gradul extinderii punții osoase epifizo-metafizare se estimează prin TC. Dacă mai puțin de 45% din cartilajul de creștere este blocat de punți osoase, acestea vor fi rezecate și zona obturată cu țesut grăsos gluteal. Excizia blocului osos transcartilaginos trebuie să fie completă, motiv pentru care se execută sub control Rx-Tv. Langenskiöld a demonstrat că țesutul grăsos interpus previne refacerea punții osoase și facilitează regenerarea cartilajului.

Dacă mărimea punții osoase cuprinde mai mult de 50% din cartilaj, diformitatea în varus poate fi corectată prin epifiziodieză laterală sau osteotomie supramaleolară tibială. Procedul ales va depinde de gradul scurtării și vârsta pacientului. Deformarea gleznei în varus și mersul cu piciorul în inversiune vor induce, la copii la care nu s-a osificat cartilajul de creștere (mai mici de 12-14 ani), modificări structurale ale mortezei. Scurtarea tibiei și creșterea în lungime a fibulei conduc treptat la aceleași modificări. Este preferabilă recurgerea la osteotomie de deschidere, fără a se interveni pe partea laterală a cartilajului pentru încetinirea ritmului de creștere. În timpul creșterii, deformarea în var poate recidiva și va fi necesară o altă osteotomie pentru corecție.

Închiderea părții laterale a cartilajului poate duce la accentuarea diferenței de lungime a membrilor.

La copiii mari (peste 12 ani la fete și 14 ani la băieți), epifiziodeza distală a fibulei și a porțiunii laterale a tibiei pot preveni deformarea în varus a gleznei. Dacă această deformare este accentuată, epifiziodeza se asociază cu osteotomia de deschidere a părții mediale și distale a tibiei.

Închiderea prematură a întregului cartilaj de creștere distal al tibiei se soldează în timp cu scurtarea membrului. După aprecierea ritmului de încetinire a creșterii la gamba afectată și a ritmului de creștere la gamba sănătoasă se poate stabili perioada în care se va interveni printr-o epifiziodeză distală fibulară și tibială controlaterală, astfel încât la sfârșitul perioadei de creștere membrele pelvine să fie egale.

- **Rotația laterală** apare după fracturile triplane incomplet reduse. Studii de TC au evidențiat că spațiul dintre fragmente este mai mare când poziția fibulei este mai posterioară și ligamentul tibiofibular anterior este intact. Micșorarea spațiului interfragmentar printr-o reducere anatomică poate privi rotația laterală.

- **Piciorul valg** este consecința unei reduceri inadecvate a fracturii prin pronație-eversiune-rotatie laterală. Când deformarea în valg depășește 15-20°, creșterea și remodelarea nu pot corecta deficiența și se intervine operator. Dacă potențialul epifizei tibiale distale este prezent, se poate face epifiziodeza părții mediale a cartilajului de creștere tibial distal. Acest procedeu necesită un studiu prealabil al ritmului de creștere, pentru a calcula exact egalitatea de lungime a membrilor la sfârșitul perioadei de creștere. În caz contrar, putem avea surpriza ca, prin epifiziodeza medială a cartilajului de creștere, să constatăm la sfârșitul perioadei de creștere scurtarea membrului respectiv.

După închiderea cartilajului de creștere se poate recurge la osteotomie distală de tibie și fibulă. Osteotomia cuneiformă tibială poate fi cauza unei scurtări și a proeminenței accentuate a maleolei tibiale. Operația se execută după tehnica Wiltse care constă în rezecția unui segment osos triunghiular din tibie, cu baza medial. Fixarea se poate face cu scoabe sau broșe.

- **Incongruența articulară** este inevitabilă după fracturile în care, după reducere, spațiul interfragmentar se menține mai mare de 2 mm. Ea evoluează rapid spre artrita degenerativă. Incongruența articulară poate apărea, după datele comunicate de Johnson și Fahl, în fracturile prin abducție de tip

Salter-Harris II, în următoarele eventualități: tulburări circulatorii la nivelul epifizei distale fracturate, interpunerea tendonului tibial anterior și a periostului între fragmentele fracturate și aderența tendonului lung extensor al degetelor la fragmentele fracturate.

VI.16.10.

FRACTURILE PROTARSULUI

VI.16.10.1.

Fracturile talusului la copil

Introducere. Fracturile talare sunt întâlnite foarte rar la copil, datorită elasticității osoase crescute. De aceea literatura de specialitate conține foarte puține cazuri sau perioada lor de urmărire este una pe termen scurt. Talusul este un os complex, cu multiple raporturi articulare foarte importante în biomecanica articulației gleznei. Potențialul de remodelare al talusului este unul scăzut, cu risc mare de apariție a necrozei avasculare și a artrozei, de aceea trebuie ținut cont de vârstă și de implicațiile funcționale pe termen lung, fiind necesare diagnostice precise și intervenții corect efectuate.

Caracteristicile fracturilor de talus la copil

Talusul este un os cu importanță majoră în biomecanica articulației tibiotolare și a piciorului. Datorită lipsei inserțiilor musculare, el are o vascularizație precară. Cei trei pediculi principali (fig. VI.16.46), ventral, dorsal și distal, au un aport sanguin redus, însă la copil este mai abundent comparativ cu adultul. Ramurile ventrale au traiect prin ligamentul talo-scafoidian, motiv pentru care este de preferat să se evite pe cât posibil secționarea acestuia atunci când se execută reduceri deschise. Conexiunile dintre circulația ventrală și dorsală apar la copil după vârsta de 10 ani.

Fracturile talusului apar mult mai rar la copil și, atunci când sunt diagnosticate, incidența cea mai mare este la adolescent. Obiectivul esențial al ortopedului constă în alegerea unei soluții care să ducă la vindecarea fracturii, deoarece complicația de temut, necroza aseptică, este cea mai frecventă și importantă complicație și pune probleme dificile de diagnostic și tratament.

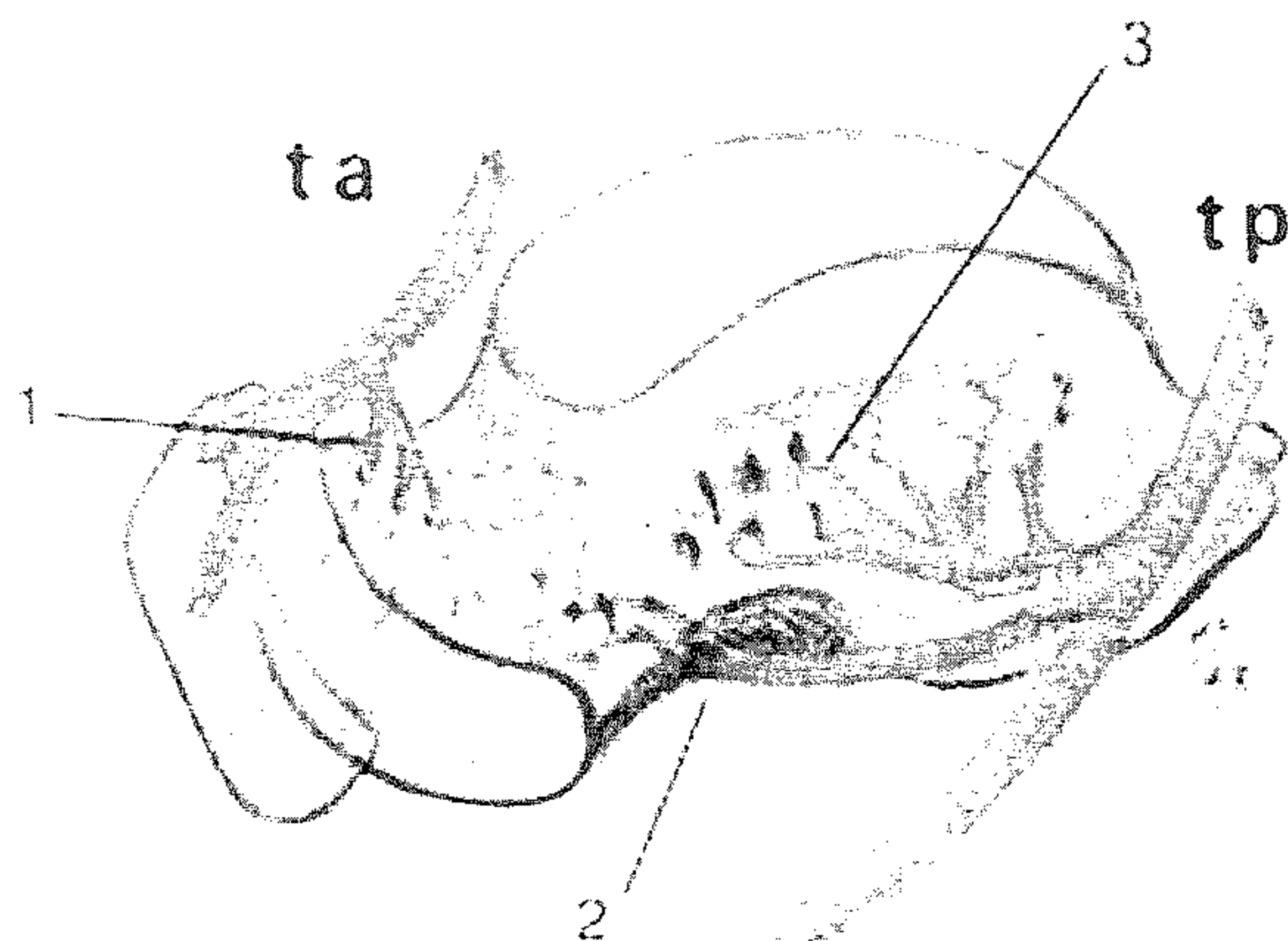


Fig. VI.16.46- Vascularizația talusului: artera tibială anterioară (ta) cu ramuri pentru colul talar (1), artera tibială posterioară cu ramuri pentru tavanul sinusului tarsi (2) și ramuri pentru fibrele profunde ale ligamentului medial (3) (după Maurice Laude).

La copil, în ordinea frecvenței, se întâlnesc următoarele fracturi, în funcție de localizarea anatomică (fig. VI.16.47 a și fig. VI.16.47 b):

Clasificarea fracturilor talare

a. Fracturile colului talar sunt cele mai des întâlnite. Fracturile fără deplasare sau cu deplasare minimă sunt imobilizate în aparat gipsat gambieropodal pentru 4-6 săptămâni. În această perioadă este interzis sprijinul pe piciorul afectat. Fracturile colului tratate prin imobilizare gipsată pot prezenta în evoluție întârzieri în consolidare. De aceea este bine ca la 2 săptămâni aparatul gipsat să fie schimbat pentru a fi întotdeauna aplicat fest. Atunci când reducerea ortopedică nu asigură refacerea arhitecturii talare, este necesară reducerea deschisă. Intervenția operatorie se face prin abord lateral. Abordul medial prezintă riscul lezării pediculului vascular al corpului talar. Fixarea fracturii se face cu 2 broșe Kirschner care se suprimă după vindecarea fracturii. Există posibilitatea ca aceste fracturi să fie fixate sub ecran cu 2 broșe trecute transcutan. Această metodă reduce riscul întârzierilor în consolidare și al apariției pseudartrozei.

Fracturile colului pot fi asociate cu luxația talocalcaneană. Fragmentul distal talar și piciorul se luxează lateral, iar corpul talar este luxat dorso-medial. Dacă fragmentul distal este deplasat ventral, riscul de necroză aseptică a corpului este foarte mare. Luxația se poate reduce ortopedic și extrem de rar este nevoie de reducere deschisă.

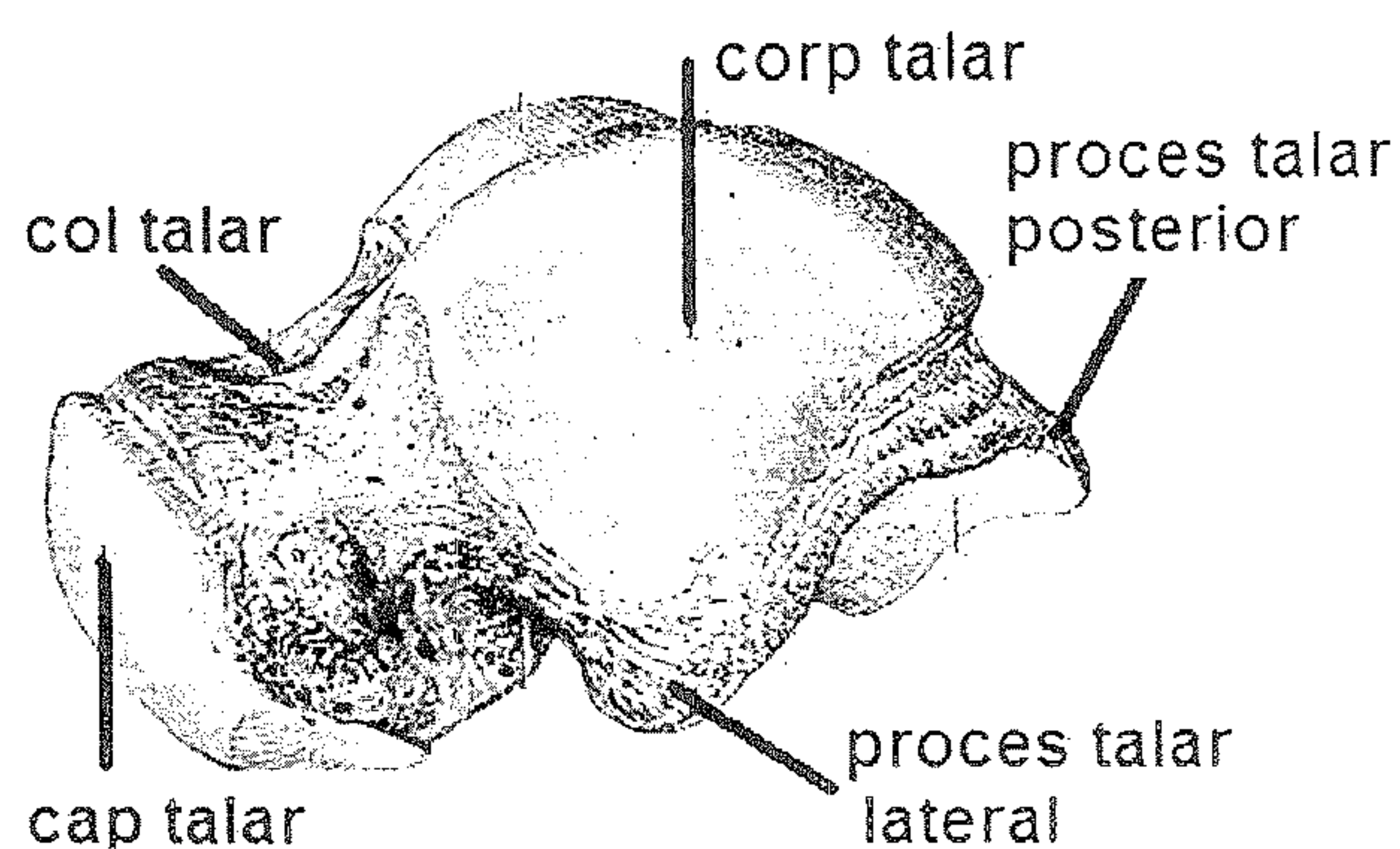


Fig. VI.16.47a - Anatomia segmentelor implicate în fracturile talare - vedere laterală (după Grey).

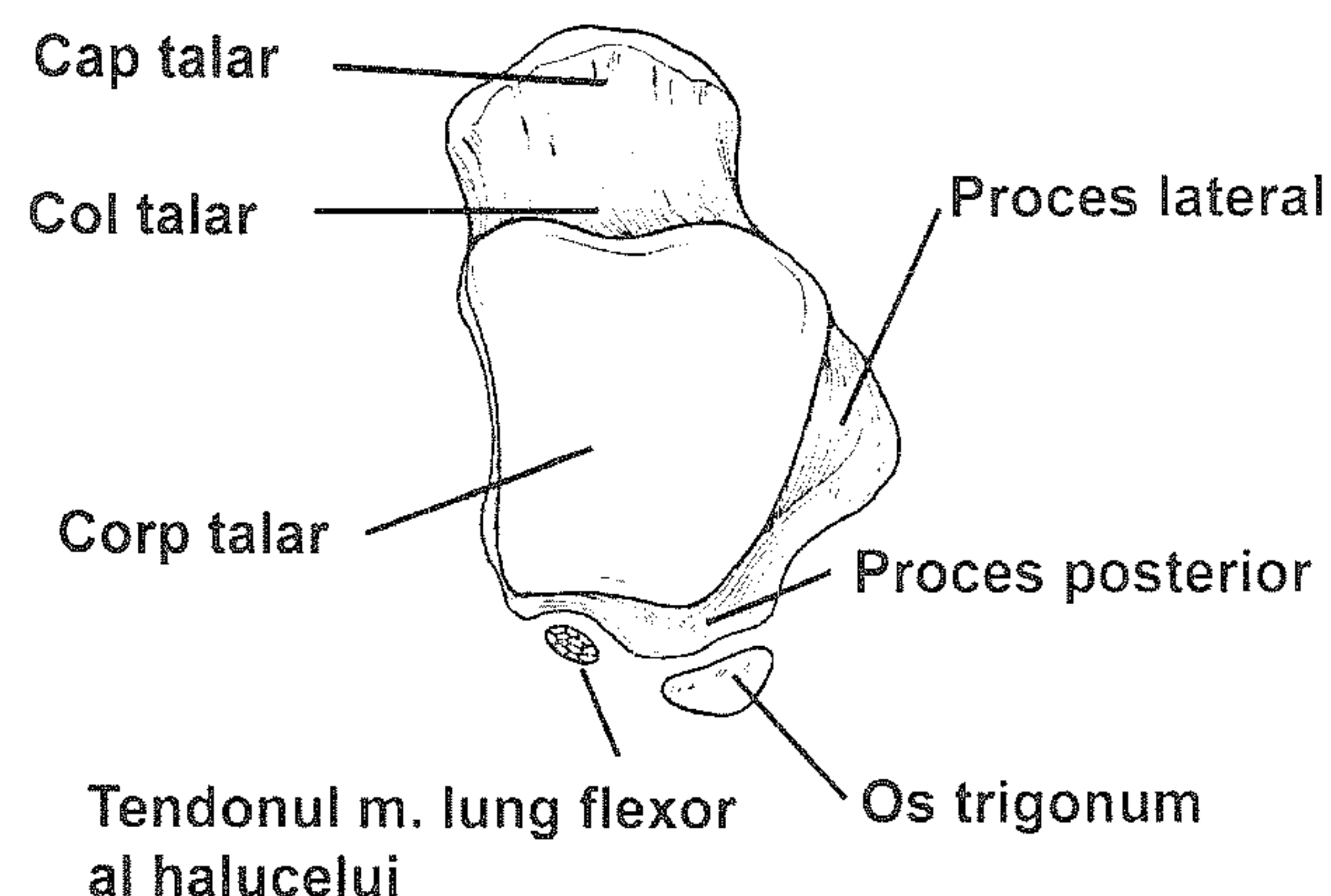


Fig. VI.16.47b - Anatomia segmentelor implicate în fracturile talare - vedere de sus (după Javier Maquirriain).

În cazuistica noastră am consemnat un caz de fractură de col talar stâng asociată cu luxația posterioară a corpului și care prezenta semnul Erickson ca urmare a încălcerării tendonului lungului flexor al halucelui, fixat în șanțul tuberozității posterioare. Pacientul, în vârstă de 14 ani, s-a prezentat în urgență cu un picior tumefiat în regiunea maleolară laterală, dispus în poziție de varus, cu haluce fixat în flexie (fig. VI.16.48), cu durere locală acerbă și impotență funcțională statică și dinamică a membrului pelvin stâng. Simptomatologia a survenit în urma unui traumatism puternic al gleznei printr-un mecanism de flexie dorsală și supinație forțată. Se stabilește diagnosticul de fractură-decolare epifiză distală de tibie

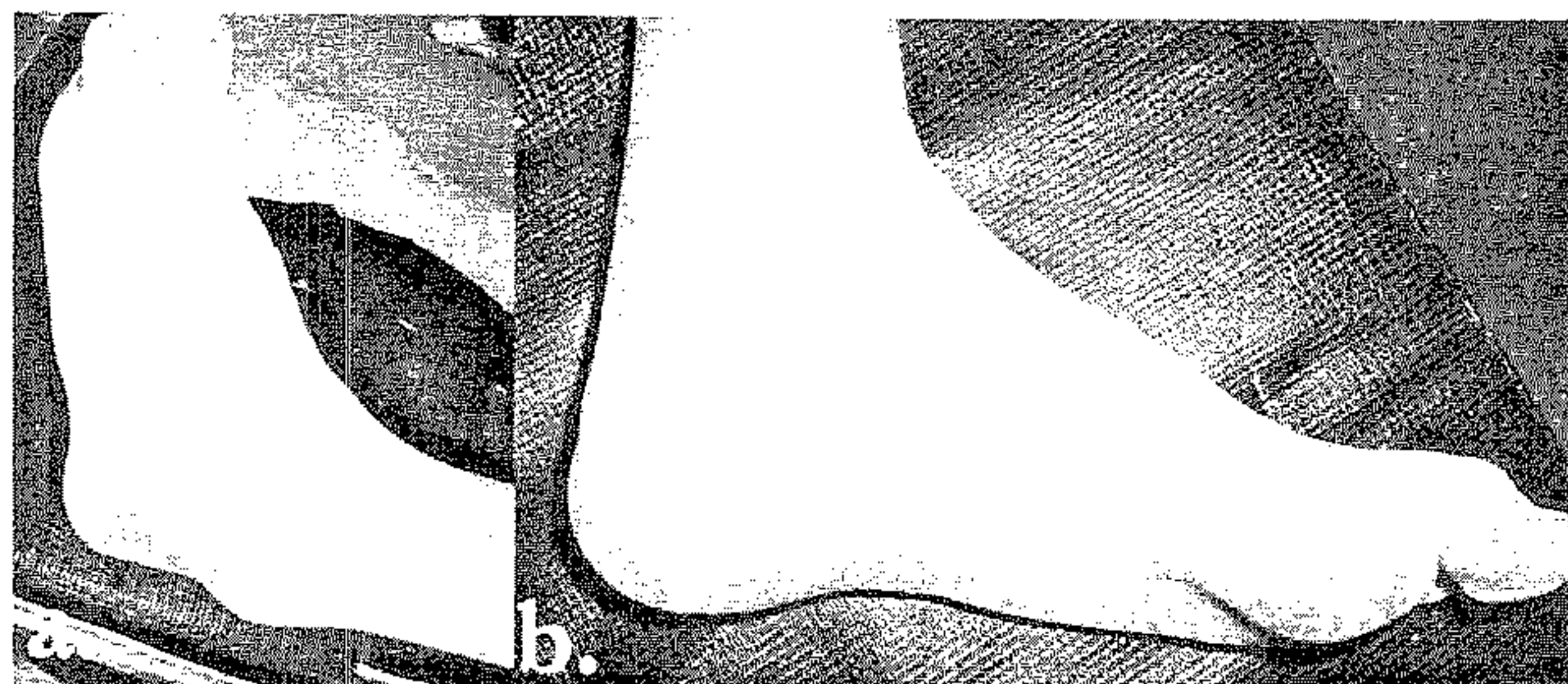


Fig. VI.16.48- a Aspect clinic în fractura de col talar cu luxație posterioară de corp talar: în regiunea maleolară apare tumefacție, edem și relieful maleolar fibular accentuat. Piciorul este dispus în poziție de varus; b. Semnul Erickson - haluce fixat în flexie.

stângă, după care se imobilizează în aparat gipsat cruro-podal. Se prezintă în clinica noastră după alte 7 zile, unde se reevaluează: clinic se evidențiază un picior varus posttraumatic, cu semnul Erickson pozitiv și după examenul radiologic (fig. VI.16.49) și imagistic (fig. VI.16.50) se stabilește diagnosticul de fractură de col talar stâng cu luxație posterioară de corp talar.

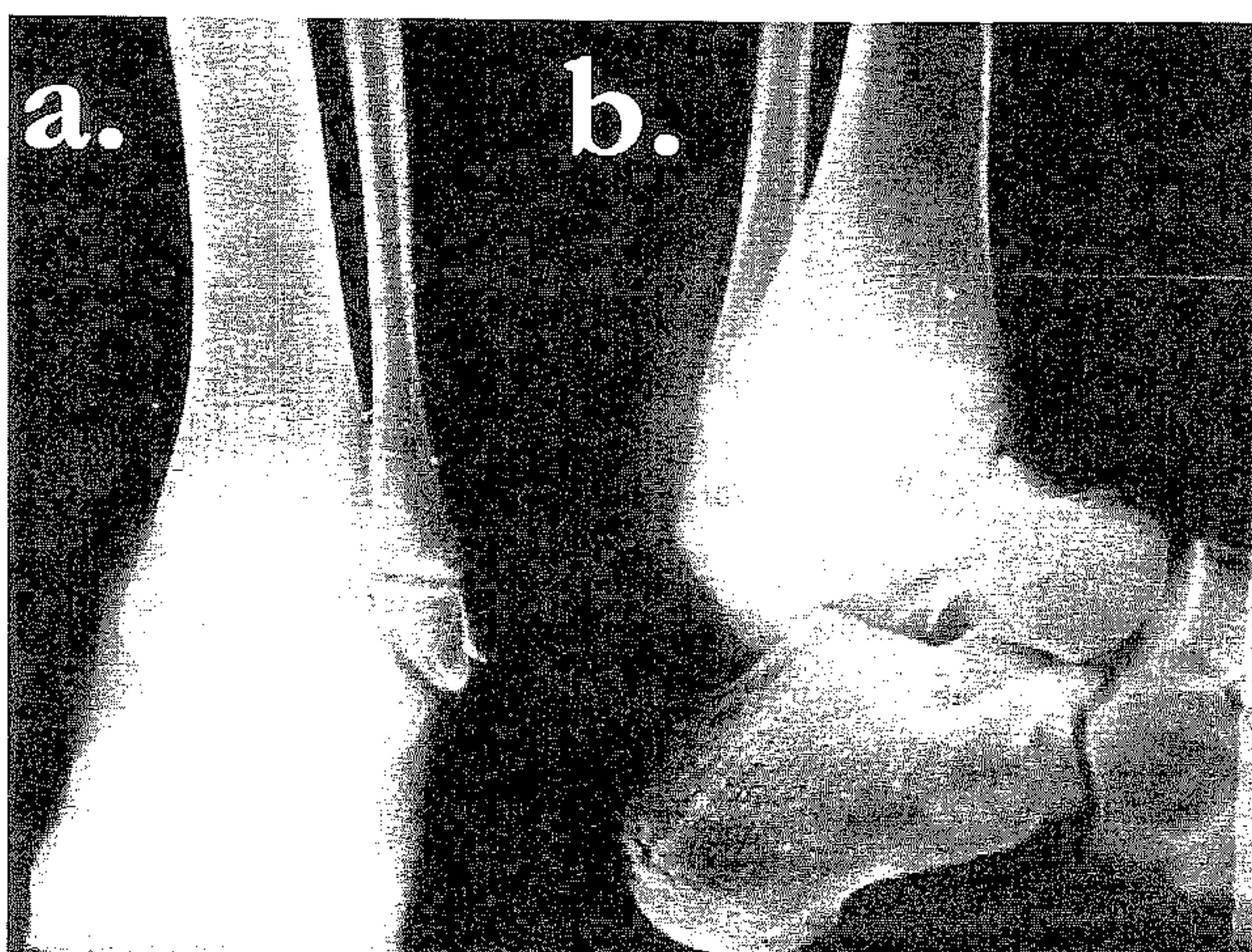


Fig. VI.16.49 - Explorarea radiologică: a. Imaginea radiologică de față evidențiază o opacitate crescută a talusului care prezintă un dublu contur, prin efect de sumație, unul dat de suprafața articulară talară și altul dat de capul talar; b. Imaginea radiologică de profil evidențiază soluția de discontinuitate a colului talar și corpul talar basculat și rotat.

Se intervine chirurgical și se efectuează reducere deschisă și osteosinteză cu un șurub tip Schanz. Aspectul imagistic - CT scan (fig. VI.16.50) - a impus un abord medial retromaleolar pentru a controla focarul de fractură, corpul talar rotat și

basculat și pentru a individualiza fragmentele de cominuție, dispuse medial. După secționarea ligamentului deltoid se evidențiază focarul de fractură și se constată încarcerarea lungului flexor al halucelui și a pediculului vasculo-nervos retromaleolar tibial (fig. VI.16.51 a). Ligamentului talo-navicular se izolează și protejează cu precauție pentru a conserva vascularizația celui mai important pedicul vascular al talusului. Apoi, pentru a elibera pediculul vasculo-nervos retromaleolar și tendonul lungului flexor al halucelui, se efectuează o incizie longitudinală medial de relieful ahilean stâng și se evidențiază corpul talar stâng ce este luxat prin basculare anterioară și răsucire externă (fig. VI.16. 51 b).

Se eliberează pediculul vasculo-nervos și tendonul și se practică excizia fragmentelor de cominuție și reducerea fracturii. Osteosinteza se realizează cu un șurub tip Schanz (fig. VI.16. 52) și se constată prezența unui spațiu lacunar la nivelul focarului de fractură datorat cominuției și tasării parțiale a corpului și a colului. Această lacună este obturată cu fragmentele de cominuție. Postoperator imobilizarea a fost asigurată de un aparat gipsat cruro-podal pentru două luni și jumătate.

b. Fracturile corpului talar sunt consecința traumatismelor violente prin căderile de la înălțime și a accidentelor rutiere. Practic, fractura este determinată de presiunea exercitată de agentul traumatic pe capul talar și traversează prin col, ajungând la nivelul corpului unde, în raport cu direcția acestei forțe se produc fracturi oblice sau transversale. În aceste situații, se apelează la tratamentul conservator ce constă în aplicarea unui aparat gipsat gambiero-podal timp de 8 săptămâni, urmat de purtarea unei orteze de gleznă timp de 6-12 luni. Fractura se consolidează și mobilitatea gleznei revine la normal, însă în viața adultă apare artroza care impune artrodeza tibiotalară.

Traumatismele indirecte produse de prinderea piciorului în spițele de la bicicletă, pot cauza fracturi oblic-transversale ale corpului talar. Fracturile fără deplasare necesită imobilizare 2 luni, iar fracturile cu deplasare se reduc deschis și se fixează cu 2 broșe Kirschner.

c. Fracturile procesului talar lateral - se produc prin răsucirea gleznei. Procesul este smuls prin tracțiunea exercitată de ligamentul tibiofibular ventral. La o examinare atentă, în aceste fracturi se poate decela ventral de maleola fibulară, durere locală, tumefacție și edem. Radiografia, în incidență

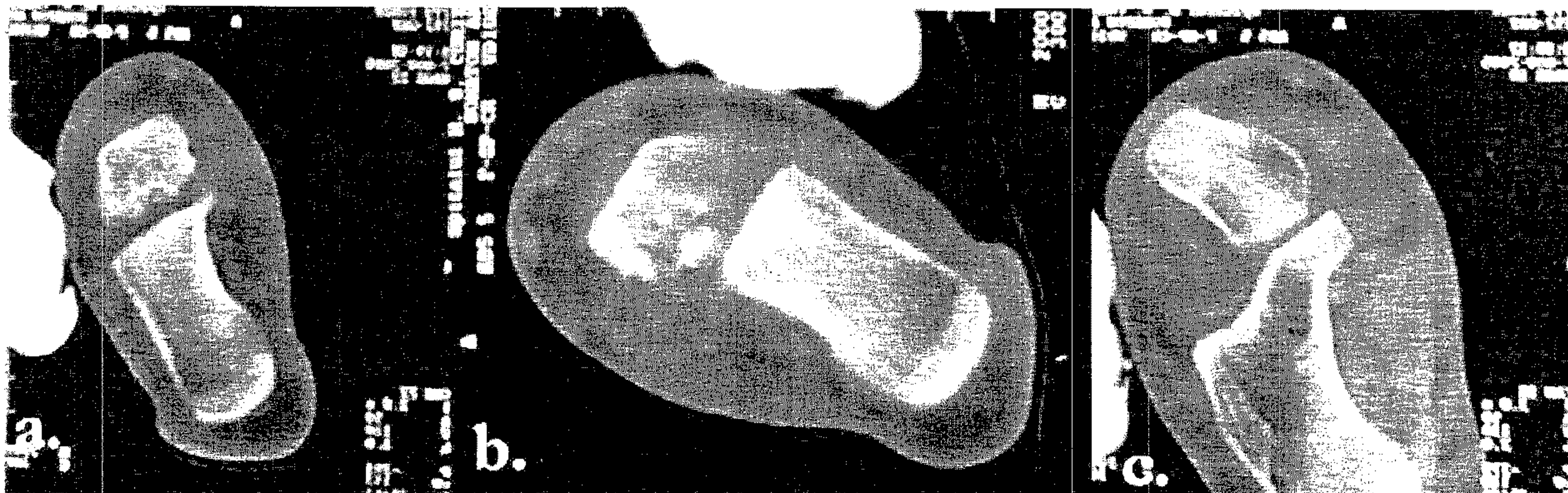


Fig. VI.16.50 - Explorarea imagistică - CT scan: a. La nivelul fracturii se constată un contur anfractuos, cu corticala discontinuă; b. Corpul talar răsturnat cu suprafața fracturii în contact cu suprafața articulară a calcaneului și multiple fragmente cominutive corticospongioase și spongioase; c. Porțiune de col talar cu raporturi normale talo-calcaneene.

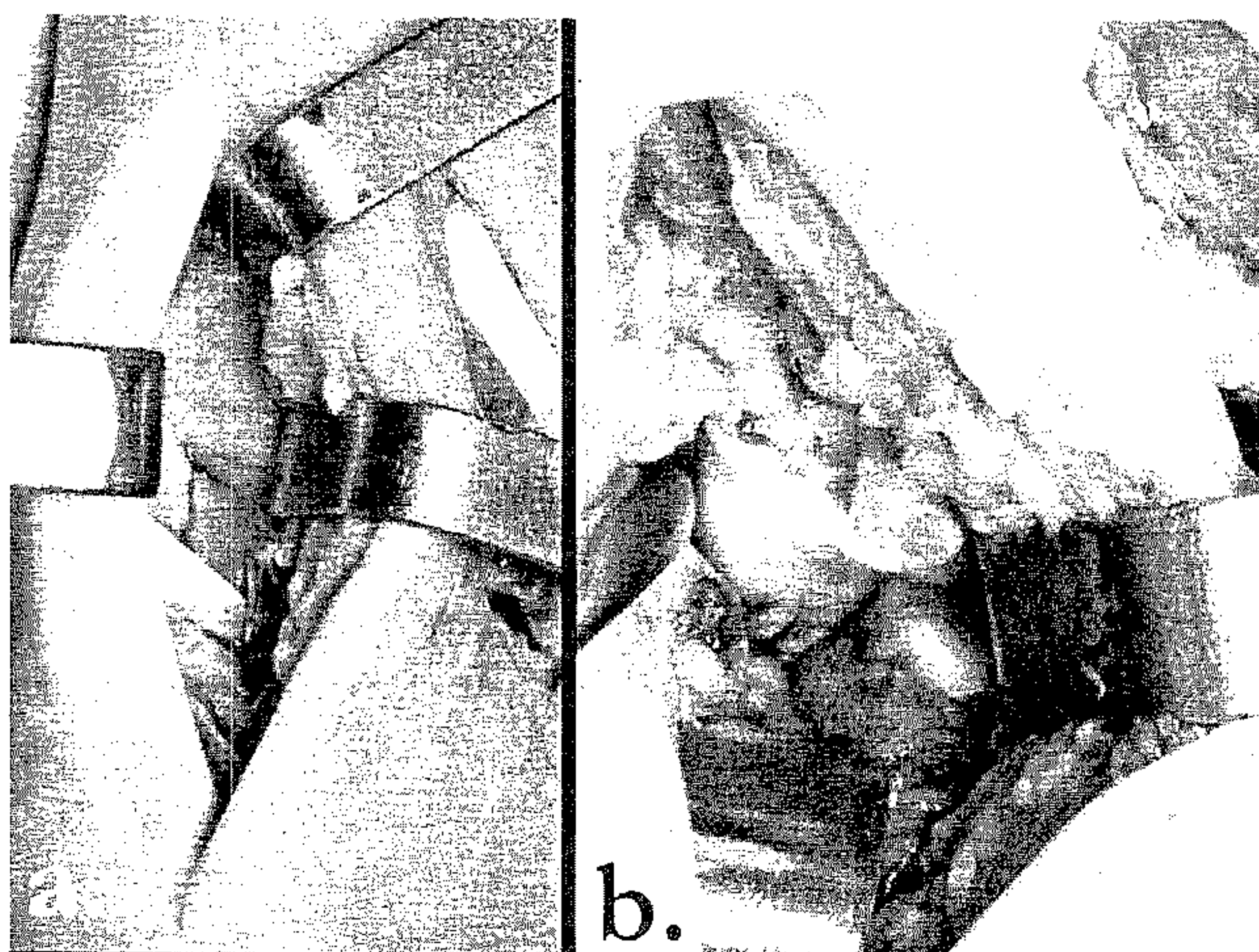


Fig. VI.16.51 - a – Încarcerarea lungului flexor al halucelui și a pediculului vasculo-nervos între corpul talar și calcaneu. b – Corpul talar luxat postero-lateral.

oblică de 20° cu piciorul în rotație medială, relevă fragmentul fracturii. Pentru certificarea diagnosticului, uneori este nevoie de CT. De regulă, fragmentul talar este mic și dă o durere persistentă, greu de suportat. Tratamentul constă în excizia fragmentului.

d. Fractura Shepard este fractura tuberozității posterioare. Apare la adolescent și în special la sportivi. Când fragmentul fracturat este mai mare, apare semnul lui Erickson (halucele se află în flexie forțată.). Tratamentul este ortopedic.

e. Fracturile articulare ale capului talar în care fragmentele sunt deplasate, impun excizia acestora.

De-a lungul unei perioade de 22 de ani (1985-2007), experiența noastră cuprinde 11 cazuri de fracturi talare care au fost încadrate în următoarele tipuri de fracturi: fracturi de col talar - 3 cazuri,



Fig. VI.16.52 - Reducere deschisă și osteosinteză cu șurub tip Schanz (aspecte radiologice la 7 zile și la trei luni postoperator).

fracturi ale corpului talar - 4 cazuri, fracturi ale procesului talar lateral - 1 caz, fracturi ale tuberozității posterioare - 1 caz și fracturi ale capului talar - 2 cazuri.

Dintre cele trei cazuri de fractură de col talar, două cazuri s-au vindecat, copiii având vârsta sub 7 ani, iar un caz a prezentat necroză avasculară de cap talar. Acest pacient avea vârsta de 14 ani și s-a recurs la un interval de un an și jumătate la artrodeză talonaviculară cu grefon autogen prelevat din creasta iliacă. În cazul fracturilor de corp talar, trei din cele patru cazuri au fost imobilizate în aparat gipsat, vindecându-se fără sechele, iar al 4-lea caz, în vârstă de 12 ani, a prezentat o fractură explozivă la care după 2 luni de imobilizare gipsată s-a practicat artrodeză talo-calcaneană, iar apoi la vârsta de 16 ani s-a efectuat artrodeză tibio-talară. La pacientul cu fractură de proces talar lateral s-a recurs la excizia fragmentului de fractură. În fractura de tip Shepard s-a excizat tuberozitatea posterioară, după eliberarea tendonului lungului flexor al halucelui din șanțul talar. În cazul fracturilor de cap talar, două cazuri, s-a recurs la excizia capului talar cu aplicarea unui autogrefon de cap fibular, rezultatul postoperator fiind unul foarte bun.

VI.16.10.2.

Fracturile de calcaneu la copil și adolescent

Introducere. Fracturile de calcaneu sunt mult mai rare la copil, în comparație cu adultul. Frecvența fracturilor de calcaneu este de 4-5/100000 de fracturi. Apar mai frecvent la băieți și pot fi întâlnite mai des unilateral. În 10% din cazuri pot apărea bilateral. Majoritatea acestor fracturi survin prin căderi de la înălțime, și, spre deosebire de adult, cele mai frecvente sunt fracturile extraarticulare. Fracturile tipice apar între vârsta de 1-4 ani. La adolescenți și tineri între 14 și 19 ani, fracturile au aceleași caracteristici ca la adult. Totuși, incidența reală a fracturilor este necunoscută, deoarece în multe cazuri diagnosticul este omis la prima examinare clinică și radiologică (40-50%).

Caracteristicile fracturilor de calcaneu la copil și adolescent. Fracturile de calcaneu sunt rare la copil, dar mai frecvente la adult. Analiza retrospectivă a unor lucrări edificatoare a scos în

evidență caracterele particulare și tipologia fracturilor de calcaneu la copil. În 1982, Schmidt și Weiner aduc în prim plan, raportând 56 de cazuri, particularitățile acestora și le clasifică în 6 tipuri, făcând modificări schemei Essex-Lopresti. Un studiu pe o serie mare, la copil, revelator procentual (78 de cazuri) a fost efectuat de Schantz și Rasmussen în 1988.

Toate datele sintetizate din 1982 până în 1988 scot în evidență un concept clar, bine conturat, al fracturilor de calcaneu.

Inokuchi, în 1988, după o experiență de 20 de fracturi de calcaneu la copil, consideră că definiția "copilului" - în raport cu fracturarea calcaneului - nu se dă după vârsta cronologică, ci după perioada de timp în care cartilajul de creștere distal al tibiei se menține fertil.

Definiție. Caracteristici. Fractura de calcaneu este o soluție de continuitate osoasă lineară, anfractuasă sau complexă, în interrelație directă cu cartilajul de creștere distal al tibiei și gradul maturizării osoase a talusului și calcaneului. Cartilajul de creștere al extremității distale a tibiei condiționează anumite tipuri de fracturi. Osificarea lui are loc la 17-18 ani. Talusul se osifică dintr-un singur centru de osificare și calcaneul din două centre: unul pentru corp și unul pentru epifiză. Nucleul talusului apare în luna a 7-a de viață intrauterină. Epifiza posterioară a calcaneului se osifică între 6 și 10 ani și se unește cu calcaneul la pubertate. Cu toate că centrele de osificare apar la o diferență de o lună de viață intrauterină, date certe prin studii de densitometrie au arătat că ritmul extinderii osificării este cu mult mai mare la nivelul calcaneului, decât la nivelul talusului.

Aceasta explică interdependența dintre fracturile de calcaneu și gradul maturizării osoase a talusului, care este mult mai lent. Astfel, componenta cartilaginoasă a talusului este mai mare, elasticitatea crescută și rezistența mai mare. Intensitatea unui traumatism la care elasticitatea talusului îi conferă rezistență, poate induce la nivelul calcaneului o forță capabilă să producă fracturarea acestuia.

Clasificare. În patologia pediatrică ortopedică clasificarea cea mai adecvată particularităților, caracteristicilor și biomecanicii protarsului este sistemul Schmidt și Weiner (1982). Această clasificare ține seama de sistemul clasificărilor din școala engleză și scandinavă și cuprinde 6 tipuri de fracturi:

TIP I - Fracturi periferice:

- a) fractura tuberozității sau apofizelor;
- b) fractura de sustentaculum tali (fig. VI.16.53);
- c) fractura procesului anterior (fig. VI.16.54);
- d) fractura feței inferolaterale distale;
- e) mici fracturi prin smulgere, din corp;



Fig. VI.16.53 – Fractura sustentaculum tali (tip Ib).



Fig. VI.16.54 – Fractura de proces anterior.

TIP II

- a) fracturi prin strivire.
- b) fracturi prin smulgerea inserției tendonului ahilean (fig. VI.16.55 A, B);

TIP III - Fracturi lineare care nu interesează articulația subtalară (fig. VI.16.56);

TIP IV - Fracturi lineare care interesează articulația subtalară (fig. VI.16.57 A, B);

TIP V - Fracturi prin compresiunea articulației subtalare:

- a) tipul "în limbă" (fig. VI.16.58 A, B);
- b) tipul cu depresiune articulară (fig. VI.16.59 A, B);

TIP VI - Fracturi cu leziuni osoase importante (cominutive) și mai puțin ale feței posterioare și inserției tendonului ahilean.

Fracturile extraarticulare includ tipurile I, II, III și VI și cele intraarticulare tipurile IV și V.

Diagnosticul fracturilor de calcaneu

A. Anamneza - poate fi uneori sugestivă, în cazul copiilor care fac sărituri sau cad de la înălțime și prezintă numai o simptomatologie locală. Adeseori, datele anamnestice sunt neconcludente sau lipsesc, mai ales când fractura survine în cadrul unui politraumatism cu șoc traumatic sau hemoragic și semne de leziuni traumatice sau viscerale. Nediagnosticarea fracturii poate duce la mobilizarea precoce și menținerea durerii, urmată uneori de apariția sindromului simpatic distrofic reflex, mai ales la tineri și adolescenți.

B. Date clinice - examinarea bolnavului trebuie făcută în decubit ventral sau în genunchi - în această poziție semnele clinice sunt mai evidente.

i) *Inspecția* - pune în evidență tumefacția regiunii calcaneene, care se extinde spre gambă, cuprinzând regiunea maleolară și spre zona articulației mediotarsiene. Relieful maleolar și al tendonului ahilean devin mai puțin evidente sau chiar șterse.

ii) *Palparea* - se face strângând calcaneul între police și index. Această manevră decelează o durere variabilă ca intensitate. Comparativ, diametrul transversal al călcâiului este mai mare. În fracturile marii tuberozități, sub tendonul lui Ahile, se palpează o proeminență osoasă, mobilă, când fractura este cu deplasare, sau fixă și dureroasă când fractura este fără deplasare.

iii) *Mersul* - adeseori impotența funcțională se instalează sub formă relativă sau absolută, în raport cu gradul leziunilor. Uneori mersul este posibil în fracturile lineare, minime.

iv) **Mobilitatea** - în articulația tibiotalară este în limite normale. Extensia pune în tensiune tendonul ahilean și este dureroasă. Pronația și supinația sunt dureroase.

C. Date radiologice - sunt revelatoare pentru diagnosticul fracturilor de calcaneu. Criteriul principal în stabilirea prognosticului este dat de interesarea sau neinteresarea suprafeței articulare talocalcaneene. Cel mai frecvent, examenul radiologic decelează fracturi incomplete extraarticulare și absența fracturilor cu deplasare. La grupa de vârstă 1-7 ani, fracturile intraarticulare, de tip IV și

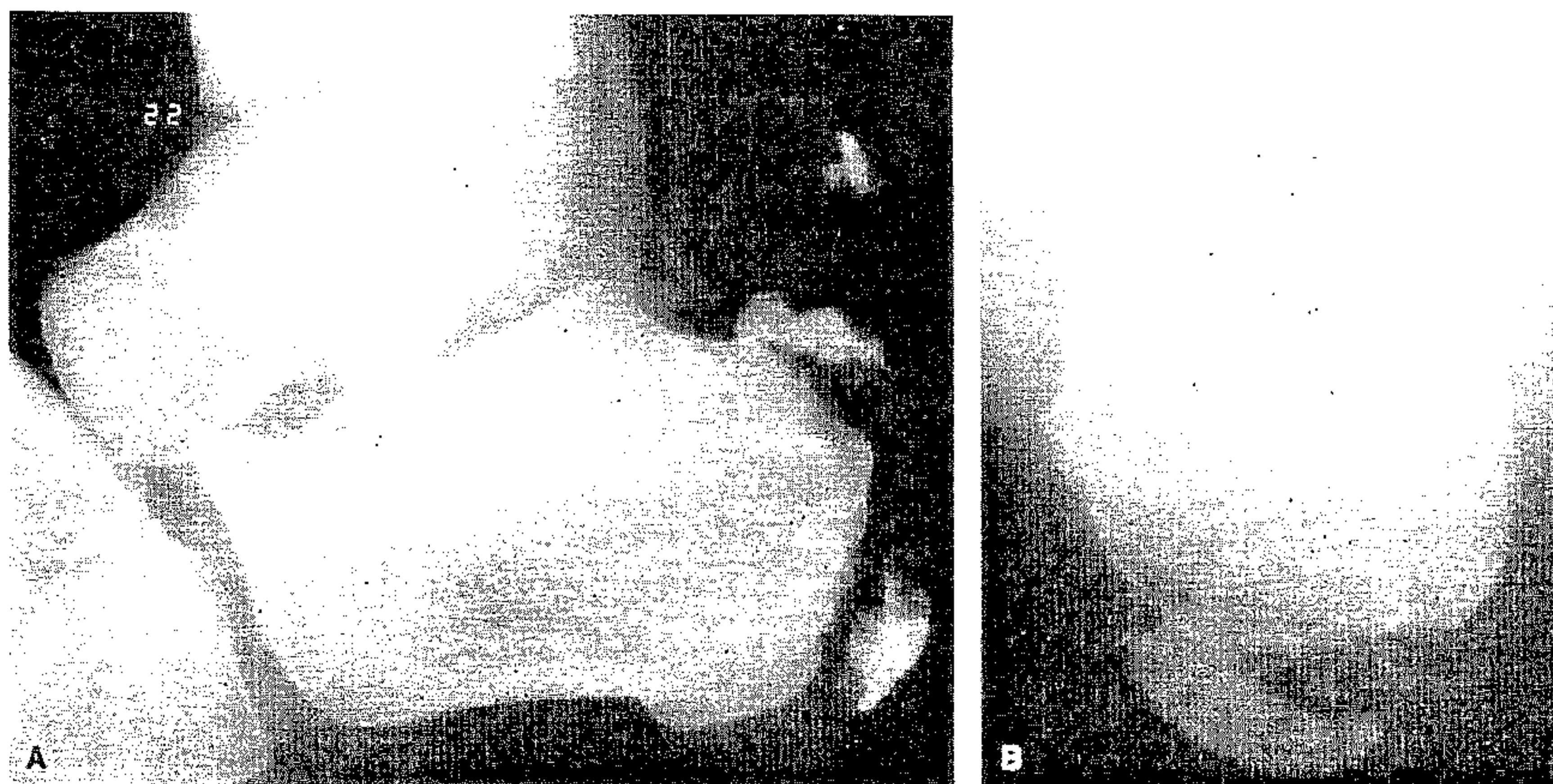


Fig. VI.16.55 A, B - Fractura prin avulsia inserției tendonului ahilean.

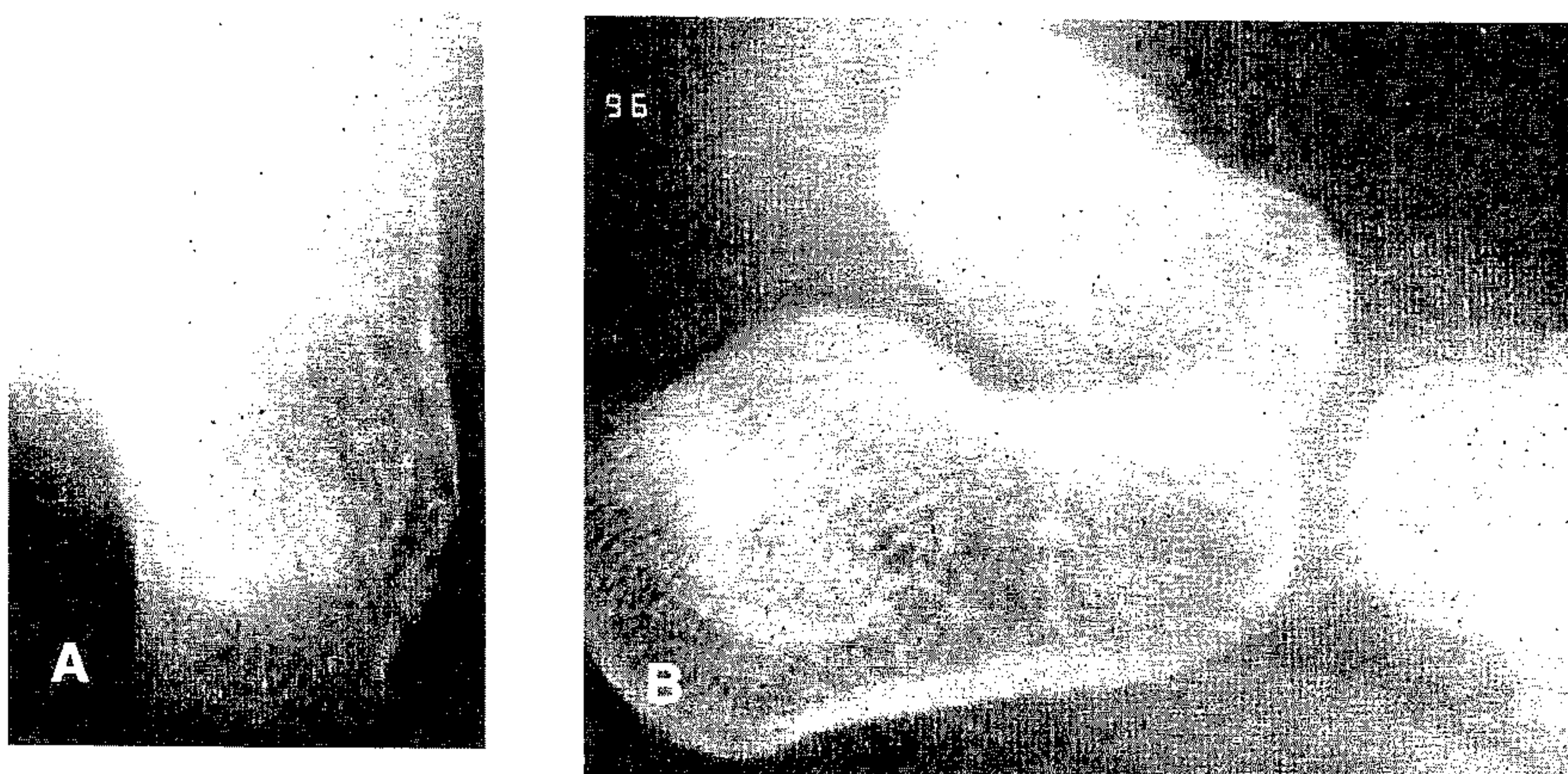


Fig. VI.16.56 A - Fractura liniară tip III ce nu implică articulația subtalară-față.

Fig. VI.16.56 B - Fractura liniară tip III ce nu implică articulația subtalară-profil.

V sunt mai frecvente decât la grupa de vârstă 8-15 ani, unde predomină fracturile extraarticulare în raport cu cele intraarticulare. Există totuși situații în care examenul radiologic nu este suficient de concludent. Fracturile intra- și extraarticulare survin în proporții egale între 8 și 9 ani. După descrierile lui Beer, majoritatea fracturilor de calcaneu la copil fiind incomplete, fără deplasare, în multe cazuri linia de fractură nu este sesizată la prima examinare, imediat după traumatism, pentru precizarea diagnosticului. Fractura poate fi omisă la examinarea inițială în 40-50% din cazuri. Dacă manifestările clinice cum ar fi tumefacția, deformarea și tulburările de mers sunt severe, radiografia ar trebui repetată după două săptămâni, chiar dacă nu s-a decelat pe imaginea radiologică linia de fractură. Linia de fractură pe radiografia făcută după două săptămâni este evidentă la adulți din

cauza atrofiei osoase din jurul liniei de fractură, dar la copil aceasta poate fi nedetectată deoarece începe vindecarea prin osificarea calusului. Pe de altă parte, deoarece liniile de fractură uneori nu se văd din cauza unghiului de vizualizare, sunt necesare trei incidențe radiologice pentru vizualizarea calcaneului: radiografia de profil, radiografia axială sagitală și radiografia Anthonsen (proiecția oblică a articulației talocalcaneene). În funcție de caz, poate fi realizată și tomografia. La copii mari, peste 14 ani, când există leziuni de tipul IV și V, este bine să se determine unghiul Böhler și linia Wilson. Unghiul Böhler este format de linia tangentă la planul talusului și alta tangentă la suprafața mării tuberozități. Valorile normale ale acestui unghi sunt între 25° și 40°; în raport cu gradul înfundării, unghiul poate ajunge la 0° sau se poate inversa. Linia Wilson merge de la vârful mării apofize la

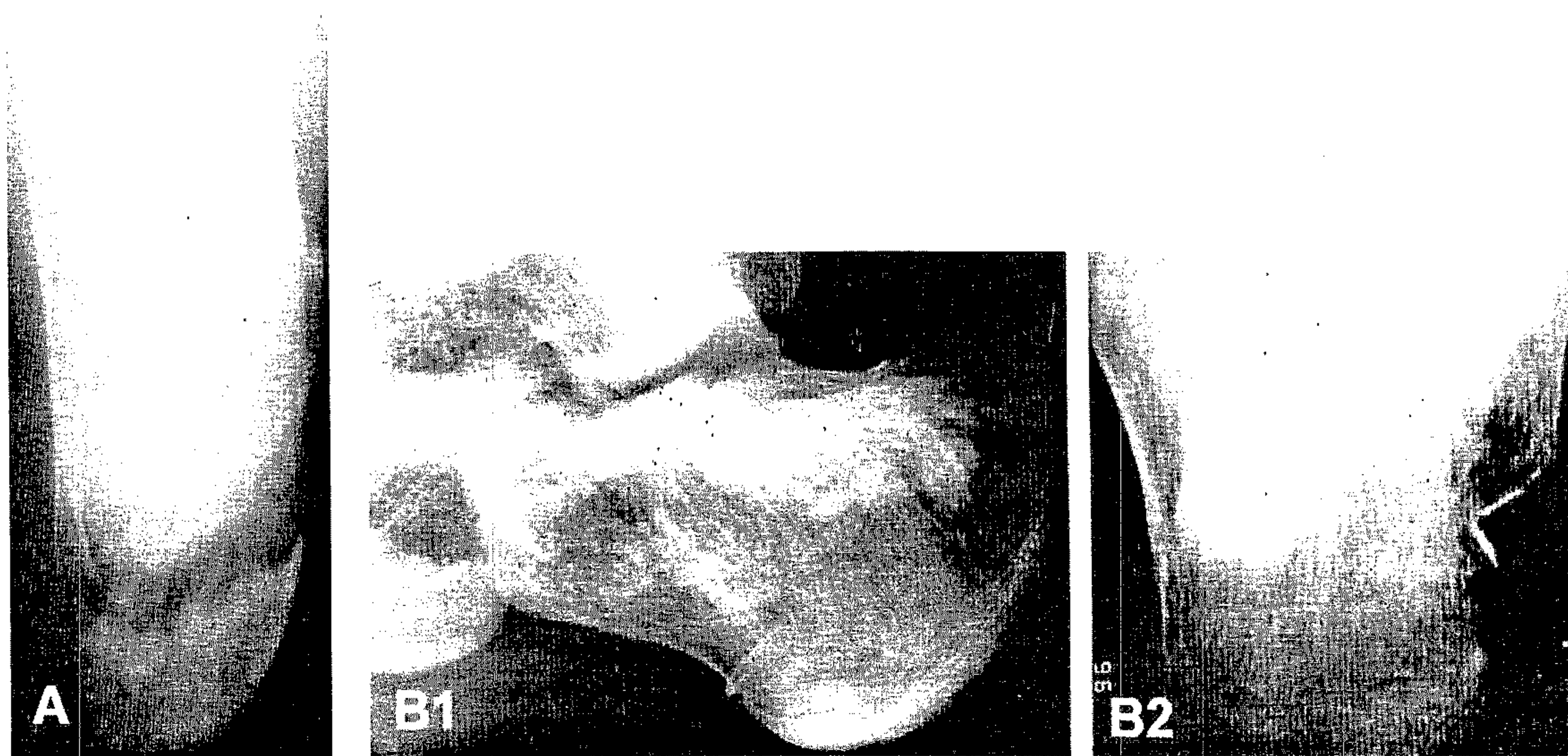


Fig. VI.16.57 A – Fractura liniară tip IV cu interesarea articulației subtalare-fată.

Fig. VI.16.57 B – Fractura liniară tip IV cu interesarea articulației subtalare – profil.



Fig. VI.16.58 – Fractura tip V a cu compresie a articulației subtalare.

polul mării tuberozități. În mod normal, talusul este situat deasupra acestei linii, în timp ce, în fracturile de gradul IV și în special V, suprafața articulară corespunde acestei linii sau se află sub aceasta.

Scintigrafia osoasă, tomografia computerizată și RMN-ul pot fi, de asemenea, utile (în fracturile fără deplasare, care sunt dificil de diagnosticat, dar cu un prognostic favorabil, nu sunt absolut necesare).

Complicații. Cel mai frecvent apar complicații tardive care debutează inițial sub forma unor dureri ce devin treptat rebele, necedând la repaus. Incongruența articulară sub formă de subluxație devine evidentă la 2-3 ani de la fractură și, uneori, chiar după 8 ani. Cea mai importantă sechelă este

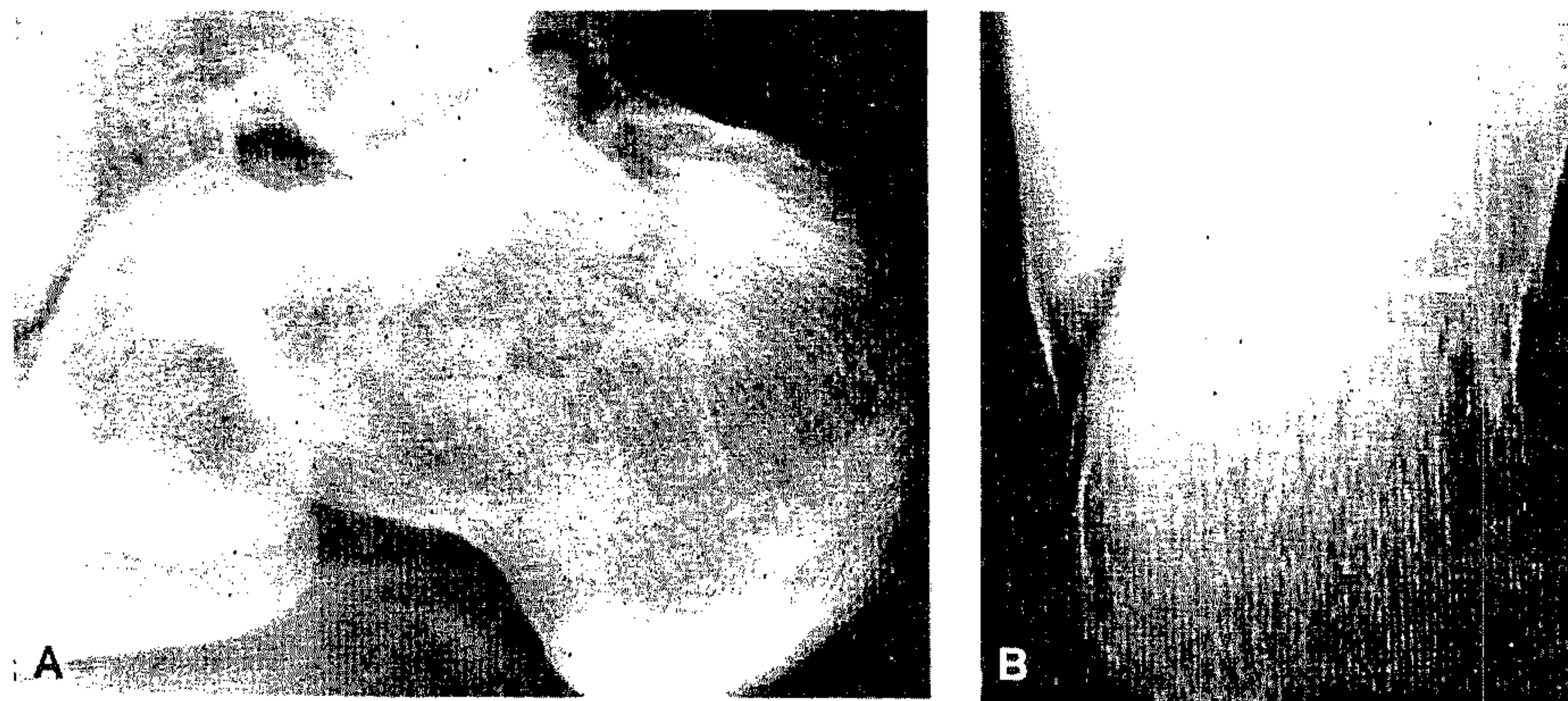


Fig. VI.16.59 – Fractura tip Vb (cu depresiune articulară) A. Profil, B. Axială.

picioarul valg, ca urmare a prăbușirii externe a talusului.

Picioarul plat este o complicație mai puțin frecventă decât picioarul valg și adesea survine împreună cu acesta sub forma unui picioar plat valg.

Tratament. Având în vedere clasificarea lui Schmidt și Weiner, în fracturile de tip I, II, III, IV și V, fără deplasare se practică imobilizarea în aparat

În toate cele trei variante, durata imobilizării trebuie să fie corelată cu vindecarea radiologică a fracturii. După consolidarea fracturii se va recurge la kinetoterapie.

În fracturile cu deplasare (intra- și extraarticulare) se va recurge la reducerea ortopedică, care poate fi făcută manual sau instrumental, cu ajutorul unui cui fixat transcutanat înaintea tendonului ahi-

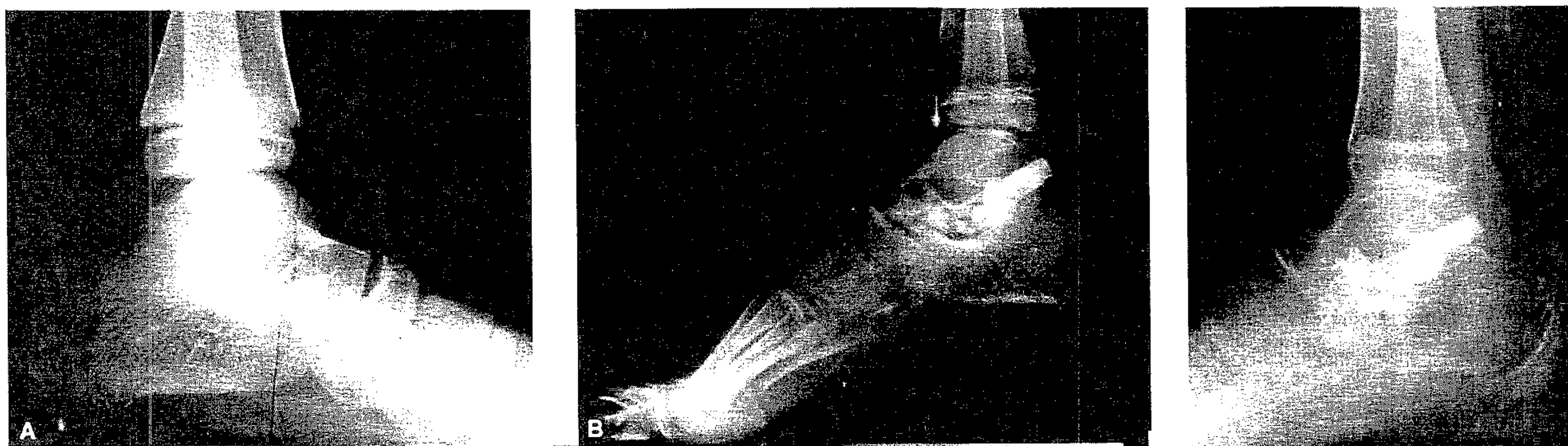


Fig. VI.16.60. A – Fractura de calcaneu; B – Artrodeza Stulz- control imediat postoperator; C – Control postoperator la distanță.

ghipsat gambiero-podal; cu picioarul în unghi de 90° în fracturile de tip I și III și cu picioarul în flexie plantară în fracturile de tip II. Durata imobilizării este de 4 - 6 săptămâni pentru copiii mai mici de 7 ani; de 6-8 săptămâni pentru copiii între 8 și 15 ani și de 8-10 săptămâni pentru copiii între 16 și 19 ani.

lean. Acest cui va permite poziționarea corectă a tuberozității calcaneene și verificarea corectării boltei plantare. Cuiul poate fi menținut și fixat în aparatul ghipsat. Imobilizarea va dura 6-8 săptămâni, după care se va efectua tratament recuperator.

Rar, atunci când nu este posibilă corectarea ortopedică, se va apela la reducerea deschisă, în



Fig. VI. 16.61. A – Picioar plat valg postfractura talus și calcaneu, fractura col talar și sustentaculum tali - vedere anteroposterioară; B – Picioar plat valg postfractura talus și calcaneu, fractura col talar și sustentaculum tali - vedere în plan transversal.

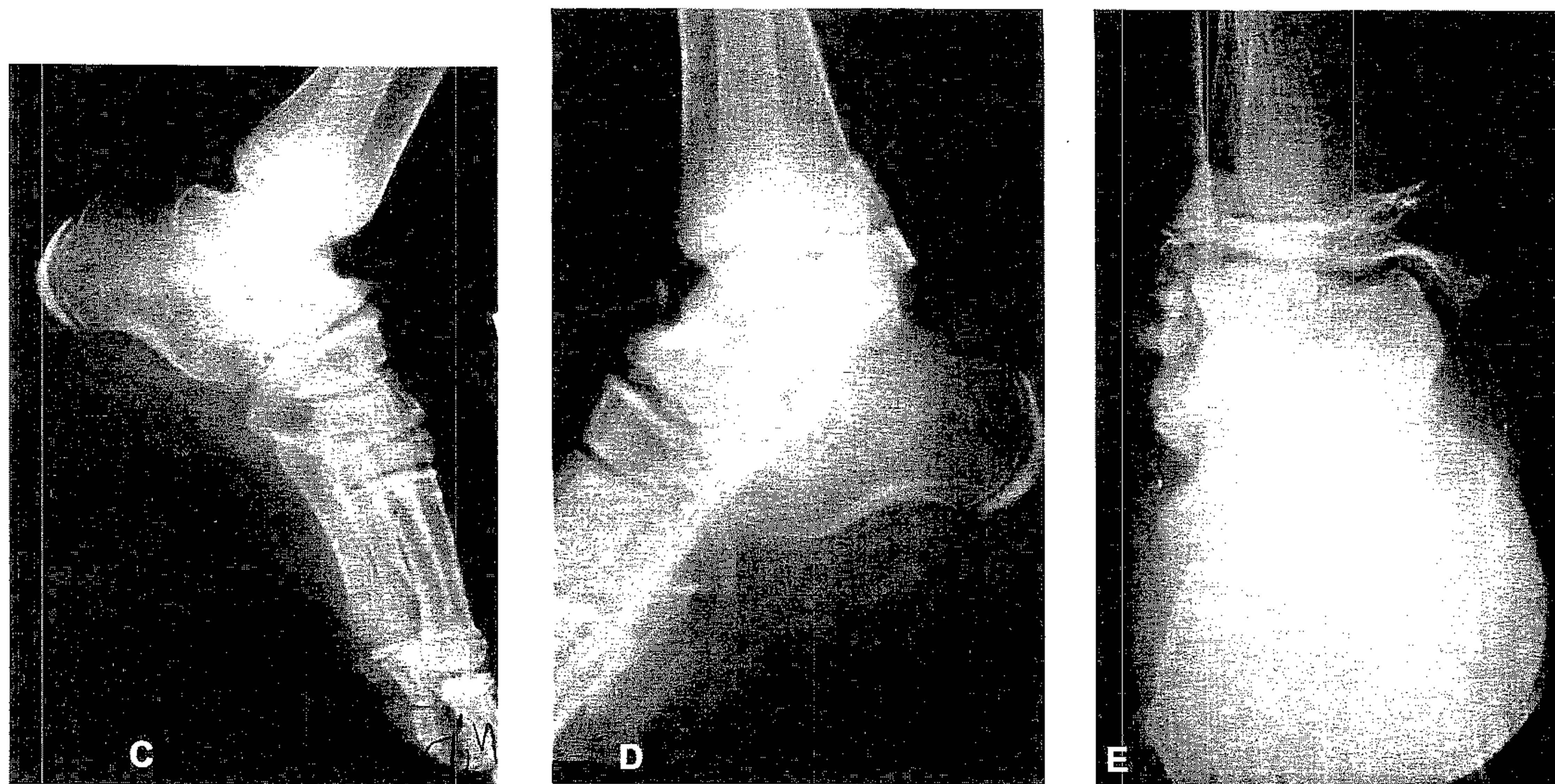


Fig. VI.16.61. **C** – Picior plat valg postfractură talus și calcaneu, fractură col talar și sustentaculum tali-plan sagital; **D** – Reconstrucția boltei plantare prin artrodeza razei mediale a piciorului cu dublu grefon costal autogen-vedere profil; **E** – Reconstrucția boltei plantare prin artrodeza razei mediale a piciorului cu dublu grefon costal autogen-vedere anteroposterioară.

intenția de a corecta și menține arcul medial și lateral al boltei plantare.

Reducerea deschisă va urmări refacerea suprafeței articulare și fixarea cu broșe. Dacă nu se poate reface suprafața articulară - această eventualitate apare mai rar, la tineri - se practică artrodeza Stulz (fig. VI.16.60), care constă în reducerea fracturii și introducerea unui grefon pentru completarea lipsei de substanță ce apare în zona de înfundare talară. Stabilizarea se face cu două broșe. Rezultatele sunt bune, fără limitarea mișcărilor articulare, exceptând cazurile cu artrodeza Stulz, când este limitată pronosupinația.

În piciorul plat valg, ce apare ca o complicație a fracturilor de tip Va și Vb se practică reconstrucția-artrodeza subtalară și mediotarsiană sau reconstrucția osteoplastică prin osteotomii calcaneene și talare, care au menirea să corecteze viciile de conformație posttraumatică ale acestor oase. Pentru aceasta, articulațiile mediotarsiene trebuie să fie indemne. În spațiile cuneiforme se aplică grefe autogene sau implante cuneiforme sintetice.

În fracturile de tip VI, extraarticulare, cu cominuție mare (ventrală și dorsală), ce nu pot fi corectate ortopedic, ca urmare a leziunilor ventrale sau în fracturile simultane de talus și calcaneu, se poate implanta un grefon costal autogen, despicat sau integral, cu fața convexă orientată spre fața dorsală a piciorului și implantat între extremitatea

dorsală a tuberozității fracturate și cuneiformul I - procedeu Burnei (fig. VI.16.61 A,B,C,D,E). Abordul se face pe marginea medială a piciorului. Prin această tehnică se reface bolta plantară și se realizează artrodeza razei mediale a piciorului.

VI.16.11.

FRACTURILE MEZOTARSULUI

Oasele mezotarsului au un rol esențial în atenuarea forței gravitaționale și a traumatismelor prin cădere, când impactul are loc prin contact direct cu solul sau cu agentul traumatic.

Fracturile scafoidului tarsian

Se întâlnesc foarte rar la copil și atunci când apar sunt asociate cu alte leziuni ale oaselor piciorului. În raport cu intensitatea agentului traumatic și direcția lui de acțiune, fractura poate interesa corpul scafoidului sau tuberozitatea acestuia, prin acțiunea de avulsie a tendonului tibial posterior.

Diagnosticul acestor fracturi este dificil și adesea fractura este etichetată ca o entorsă sau contuzie de picior. Fracturile corpului scafoidian cu deplasare duc de regulă la poziția antalgică în metatarsus varus. Inversiunea și eversiunea piciorului sunt foarte dureroase. Examenul Rx necesită

complementar, mai ales în fracturile fără deplasare, TC; în fracturile cu deplasare TC precizează gradul deplasării și eventualele leziuni asociate.

Fracturile tuberozității scafoide trebuie în primul rând diferențiate de existența osului supranumerar. În fractura tuberozității delimitarea dintre fragmente este dată de un spațiu neregulat dințat (fig. VI.16.62 A, B), în timp ce în cazul osului supranumerar conturul este net și regulat.

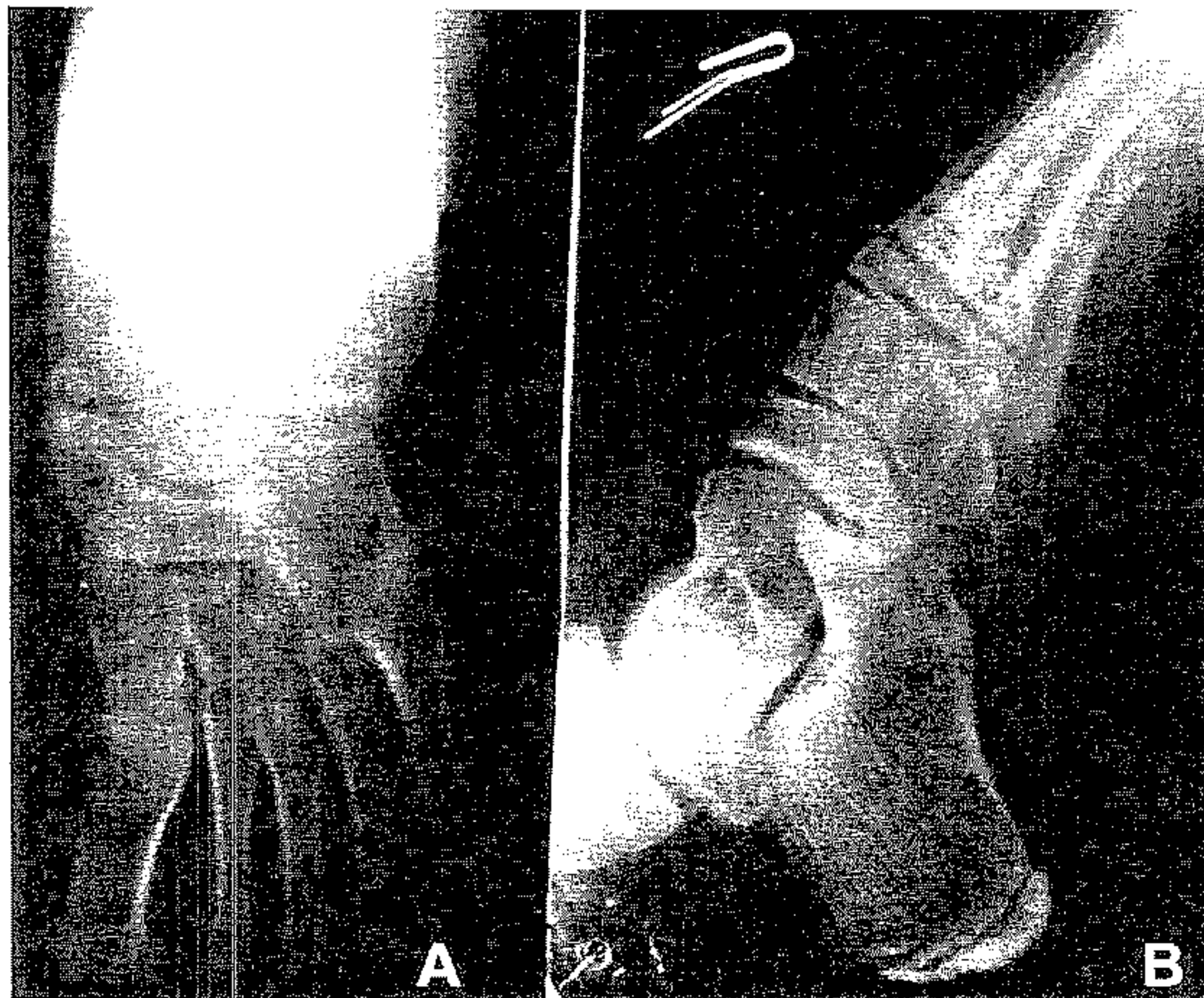


Fig. VI.16.62 – Fractura tuberozității scafoidiene: A. față; B. profil.

Tratamentul ortopedic se aplică în toate fracturile scafoidiene fără deplasare. Imobilizarea se va face în aparat ghipsat gambiero-podal pentru 6-8 săptămâni, urmat de purtarea unui susținător plantar până la 3 luni.

Având frecvența mai mare la adolescenți, fracturile cu deplasare de la nivelul corpului se reduc sub ecran sau deschis și se fixează cu broșe. Fracturile tuberozității naviculare cu deplasare se tratează chirurgical: fragmentele osoase fiind mici se extirpă, având grijă să se mențină sau să se refacă inserția mușchiului tibial posterior pe osul navicular.

Fracturile cuboidului

Sunt excepționale la copii. Ele se produc prin cădere de la înălțime, printr-un mecanism similar spargerii unei nuci: cuboidul este prins între calcaneu și baza metatarsienelor IV și V și este strivit între cele două suprafețe.

În literatură sunt comunicate doar trei cazuri: o fractură de cuboid cu deplasare la un copil de 12 ani, publicată de Hermel și Gershon-Kohen în 1953; în 1981 Wiley prezintă o fractură de cuboid prin strivire la o fetiță de 11 ani; recent, în 1998,

Holbein publică un alt caz de fractură de cuboid la o fetiță de 8 ani care a căzut de la înălțime (fractura a fost tratată prin reducere deschisă, grefă osoasă și fixare internă cu broșă).

Cuboidul este osul cheie al arcului plantar lateral al piciorului. Poziția sa este stabilizată de câteva ligamente atașate de alte 5 oase, asigurându-i integritatea structurală și funcțională. Fracturile survin după căderi de la înălțime, când piciorul lovește pământul în poziția de flexie plantară, iar forța axială și rotațională este direcționată spre arcul plantar lateral al piciorului.

Tratamentul celor 3 cazuri cunoscute în literatură a fost chirurgical, deoarece traumatismele au fost de mare intensitate și au dus la distrugerea aproape completă a osului cuboid. Holbein remarcă că un tratament mai puțin agresiv poate duce la rezultate nesatisfăcătoare.

Fracturile cuneiformelor

Sunt extrem de rar singulare, fiind însoțite de regulă de fracturile bazelor metatarsienelor III, IV și V. Ele sunt produse de un agent traumatic ce acționează direct printr-un mecanism de strivire. Mai frecvent este interesat primul os cuneiform. Examenul radiologic este suficient pentru a certifica majoritatea fracturilor oaselor cuneiforme. Tratamentul este ortopedic și constă în imobilizarea în aparat ghipsat gambiero-podal pentru 6-8 săptămâni, se va avea în vedere ca aparatul ghipsat să asigure menținerea arcului plantar medial.

VI.16.12.

FRACTURILE METATARSULUI ȘI DEGETELOR

Cele 5 metatarsiene, grație elasticității structurale întâlnite la copil sunt fracturate destul de rar. Majoritatea fracturilor se produc prin mecanism direct și mai puțin indirect, prin lovirea de un corp dur (stâlp, perete, ușă).

Fracturile extremității proximale ale metatarsului V se pot prezenta sub două tipuri distincte: o fractură a tuberozității, cunoscută sub numele de fractură Jones și o fractură a părții proximale a diafizei la o distanță de 1,5 cm de tuberozitate. Fracturile tuberozității metatarsului 5 sunt produse prin inversiunea piciorului aflat în flexie plantară.

Aceasta este cea mai frecventă fractură de metatars la copil.

Tratamentul constă în aplicarea unui bandaj elastic pentru 3 săptămâni și sprijin parțial pe picior. Dacă simptomatologia este severă, pentru a se asigura un oarecare confort pacientului, se aplică un aparat ghipsat pentru 14-15 zile. Trebuie avut în vedere a nu se confunda această fractură cu prezența unui centru secundar de osificare la nivelul metatarsului V. Fracturile tuberozității metatarsianului V trebuie diferențiate și de osul fibularis localizat în tendonul mușchiului peronier lung și prezent în 15% din radiografiile efectuate, precum și de osul vesalian care poate fi inclus în tendonul peronierului scurt sau chiar în tuberozitatea celui de al V-lea metatarsian (fig. VI.16.63 A, B), eventualitate prezentă în 1/1000 din radiografiile piciorului.

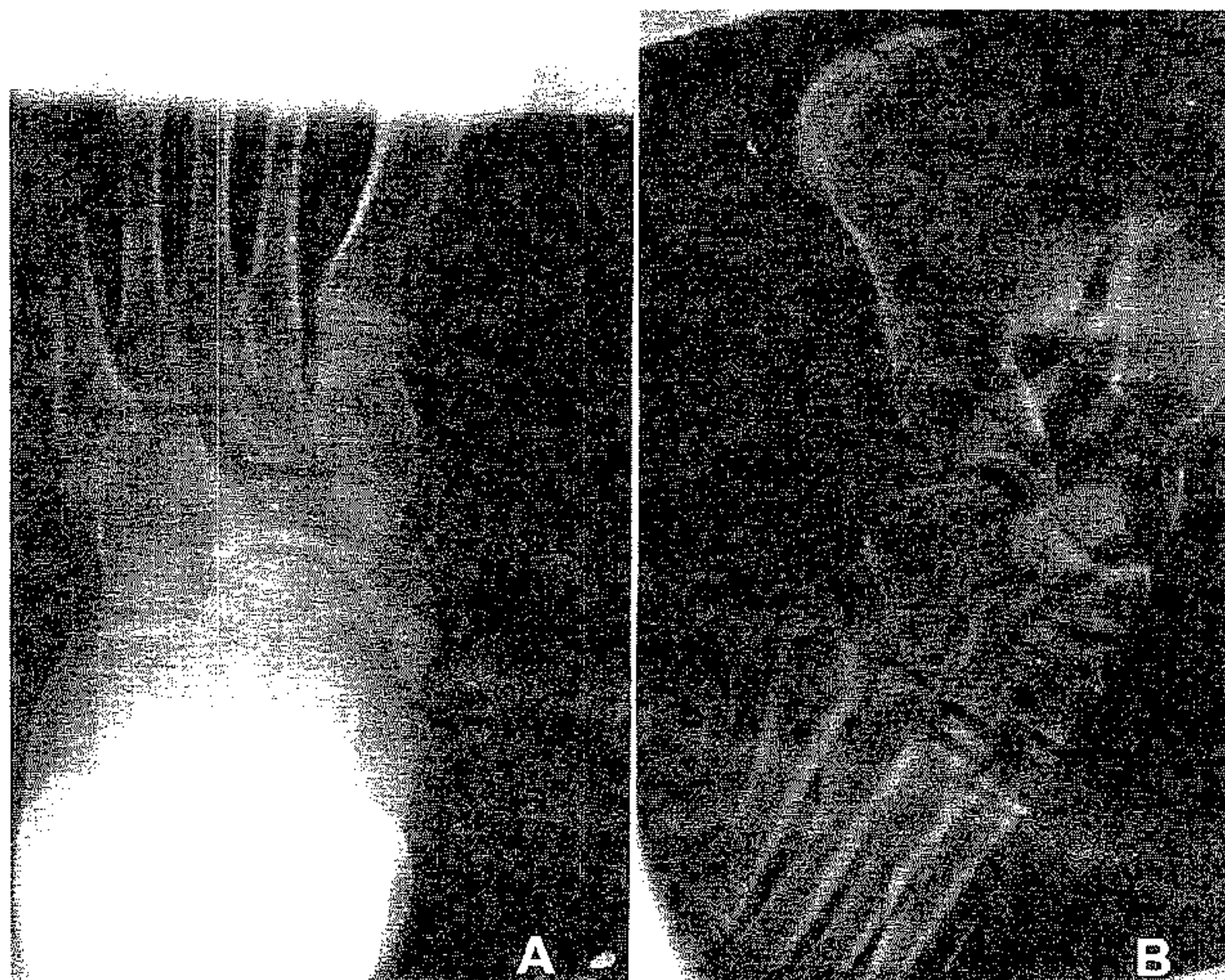


Fig. VI.16.63 A, B - Nucleul propriu al metatarsianului V: A. față; B. profil.

Fracturile metatarsienelor I-IV sunt tratate prin imobilizare în aparat ghipsat; contuziile părților moi, în special leziunile tegumentare, sugerează uneori caracterul deschis al fracturii; în aceste cazuri se va urmări vindecarea părților moi. La nevoie hematoma se poate evacua pentru a favoriza vindecarea; tratamentul cu antibiotice în asemenea cazuri este indispensabil. La copil fracturile de metatarsian se operează foarte rar. Deviațiile axiale ale metatarsienelor I și V, cu rol important în punctele de sprijin ale antepiciorului au indicația de a fi reduse deschis și fixate cu broșe sau plăci și

șuruburi pentru fragmente mici, numai când arcul plantar medial sau lateral este deformat și există risc de aplatizare și dificultate în ortostatism și locomoție.

Fracturile oaselor degetelor piciorului

Aceste fracturi sunt întâlnite la copiii care își prind degetele în roțile bicicletei sau la copiii mari și adolescenți care suferă un traumatism direct. Radiografia (față și profil) este concludentă în stabilirea diagnosticului.

Tratamentul constă din imobilizare relativă la pat pentru copii cooperanți sau aplicarea unei atele ghipsate la copii cu sensibilitate crescută și mai puțin cooperanți pentru o perioadă de 14-20 de zile. Ortezele digitale modulare sunt mult mai utile deoarece oferă confort și permit deplasarea. Fracturile oaselor degetelor tratate corect evită consolidarea vicioasă, ce poate impune o osteotomie de corecție ulterioară.

BIBLIOGRAFIE

1. Allende G., Lezana L.G. - Fractures of the neck of the femur in children. A clinical study, J. Bone Joint Surg. (Am), 1951, 33:387-95.
2. Arnold W.D. - The effect of early weight-bearing on the stability of the femoral neck fractures treated with Knowels oins, J.Bone Joint Surg., 1984, 66A:847.
3. Blount W.P. - Fractures in children, Baltimore; Williams & Wilkins, 1955:25-30.
4. Boitzky A. - La fracture du col du femur chez l'enfant et adolescent. Paris, Masson 1971.
5. Burnei Gh. - Chirurgie și ortopedie pediatrică (note de curs), Ed. Universitară „Carol Davila” București, 2002.
6. Canale S.T. - Fractures and dislocations in children. In: Campbell's operative orthopedics, Crenshaw A.H. (ed.), p. 1898-1910, C.V. Mosby, St.Louis, 1987.
7. Canale S.T., Bourland W.L. - Fracture of the neck and intertrochanteric region of the femur in children, J. Bone Joint Surg. (Am), 1977, 59:431-43.
8. Canale S.T., King R.E. - Fractures of the hip. In: Fractures in children, Rockwood C.A., Wilkins K.E, King R.E. (eds), p. 782-820, J.B. Lippincott, Philadelphia, 1984.
9. Durbin F.C. - Avascular necrosis complicating undisplaced fractures of the neck of the femur in children, J. Bone J. Surg., 1959, 41:758-762.
10. Illgen R. et al - Treatment with early sitting spica casting, J. Ped. Orthop., 1998, 18:481-487.
11. Kay S.P., Hall J.E. - Fracture of the neck in children and complications, Clin. Orthop., 1971, 80:53-9.
12. Lam S.F. - Fractures of the neck of the femur in children, J. Bone J. Surg (Am), 1971, 53:1165-1179.
13. Lam S.F. - Fractures of the neck of the femur in children, Orthop. Clin. North Am., 1996, 7:625-32.

14. **Miller W.E.** - Fractures of the hip in children from birth to adolescence, *Clin. Orthop.*, 1973, 92:155-63.
15. **Raju KK, Tepler M, Dharpak C., Perlman H.S.** - Trans-epiphyseal fracture of the hips in children. *Orthop.Rev.* 1984; 13:33-45.
16. **Rang M.** - Children's fractures, p. 242-663, J.B. Lippincott, Philadelphia, 1983.
17. **Ratliff A.H.C.** - Fractures of the femur in children, *Orthop. Clin. North Am.*, 1974, 5:903-24.
18. **Ratliff A.H.C.** - Fractures of the neck of the femur in children. In: *Hip disorder in children*, Lloyd Roberts G.C., Ratliff A.H.C. (eds.), p. 165-199, Butterworths, London, 1978.
19. **Russell R.H.** - A clinical lecture on fracture of the neck of the femur in childhood, *Lancet-(rapel)*, 1998, 4:58-64.
20. **Swiantkowski M.F.** - Complications of hip fractures in children, *Compl. Orthop.*, 1989, 4:58-64.
21. **Tachdjian M.O.** - Pediatric Orthopedics. In: *Fractures of the neck of the femur*, sec. ed., vol. 4, p. 3231-3247, W.B. Saunders Co., 1990.
22. **Vereanu D., Pesamosca Al., Puiu St., Gherlach I.** - Fracturile colului femural la copil. Comunicare secția USSTI, secția ortopedic-traumatologic-27.09.1966.
23. **Weiner D.S., O'Dell H.W.** - Fractures of the hip in children, *J.Trauma*, 1969, 9:62-76.
24. **Asher M.A., Mosier K.** - Coalition of the talocalcaneal middle facet: treatment by surgical excision and fat graft interposition, *Orthop. Trans.*, 1983, 7:149-40.
25. **Blount W.P.** - Injuries of the foot. In: *Fractures in children*, p. 195-201, Blount W.P. (ed.), Huntington N.Y., Krieger E., 1977.
26. **Burnei Gh.** - Chirurgie și ortopedie pediatrică, p. 175-176, Edit. Univ. Carol Davila, București, 2002.
27. **Canale S.T., Beldino R.H.** - Osteochondral lesions of the talus, *J. Bone Joint Surg.*, 1980, 62A:97.
28. **Cantrell M.W., Tarquinio T.A.** - Fracture of the lateral process of the talus, *Orthopedics*, 2000 Jan, 23(1):55-8.
29. **Comfort F.H. et al** - Long term results of displaced talar neck fractures, *Clin. Orthop.*, 1985:199-81.
30. **Draijer F., Havemann D., Bielstein D.** - Injury analysis of pediatric talus fractures, *Unfallchirurg*, 1995 Mar, 98(3):130-2.
31. **Farey J.J., Murphy J.L.** - Dislocations and fractures of the talus, *Surg. Clin. North Am.*, 1965:45-79.
32. **Fortin P.T., Balazsy J.E.** - Talus Fractures: Evaluation and Treatment, *J. Am. Acad. Orthop. Surg.*, vol. 9, no 2, March/April 2001, 114-127.
33. **Garcia-Rey E., Sanz-Hospital F.J., Galdran F.J., Cano-Egea J.M., Alcazar L.F.L.** - Talar neck fractures: results and complications by type, *Foot and Ankle Surgery*, vol. 8, Issue 3, page 203, Issue 3 - 208, September 2002.
34. **Gorun N.** - Luxația subastragaliană, *Chirurgia (Bucur)*, 1973, Nov., 22(11):997-1003.
35. **Gorun N.** - Fracturi maleolare, p. 20-22, 111-115, București, 2000.
36. **Greisberg J., Sângeorzan B.** - Hindfoot Arthrodesis, *J. Am. Acad. Orthop. Surg.*, 2007, 15:65-71.
37. **Leibner E.D., Simanovsky N., Abu-Sneinah K., Nyska M., Porat S.** - Fractures of the Lateral Process of the Talus in Children, *J. Pediatr. Orthopaed.*, Part B [10:68]72 Q, Lippincott Williams & Wilkins, 2001.
38. **Maquirriain J.** - Posterior Ankle Impingement Syndrome, *J. Am. Acad. Orthop. Surg.*, vol. 13, no 6, October 2005, 365-371.
39. **Meier R., Krettek C., Griensven M., Chawda M., Thermann H.** - Fractures of the talus in the pediatric patient. *Foot and ankle surgery (Foot ankle surg.)*, ISSN 1268-7731, 2005, vol. 11, no. 1, pp. 5-10.
40. **Pathi K.** - Fracture of the neck of the talus in children, *J. Ind. Med. Assoc.*, 1974, 6B:157.
41. **Vallier H.A., Nork S.E., Benirschke S.K., Sângeorzan B.** - Surgical Treatment of Talar Body Fractures, *J. Bone Joint Surg.*, 2003, 85, 1716-1724.
42. **Widhe T.** - Foot deformities at birth: a longitudinal prospective study over a 16 year period, *J. Pediatr. Orthop.*, 1997, 17:20-4.
43. **de Beer J.D., Maloon S., Hudson D.A.** - Calcaneal fractures in children, *S. Afr. Med. J.*, 1989, 76:53-4.
44. **Essex-Lopresti P.** - The mechanism, reduction technique and results in fracture of the os calcis, *Br. J. Surg.*, 1952, 29:395-419.
45. **Inokuchi S. et al** - *J. Pediatr. Orthop.*, 1998, 18:469-474.
46. **Jonasch E.** - Fersenbeinbrüche bei kindern, *Hilfe Unfallheilyd*, 1979, 134:170.
47. **Landin L.A.** - Fracture pattern in children, *Acta Orthop. Scand. Suppl.*, 1983, 202:1-109.
48. **Schantz K., Rasmussen F.** - Calcaneus fractures in the child, *Acta Orthop. Scand.*, 1987, 58:507-9.
49. **Schantz K., Rasmussen F.** - Good prognosis after calcaneal fracture in childhood.
50. **Schindler A., Mason D.E., Allington N.J.** - Occult fracture of the calcaneus in toddlers, *J.Pediatr. Orthop.*, 1996, 16:201-5.
51. **Schmidt T.L., Weiner D.S.** - Calcaneal fractures in children, *Clin. Orthop.*, 1984, 188:131-8.
52. **Wihey J.J., Profitt A.** - Fractures of the os calcis in children, *Clin. Orthop.*, 1984, 188:131-8.
53. **Kay S.P., Hall J.E.** - Fracture of the neck in children and complications, *Clin. Orthop.*, 1971, 80: 53-59.
54. **Lam S.F.** - Fractures of the neck of the femur in children, *J. Bone Joint Surg. (Am.)*, 1971, 53: 1165-1179.
55. **Lam S.F.** - Fractures of the neck of the femur in children, *Orthop. Clin. North Am.*, 1996, 7: 625-632.
56. **Miller W.E.** - Fractures of the hip in children from birth to adolescence, *Clin. Orthop.*, 1973; 92: 155-163.
57. **Raju K.K., Tepler M., Dharpak C., Perlman H.S.** - Trans-epiphyseal fracture of the hips in children, *Orthop. Rev.*, 1984, 13: 33-45.
58. **Rang M.** - Children's fractures, p. 242-663, J.B. Lippincott, Philadelphia, 1983.
59. **Ratliff A.H.C.** - Fractures of the femur in children, *Orthop. Clin. North Am.*, 1974, 5: 903-924.
60. **Ratliff A.H.C.** - Fractures of the neck of the femur in children, p. 165-199. In: *Lloyd Roberts G.C., Ratliff A.H.C. (eds.), Hip disorder in children*, Butterworths, London, 1978.
61. **Russell R.H.** - A clinical lecture on fracture of the neck of the femur in childhood, *Lancet (rapel)*, 1998, 4: 58-64.
62. **Swiantkowski M.F.** - Complications of hip fractures in children, *Compl. Orthop.*, 1989, 4: 58-64.
63. **Tachdjian M.O.** - Pediatric Orthopedics, 2nd ed., vol. 4, p. 3231-3247. In: *Fractures of the neck of the femur*, W.B. Saunders Co., 1990.
64. **Vereanu D., Pesamosca Al., Puiu St., Gherlach I.** - Fracturile colului femural la copil. Comunicare secția USSTI, Secția ortopedie-traumatologie - 27.09.1996.
65. **Weiner D.S., O'Dell H.W.** - Fractures of the hip in children, *J. Trauma*, 1969, 9: 62-76.

66. **Arnold W.D.** – The effect of early weight-bearing on the stability of the femoral neck fractures treated with Knowels pins, *J. Bone Joint Surg.*, 1984, 66A: 847.
67. **Jones J.B.** – Screw fixation of the lesser trochanteric fragment, *Clin. Orthop.*, 1977, 123: 107.
68. **Vosmer A.M., Van Linge B.** – Surgical exposure of the lesser trochanter and the medial proximal part of the femur, *Acta Orthop. Scand.*, 1976, 47: 214.
69. **Anderson R.L.** – Conservative treatment of fractures of the femur, *J. Bone Joint Surg. (Am.)*, 1967, 49: 1371-1375.
70. **Beaty J.H.** – Femoral shaft fractures in children and adolescents, *J. Am. Acad. Orthop. Surg.*, 1995, 3: 207-7.
71. **Fernbach S.K., Wilkinson R.H.** – Avulsion injuries of the pelvis and proximal femur, *A. J. R.*, 1981, 137-581.
72. **Ireland D.C.R., Fisher R.L.** – Subtrochanteric fractures of the femur in children, *Clin. Orthop.*, 1975, 110: 157-166.
73. **Jones J.B.** – Screw fixation of the lesser trochanteric fragment, *Clin. Orthop.*, 1977, 123: 107.
74. **Malkawi C.H., Shannak A., Hadidi S.** – Remodeling after femoral shaft fractures in children treated by the modified Blount method, *J. Pediatric Orthop.*, 1986, 6: 421-429.
75. **Schwartz et al.** – Results of treatment and indications for osteosynthesis in subtrochanteric fractures of the femur during growth, *Aktuelle Traumatol.*, 1990, 20: 176-180.
76. **Sugi M., Cole W.G.** – Early plaster treatment for fractures of the femoral shaft in childhood, *J. Bone Joint Surg. (Br.)*, 1987, 69: 743-745.
77. **Theologis T.N., Cole W.G.** – Management of subtrochanteric fracture of femur in children, *J. Pediatr. Orthop.*, 1998, 18: 22-25.
78. **Young N.L., Wright J.G.** – Measuring pediatric physical function, *J. Pediatr. Orthop.*, 1995, 15: 244-253.
79. **Aronson D.D., Singer R.M., Higgins R.F.** – Skeletal traction for fractures of the femoral shaft in children, *J. Bone Joint Surg. (Am.)*, 1987, 69: 1435-1439.
80. **Beaty J.H.** – Femoral shaft fractures in children and adolescents, *J. Am. Acad. Orthop. Surg.*, 1995, 3: 207-217.
81. **Boman A. et al** – Home traction of femoral shaft fractures in younger children, *J. Ped. Orthop.*, 1998, 18: 478-480.
82. **Burton V.W., Fordyce A.J.** – Immobilization of femoral shaft fractures in children aged 2-10, *Injury*, 1972, 4: 47-53.
83. **Canale S.T., Tolo U.T.** – Fractures of the femur of children, *J. Bone Surg. (Am.)*, 1995, 77: 294-315.
84. **Dameron T.B., Thompson H.A.** – Femoral shaft fractures in children, *J. Bone Surg.*, 1995, 4: 1201-1212.
85. **Hughes B.F., Sponseller P.D., Thompson J.D.** – Pediatric femur fractures: effects of spica cast treatment, *J. Ped. Orthop.*, 1995, 15: 457-460.
86. **Irani R.N. et al** – Long term results in the treatment of femoral shaft in young children by immediate spica immobilisation, *J. Bone Joint Surg.*, 1976, 58: 945-951.
87. **Newton P.O., Mubarak S.J.** – Financial aspects of femoral shaft fracture treatment in children and adolescents, *J. Ped. Orthop.*, 1994, 14: 508-512.
88. **Pollak A.N. et al** – Spica cast treatment of femoral shaft fractures in children; the prognostic value of the mechanism of injury, *J. Trauma*, 1994, 37: 223-229.
89. **Reeves R.B., Ballard R.J., Hughes J.L.** – Internal fixation versus traction and casting of adolescent femoral shaft, *J. Ped. Orthop.*, 1990, 10: 592-595.
90. **Schweppe M.W.** – Ender rod fixation for pediatric femur fractures; American Academy of Orthopaedic Surgery, The Annual Meeting, 4-8 feb., 1999.
91. **Spinner M. et al** – Double spica technic for primary treatment of fractures of the femoral shaft in children and adolescents, *Clin. Orthop.*, 1967, 55: 159-163.
92. **Staheli L.T.** – Lower positional deformity in infants and children, *J. Ped.Orthop.*, 1990, 10: 599-563.
93. **Sugi M., Cole W.G.** – Early plaster treatment for fractures of the femoral shaft in childhood, *J. Bone Joint Surg.*, 1987, 69: 743-745.
94. **Zodar P.L., Ciccone M.A.S.** – Automobile driver fatalities in frontal impacts; airbags compared with manual belts, *Am. J. Public Health*, 1993, 83: 661.
95. **Yondow S.M. et al** – Femoral shaft fractures in children; a comparison of immediate casting and traction, 1999, 1-9.
96. **Aitken A.P., Magil H.K.** – Fractures involving the distal femoral epiphysal cartilage, *J. Bone Joint Surg.*, 1952, 34A-96.
97. **Bertin K.C., Goble E.M.** – Ligament injuries associated with physeal fractures above the knee, *Clin. Orthop.*, 1983, 177-188.
98. **Braten M. et al** – Femoral fractures with vascular injury: good outcome with early vascular repair and internal fixation, *Acta Ortop. Scand.*, 1996, 67 (2): 161-164.
99. **Cigala F. et al** – Growth disturbances following fracture of the femur and tibia in children, *Ital. J. Orthop. Traumat.*, 1985, 11: 121.
100. **Krettek C. et al** – Distal femoral fractures. Transarticular reconstruction, percutaneous plate osteosynthesis and retrograde nailing, *Unfallchirurg.*, 1996, 99 (1): 2-10.
101. **Narauya R.J. jr. et al** – Pediatric fracture without radiographic abnormality. Description and significance, *Clin. Orthop.*, 1997, 342: 141-146.
102. **Tachdjian M.O.** – Pediatric Orthopedics, vol. IV, 3274-3281, W.B. Saunders Co., 1990.
103. **Waldrop J.J., Booussard T.S.** – Disruption of the anterior cruciate ligament in a three year old child. A case report, *J. Bone Joint Surg.*, 1984, 66A: 1113.
104. **Blackburne J.S., Peel T.E.** – A new method of measuring patella height, *J. Bone Joint Surg. (Br.)*, 1977, 59: 241-242.
105. **Caton J. et al** – Les rotules bases: à propos de 128 observations, *Rev. Chir. Orthop.*, 1982, 68: 317-325.
106. **Dickason J.M., Fox J.M.** – Fracture of the patella due to overuse syndrome in a child. A case report, *Am. J. Sports Med.*, 1982, 10: 248.
107. **Hanel D.P., Burdige R.E.** – Consecutive indirect patella fractures in an adolescent basketball player. A case report, *Am. J. Sports Med.*, 1981, 9-327.
108. **Mital M.A. et al** – The so-called unresolved Osgood-Schlatter lesion, *J. Bone Joint Surg. (Am.)*, 1980, 62: 732-739.
109. **Stewart S.F.** – Frontal fractures of the patella, *Am. Surg.*, 1952, 81: 536.
110. **Villiger K.J.** – Fractures of the patella, *Praxis*, 1982, 71: 1708.
111. **Cahill B.R.** – Stress fracture of the proximal tibial epiphysis, *Am. J. Sports Med.*, 1977, 5: 86.
112. **Christie M.J., Dvonch V.M.** – Tibial tuberosity avulsion fracture in adolescents, *J. Pediatr. Orthop.*, 1981, 1: 391.
113. **Pappas A.M. et al** – Asymmetrical arrest of the proximal tibial physis and genu recurvatum deformity, *J. Bone Joint Surg.*, 1984, 66(A), 575-579.
114. **Roberts J.M.** – Fractures and dislocations of the knee. In: *Fractures in children*, Rockwood C.A. jr., Wilkins K.E., King R.E. (eds.), p. 891-982, Lippincott, Philadelphia, 1984.

115. **Vainionpaa S. et al** – Fracture of the tibial tuberosity in adolescents, *Arch. Orthop. Trauma Surg.*, 1985, 104-120.
116. **Aldegheri R., Trivella G., Lavini F.** – Epiphyseal distraction: Hemicondrodystasia, *Clin. Orthop.*, 1989, 24P: 128-136.
117. **Bostman O.M.** – Spiral fractures of the shaft of the tibia. Initial displacement and stability of reduction, *J. Bone Joint Surg.*, 1986, 68B462.
118. **Drabu K.J., Walker G.** – Stiffness after fractures around the knee in spina bifida, *J. Bone Joint Surg. (Br.)*, 1985, 67: 266-7.
119. **Cole A.P., Ehrlich G.M.** – Management of the completely stiff pediatric knee, *J. Pediatr. Orthop.*, 1997; 17: 67-73.
120. **de Pablos J. et al** – Treatment of adolescent Blount disease by asymmetric physeal distraction, *J. Pediatr. Orthop.*, 17: 54-58.
121. **Hammer R.** – External fixation of tibia shaft fractures. A review of 42 fractures by the Hoffman-Vial-Andrey external fixation system, *Arch. Orthop. Trauma. Surg.*, 1985, 104-271.
122. **Light T.R., Ogden D.A., Ogden J.A.** – The anatomy of metaphyseal fractures, *Clin. Orthop.*, 1984, 188: 103.
123. **Parmar P., Lefts M., Jarvis J.** – Injuries caused by water tubing, *J. Pediatr. Orthop.*, 1998, 18: 49-53.
124. **Puno R. et al** – Critical analysis of results of treatment of 201 tibial shaft fractures, *Clin. Orthop.*, 1986, 212: 113.
125. **Wiss D.A., Segal D., Gunis V.L.** – Flexible medullary nailing of acute tibial shaft fractures, *Clin. Orthop.*, 1986, 212: 122.
126. **Wood D., Haffer M.M.** – Tibial fractures in head injured children, *J. Trauma*, 1987, 27-65.
127. **Ankin A.M., Katz J.F.** – The effect of pressure on epiphyseal growth, *J. Bone Joint Surg.*, 1956, 35: 1056-1076.
128. **Beals R.K.** – The treatment of ankle valgus by surface epiphysodesis, *Clin. Orthop.*, 1991, 266: 162-169.
129. **Belle J.H., Canale S.T.** – Orthopaedic aspects of mielomeningocele, *J. Bone Joint Surg.*, 1990, 72: 626-630.
130. **Dias L.S.** – Valgus deformity of the ankle joint: pathogenesis of fibular shortening, *J. Pediatr. Orthop.*, 1985, 5: 176-180.
131. **Doja S. et al** – The treatment of the distal epiphyseal fracture of the tibia. *Magy. Traumatol. Orthop. Helirealito Sebesz*, 1981, 24: 241.
132. **Kleiger B., Barton J.** – Epiphyseal ankle fractures, *Bull. Hosp. J. Dis.*, 1964, 25: 240.
133. **Salter R.B.** – Injuries of the ankle in children, *Orthop. Clin. North Am.*, 1974, 5: 1217.
134. **Tachdjian H.O.** – In: *Pediatric Orthopedics*, vol. 4, p. 3302-3337, W.B. Saunders Co., 1990.
135. **Yao J., Hurman W.W.** – Tomography in juvenile Tillaux fracture, *J. Pediatr. Orthop.*, 1986, 6: 349.
136. **Asher M.A., Mosier K.** – Coalition of the talocalcaneal middle facet: treatment by surgical excision and fat graft interposition, *Orthop. Trans.*, 1983, 7: 149-40.
137. **Blount W.P.** – Injuries of the foot. In: *Fractures in children*, Blount W.P. (ed.): Huntington N.Y., E. Krieger, 1977, 195-201.
138. **Canale S.T., Beldino R.H.** – Osteochondral lesions of the talus, *J. Bone Joint Surg.*, 1980, 62A: 97.
139. **Comfort F.H. et al** – Long term results of displaced talar neck fractures, *Clin. Orthop.*, 1985, 199-81.
140. **Farey J.J., Murphy J.L.** – Dislocations and fractures of the talus, *Surg. Clin. North Am.*, 1965, 45-79.
141. **Pathi K.** – Fracture of the neck of the talus in children, *J. Indian Med. Assoc.*, 1974, 6B-157.
142. **Widhe T.** – Foot deformities at birth: a longitudinal prospective study over a 16 year period, *J. Pediatr. Orthop.*, 1997, 17: 20-4.
143. **de Beer J.D., Maloon S., Hudson D.A.** – Calcaneal fractures in children, *S. Afr. Med. J.*, 1989, 76: 53-54.
144. **Essex-Lopresti P.** – The mechanism, reduction technique and results in fracture of the os calcis, *Br. J. Surg.*, 1952, 29: 395-419.
145. **Inokuchi S. et al** – *J. Pediatr. Orthop.*, 1998, 18: 469-474.
146. **Jonasch E.** – Fersenbeinbrüche bei kindern, *Hilfe Unfallheilyd*, 1979, 134: 170.
147. **Landin L.A.** – Fracture pattern in children, *Acta Orthop. Scand. Suppl.*, 1983, 202: 1-109.
148. **Schantz K., Rasmussen F.** – Calcaneus fractures in the child, *Acta Orthop. Scand.*, 1987, 58: 508-509.
149. **Schantz K., Rasmussen F.** – Good prognosis after calcaneal fracture in childhood.
150. **Schindler A., Mason D.E., Allington N.J.** – Occult fracture of the calcaneus in toddlers, *J. Pediatr. Orthop.*, 1996, 16: 201-205.
151. **Schmidt T.L., Weiner D.S.** – Calcaneal fractures in children, *Clin. Orthop.*, 1984, 188: 131-138.
152. **Wihey J.J., Profitt A.** – Fractures of the os calcis in children, *Clin. Orthop.*, 1984, 188: 131-138.
153. **Arntz C.T. et al** – Fractures and fracture-dislocations of the tarsometatarsal joint, *J. Bone Joint Surg.*, 1988, 70 A: 173.
154. **Blumberg K., Patterson R.J.** – The toddlers cuboid fracture, *Radiology*, 1991, 179: 93-4.
155. **DeLee J.C.** – Fractures and dislocations of the foot. In: *Surgery of the foot*, Mann R.A. (ed.), 725-728, St. Louis, Mosby, 1986.
156. **Dalling D., Franke D.** – Fracture of the navicular bone in childhood and its peculiarities. *Bruns Beitr. Clin. Chir.*, 1967, *J. Trauma* 7: 378.
157. **Ehrensperger J.** – Fractures of the foot in children and adolescents, *Ther. Umsch.*, 1983, 40: 996.
158. **Goldman F.** – Fractures of the midfoot, *Clin. Pediatr.*, 1985, 2: 259-285.
159. **Hermel M.B., Gershon-Cohen J.** – Nutcracker fractures of the cuboid by indirect violence, *Radiology*, 1953, 60: 850-854.
160. **Holbein O., Bauer G., Kinzi L.** – Fracture of the cuboid in children; case report and review of the literature, *J. Pediatr. Orthop.*, 1998, 18: 466-8.
161. **Hunter J.C., Sângeorzan B.J.** – A nutcracker fracture: cuboid fracture with an associated avulsion fracture of the tarsal navicular, *Am. J. Roengenol.*, 1996, 166: 888.
162. **Jahn H., Freund K.G.** – Isolated fractures of the cuboid bone; two case reports with review of the literature, *J. Foot Surg.*, 1989, 23: 512-515.
163. **Kitaoca H.B. et al** – Clinical rating systems for the ankle-hindfoot, midfoot, hallux and lesser toes, *Foot ankle Int.*, 1994; 15: 349-353.
164. **Wilwy J.J.** – The mechanism of tarso-metatarsal joint injuries, *J. Bone Joint Surg.*, 1971, 53: 474-484.
165. **Wiley J.J.** – Tarso-metatarsal joint injuries in children, *J. Pediatr. Orthop.*, 1981, 1: 255-60.

VI.17.

LUXAȚIILE TRAUMATICE ALE ȘOLDULUI

DAN LEONARD NICULESCU

VI.17.1.

CONSIDERAȚII GENERALE

Luxația traumatică coxo-femurală este una dintre marile urgențe ale traumatologiei osteo-articulare, atât prin severitatea leziunii, cât și prin complicațiile ce o pot însoți sau pot să o urmeze.

VI.17.2.

DEFINIȚIE

Prin luxația traumatică de șold denumim părăsirea cavității cotiloidiene de către capul femural în urma unui accident – de obicei, violent.

Capul femural dislocat rămâne în jurul cotilului unde este fixat de elementele capsulo-ligamentare și contractura musculară. Nu poate fi repus în cotil decât prin manevre ortopedice specifice fiecărui fel de deplasare sau chiar prin intervenții chirurgicale.

VI.17.3.

FRECVENȚĂ

Se întâlnesc îndeosebi la adulți de 20-50 ani, de obicei bărbați viguroși.

Sunt foarte rare la femei și copii. Cu totul excepțional, se pot întâlni și la vârstnici. De obicei, la bătrâni traumatismele la nivelul șoldului produc

fracturi de masiv trohanterian sau de col femural, datorită osteoporozei.

Numărul luxațiilor de șold crește în caz de conflicte militare sau calamități naturale (cutremure etc.), cu număr mare de răniți.

Frecvența acestor luxații, chiar în condiții obișnuite, este în creștere datorită accidentelor rutiere din ce în ce mai frecvente și mai grave.

VI.17.4.

ETIOLOGIE

Luxațiile traumatiche de șold se întâlnesc mai ales după traumatisme violente ca: accidente de circulație, căderi de la înălțime mare, surpări de galerii de mină sau de maluri de pământ, accidente de ski etc.

VI.17.5.

MECANISM DE PRODUCERE

Luxațiile prin mecanism direct sunt foarte rare. În acest caz, traumatismul acționează în zona trohanteriană, luxează capul femural în direcția de acțiune a traumatismului.

De departe cel mai frecvent mecanism de producere a luxației este cel indirect. Traumatismul acționează, de obicei, pe extremitatea distală a femurului și prin intermediul "pârghiei" femurale se transmite articulației șoldului.

Dintre mecanismele indirecte de producere a luxației cel mai frecvent este "sindromul tabloului de bord" la ocupanții unui vehicul care se oprește brusc prin tamponarea de un obstacol. În funcție de poziția coapsei față de bazin pot rezulta o multitudine de leziuni.

Considerând că este vorba de un adult tânăr la care riscul de fractură a femurului este mai redus, lovitura primită de la tabloul de bord în zona rotuliană se transmite spre articulația coxo-femurală.

În cazul unui ocupant al autovehiculului care este așezat pe un scaun relativ jos în așa fel încât flexia coapsei pe bazin este mai mare de 90°, genunchiul va fi pe un plan mai ridicat decât șoldul.

În această situație pot exista două variante mai importante:

i) Ocupantul de lângă șofer poate avea coapsa în adducție, ca în poziția de "picior peste picior". În această poziție de flexie și adducție a coapsei, capul femural este într-o poziție deosebit de instabilă și este menținut în cavitatea articulară mai ales prin capsula articulară foarte subțire la acest nivel (de numai 2-3 mm).

În această poziție, o lovitură violentă primită prin intermediul tabloului de bord pe genunchi, se transmite la șold, iar capul femural trece prin capsula articulară și rupe ligamentul ischio-femural; atât fasciculul ischio-supracervical, cât și fasciculul ischio-capsular.

Capul femural ajungând în regiunea ischiatică realizează luxația postero-inferioară de șold.

Capul femural este menținut în această poziție joasă prin prezența tendonului mușchiului obturator intern (și a celor doi gemeni pelvieni) în porțiunea postero-superioară a capsulei articulare, care se opun ascensionării capului femural.

Atunci când acești mușchi sunt ruși împreună cu ligamentul ischio-femural al capsulei articulare, capul femural poate ascensiona către fosa iliacă externă transformându-se în luxație posterioară înaltă sau postero-superioară; care este, de altfel, cea mai frecventă varietate de luxație a șoldului.

"Ascensionarea" capului femural se face prin "bascularea" femurului în jurul ligamentului ilio-femural (Bertin) prin tendința de extensie a coapsei pe bazin, provocată în primul rând de însăși greutatea membrului inferior, amplificată de unele manevre externe ca aceea de "degajare" a accidentatului din autovehiculul avariat.

ii) În caz că ocupantul din autovehicul are coapsele în abducție, ca de exemplu șoferul care-și păstrează de obicei picioarele pe comenzi, se poate transmite șocul tabloului de bord nu numai spre capsulă, dar și spre peretele posterior al cotilului, care va fi fracturat, odată cu luxarea capului din cotil.

În caz că abducția este moderată, se va fractura un fragment mai mic din cotil, iar când abducția coapsei este mai mare se poate produce fractura cominutivă a peretelui posterior al cotilului și mai rar fractura întregii coloane posterioare a cotilului.

Avem astfel o luxație-fractură, leziune mult mai gravă. Capsula articulară și periostul pot reține fragmentul cotiloidian care pivotează în jurul acestor elemente fibroase în timp ce capul femural urcă înapoia lui.

În aceste cazuri, dacă manevra de reducere nu se face corect (în adducție mare, și în flexie de 90° a coapsei pe bazin) capul femural poate acroșa acest fragment și să-l ducă în cavitatea cotiloidiană. În aceste cazuri, rezolvarea este numai chirurgicală.

iii) Când scaunul autovehiculului este mai înalt și flexia coapsei pe bazin este mai mică, genunchiul va fi la nivelul articulației șoldului sau chiar pe un plan mai jos decât cotilul.

În acest caz, sindromul tabloului de bord va produce leziuni în zona postero-superioară a cotilului.

Dacă șoldul a fost în poziție de adducție, capul femural va lovi în porțiunea postero-superioară a capsulei pe care o va sparge și se va plasa în fosa iliacă externă. Aici va rupe fasciculul ischio-supracervical al ligamentului ischio-femural, și apoi va dilacera mușchiul obturator intern și cei doi gemeni ai bazinului.

iv) În caz de poziție de abducție a coapselor, lovitura capului femural va detașa și un fragment mai mare sau mai mic din "sprânceana" cotiloidiană. Se va produce totodată și ruptura buretelului cotiloidian.

Fragmentul osos cotiloidian va rămâne, de asemenea, ancorat de capsula articulară.

Același rezultat de fractură-luxație posterioară de șold se obține și prin acțiunea traumatismului dinapoi către înainte ca în cazul prăbușirilor de tavan din mine, când surprind pe muncitor în poziție de flexie anterioară și cu genunchii în ușoară abducție.

Desigur, cu cât coapsa este în adducție mai mare cresc șansele de producere a unei luxații posterioare simple, iar cu cât scade această adducție, crește riscul de producere și a fracturilor de acetabul.

În caz că abducția coapsei este intermediară în așa fel încât traumatismul acționează în axul colului femural, se pot produce fracturi de fund de cotil cu "luxație centrală" sau "intrapelvină" a capului femural.

De cele mai multe ori, această "protruzie acetabulară" se însoțește și de fracturi mai severe, ca fractura transacetabulară.

În caz de fractură transacetabulară (orizontală), cele două piese ale coxalului: superioară și inferioară se îndepărtează în sus și respectiv în jos, permițând capului femural să pătrundă în cotil printr-o cominuție relativ limitată a fundului de acetabul.

După "protruzia" capului femural în micul bazin, elasticitatea elementelor periarticulare produc apropierea relativă a celor două piese ale coxalului în jurul gâtului femural și determină "încarcerarea" capului femural în micul bazin.

Când coapsa este în abducție accentuată se produce luxația anterioară. Traumatismul poate acționa antero-posterior pe genunchi, sau postero-anterior, în cazul unei lovituri din spate a unui pieton surprins cu una sau ambele coapse în abducție.

De obicei, pot apărea două varietăți de luxație anterioară a șoldului:

a) Când coapsa este surprinsă în abducție și flexie pe bazin (de cca 90°) se produce luxarea capul femural în regiunea antero-inferioară a articulației.

Capsula este foarte subțire la acest nivel și între ligamentele ilio-petrohanterian și pubo-femural are numai 2-3 mm grosime.

La acest nivel, capsula este în raport cu mușchiul ileopsoas de care este separată printr-o bursă seroasă a mușchiului psoas iliac. Prin această zonă se produce luxația antero-inferioară sau "obturatorie" a capului femural.

De cele mai multe ori, se rupe și ligamentul pubo-femural (cel mai slab ligament al articulației coxo-femorale).

b) Când traumatismul surprinde coapsa în extensie pe bazin și în rotație externă, se poate produce luxație anterioară a capului femural. În acest caz, capul femural se plasează la nivelul ramurii

orizontală a pubelui. Este luxația antero-superioară sau "pubiană".

În caz de traumatisme grave ale șoldului, la politraumatizați se pot produce luxații total atipice prin mecanisme combinate.

VI.17.6.

ANATOMIE PATOLOGICĂ. CLASIFICARE

Capul femural - pentru a părăsi cavitatea cotiloidiană - trebuie să rupă mai întâi ligamentul rotund sau să îl smulgă. Uneori, smulgerea ligamentului rotund de la nivelul inserției cefalice sau cotiloidiene poate să detașeze un fragment osos de la acest nivel.

Apoi capul femural sfâșie capsula articulară pe o porțiune mai mică sau mai mare, adeseori rupe și unul din ligamentele situate în partea inferioară; ischio-femural sau pubo-femural.

Unii autori susțineau că ruperea capsulei articulare se produce numai în partea ei inferioară (distală) unde este mai subțire, având 2-3 cm grosime.

S-a demonstrat însă necroptic la numeroși politraumatizați, cu evoluție nefavorabilă, că accidente violente, de circulație îndeosebi, pot produce rupturi capsulare în zona ligamentului în Y, ligamentul Bertin, producându-se luxațiile atipice. În această zonă, capsula articulară are o grosime de la 8 la 12 mm.

Mușchii din jurul articulației mai ales pelvitrohanterienii scurți pot fi ruți parțial sau complet. Mai ales mușchii gemeni și tendonul obturatorului intern sau chiar pătratul femural pot fi dilacerați în luxațiile posterioare.

Anterior pot fi lezați ("deșirați") mușchii vecini articulației: pectineu, micul și mijlociul adductor.

Clasificarea cea mai utilă este împărțirea luxațiilor în funcție de lezarea sau conservarea ligamentului ilio-femural Bertin.

Clasic se descriu: 1) luxații tipice sau regulate atunci când ligamentul a rezistat și 2) luxații atipice sau neregulate, atunci când și ligamentul Bertin a fost rupt.

A. În luxațiile regulate (tipice) ligamentul iliofemural fiind prezent va impune capului femural una

din cele patru poziții descrise la capitolul de patogenie: două anterioare și două posterioare, fiecare având variantă superioară și inferioară (fig. VI.17.1). Se clasifică în:

Luxațiile posterioare cu varianta înaltă sau iliacă, forma cea mai frecventă, în cca 60% și varianta joasă sau ischiatică în aproximativ 30% dintre cazuri.

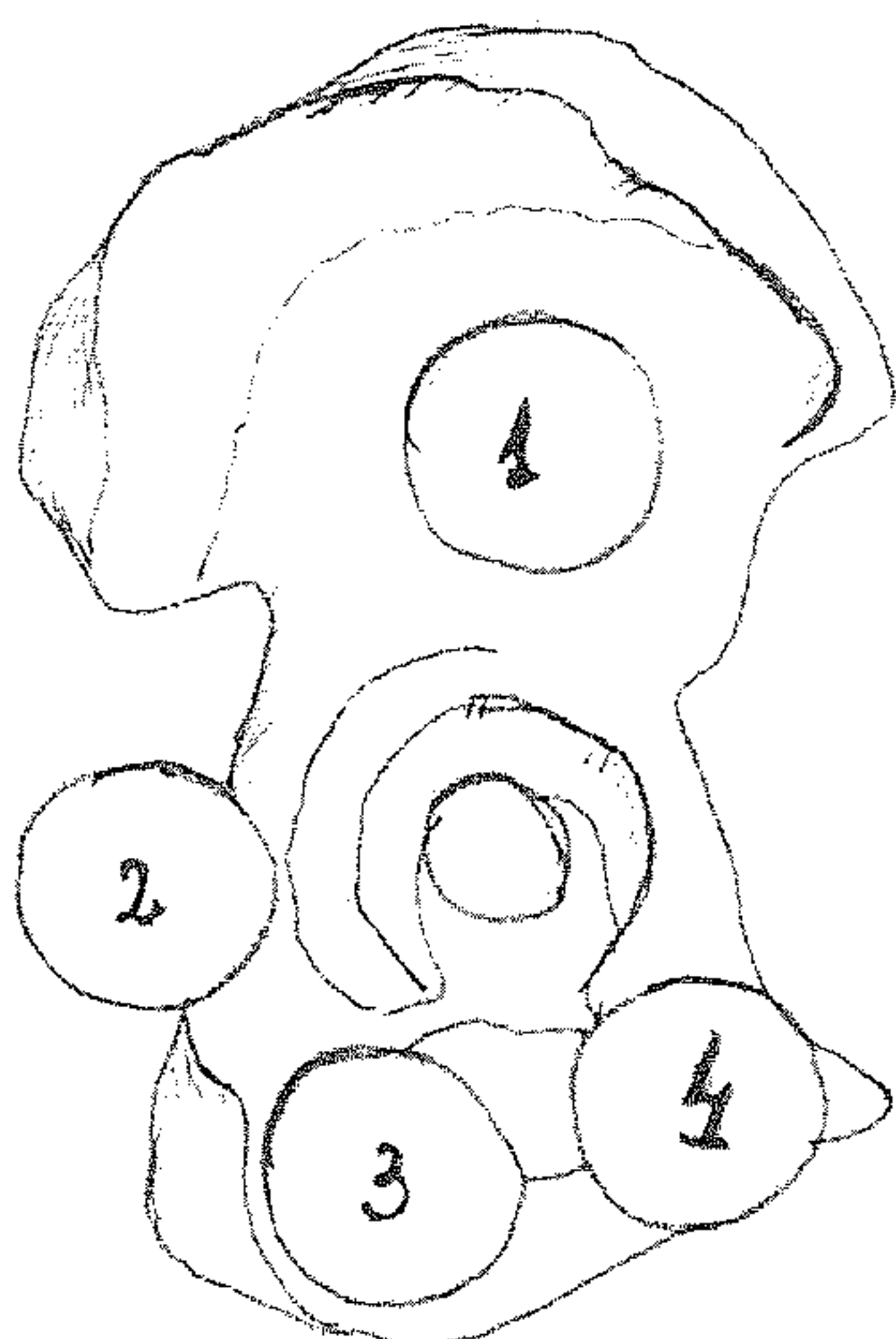


Fig. VI.17.1 - Cele patru poziții "obligatorii" ale capului femural în jurul cotilului, în luxațiile tipice de șold.

Luxațiile anterioare cu varianta înaltă sau pubiană, cea mai rară în cca 5% și varianta joasă sau obturatoare în aproximativ 15% dintre luxațiile tipice de șold.

i) *Luxația postero-superioară* sau iliacă, în care capul femural urcă în zona postero-superioară a cotilului, ocupând fosa iliacă externă.

Prin deplasarea sa sparge capsula, rupe ligamentul ischiofemural și dilacerează mușchii obturator intern și gemenii pelvieni. Contuzionează sau chiar dilacerează parțial mușchii fesieri mare și mijlociu și uneori și mușchiul pătrat femural.

ii) *Luxația postero-inferioară* sau ischiatică în care capul femural este în contact cu spina ischiatică, iar tendonul obturatorului intern (și gemenii) îl fixează în această poziție "cravatând" colul femural în porțiunea sa supero-externă.

iii) *Luxația antero-superioară* sau pubiană în care capul femural rupe capsula articulară anterior și ligamentul pubo-femural, plasându-se înaintea ramurii orizontale a pubelui. Se fixează sub mușchiul ileopsoas și întinde nervul femural.

iv) *Luxația antero-inferioară* sau obturatoare în care capul femural este în fața găurii obturatoare, pe fața externă a mușchiului obturator extern. Este ruptă capsula și ligamentul pubo-femural. De cele mai multe ori, sunt "deșirați" mușchii pectineu și adductori mic și mijlociu.

B. *Luxațiile neregulate (atipice)* sunt foarte rare și pot fi clasificate după poziția capului femural în jurul cotilului.

i) *Luxația supracotiloidiană*, în care capul femural este situat deasupra cotilului, iar capsula este ruptă la partea superioară, adeseori însoțită de o fractură a sprâncenei cotiloidiene.

ii) *Luxația subspinoasă*, în care capul femural se află sub spina iliacă antero-inferioară.

iii) *Luxația suprapubiană*, în care capul femural este situat în partea mijlocie a arcadei femurale în raport cu eminiența ilio-pectinee.

iv) *Luxația perineală*, în care capul femural se găsește placat pe ramura ascendentă a ischionului, la bărbați putând ajunge până în zona scrotală.

v) *Luxația subischiatică*, în care capul femural este la nivelul spinei ischiatice.

vi) *Luxația intrapelviană*, în care găsim fracturi de regulă cominutive de fund de acetabul cu pătrunderea capului femural în micul bazin. Mai sunt denumite luxații centrale sau protruzii acetabulare de cap femural.

Frecvent sunt și leziuni asociate de vecinătate ca: fracturi de cotil, fracturi parcelare de cap femural, fracturi de col femural sau de diafiză femurală.

VI.17.7.

SIMPTOMATOLOGIE

Bolnavul acuză o durere vie în zona șoldului luxat, cu maximum de intensitate în zona capului femural luxat. Nu se poate ridica, nu se poate deplasa singur.

Se constată impotență funcțională totală la nivelul șoldului bolnav. Nu poate executa nici o mișcare activă a șoldului.

Tabloul clinic este dominat de atitudinea vicioasă a membrului accidentat. Această atitudine vicioasă este ireductibilă și caracteristică pentru fiecare varietate de luxație de șold "tipică".

În mică măsură sunt posibile mișcările pasive ce accentuează poziția vicioasă; dar mișcările care ar corecta poziția vicioasă sunt imposibile și declanșează dureri violente.

La indivizii mai slabi, se pot constata deformități ale șoldului luxat, uneori destul de caracteristice, determinate de deplasările capului femural.

La inspecție, se constată rotație internă și aducție pentru luxațiile posterioare și rotație externă și abducție pentru cele anterioare.

i) În luxația postero-inferioară (ischiatică) (fig. VI.17.2 B) se constată adducție accentuată a coapsei cu flexie importantă a genunchiului și rotație internă a membrului inferior (oarecum asemănătoare cu poziția de "picior peste picior" în care a fost surprins membrul inferior, în unele cazuri, în momentul accidentului).

Genunchiul de partea luxată este în flexie accentuată și este culcat pe coapsa opusă deasupra genunchiului respectiv sau depășește coapsa producându-se "încrucișarea" coapselor.

Scurtarea membrului inferior luxat se constată prin măsurarea lor comparativă, când flectăm ambele coapse pe bazin la un unghi de 90°, și diferența este de 3-5 cm.

La palpare capul femural luxat se simte deasupra și înapoia tuberozității ischiatice ca o formațiune dură și rotundă ce se mișcă prin mobilizarea pasivă a genunchiului respectiv.

Mișcările de abducție, de rotație externă și chiar de extensie pe bazin sunt imposibile și orice tentativă de a le efectua este foarte dureroasă.

ii) În luxația postero-superioară (iliacă) (fig. VI.17.2 A) poziția vicioasă este mai puțin evidentă. Flexia coapsei este mult mai puțin accentuată și poate fi mascată de o lordoză compensatoare.

Rotația internă este, de asemenea, mai mică; genunchiul de partea lezată se sprijină de celălalt genunchi, iar degetele și mai ales halucele se sprijină pe fața dorsală a piciorului sănătos.

La inspecție se mai constată lărgirea transversală a șoldului din cauza dislocării și a tumefacției locale, iar anterior în zona triunghiului Scarpa se poate constata o depresiune.

La palpare, capul femural se simte prin intermediul mușchilor fesieri în fosa iliacă externă. Marel trohanter este ascensionat și depășește linia Nélaton Roser. Sunt prezente și celelalte semne de ascensionare a marelui trohanter: linia Shoemaker trece sub ombilic, linia Peter este depășită de trohanter, triunghiul Osgood-Bryant are cateta "femurală" scurtată, iar arcul Shenton apare întrerupt. Mișcările de abducție și rotație externă sunt imposibile, iar scurtarea membrului luxat poate fi de 6-8 cm.

iii) În luxația antero-inferioară (obturatoare) (fig. VI.17.2 C) se constată flexia exagerată cu abducție a coapsei și rotație externă importantă.

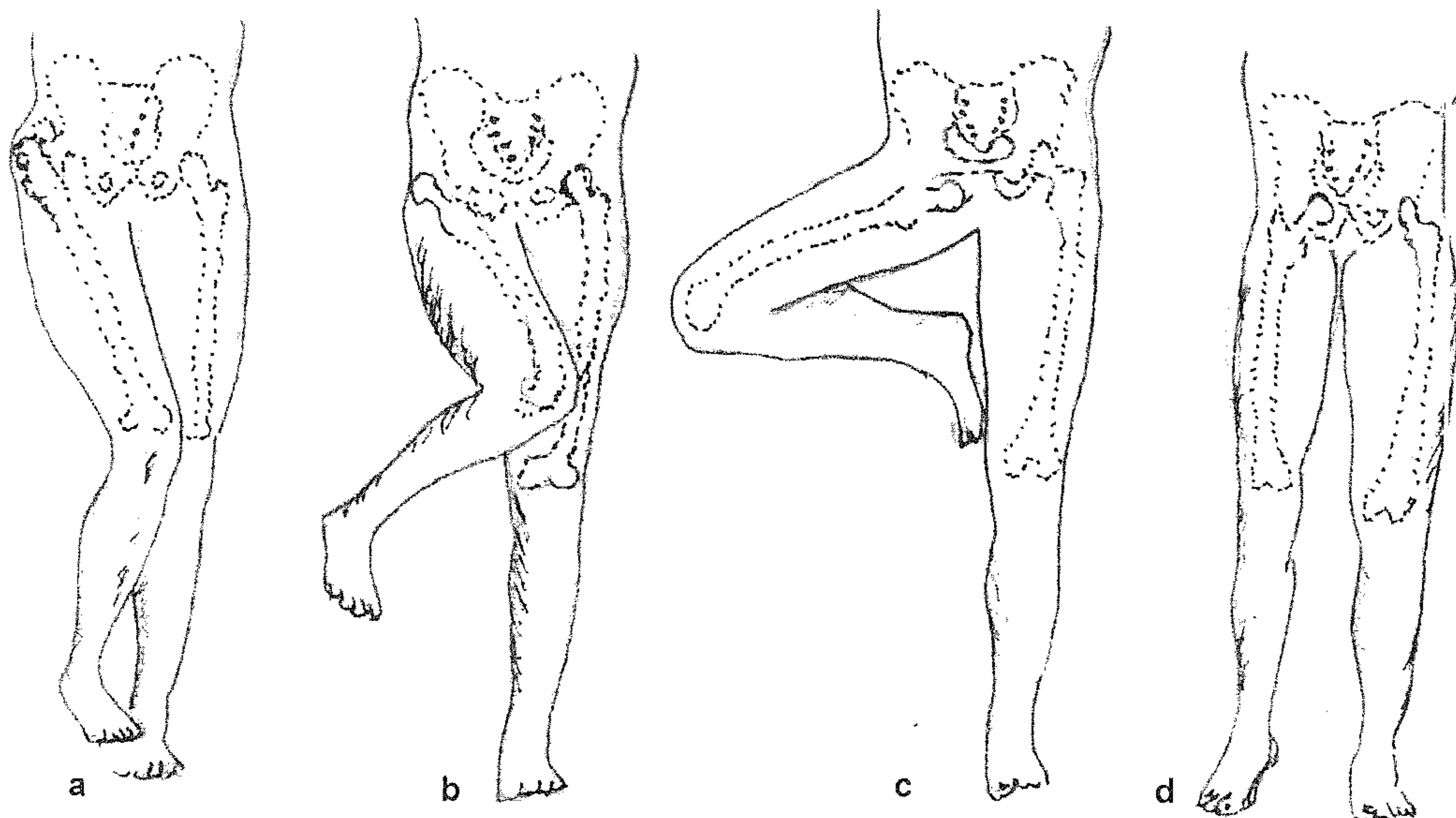


Fig. VI.17.2 – Pozițiile vicioase în cele 4 luxații tipice de șold: A. În luxațiile postero-superioare (iliace); B. În luxațiile postero-superioare (ischiatice); C. În luxațiile antero-inferioare (obturatoare); D. În luxațiile antero-superioare (pubiene).

Șoldul apare "șters", turtit, iar capul femural se poate palpa în dreptul găurii obturatoare.

Pe fața internă a coapsei se vede coarda mușchilor adductori în tensiune prin abducția mare a coapsei.

Membrul este alungit cu 1-2 cm față de cel sănătos.

Când luxația obturatoare este bilaterală, poziția este cea caracteristică de "batracian" și diagnosticul se impune de la prima vedere. Aceste cazuri nu sunt, din păcate, excepționale.

Se pot produce compresii ale nervului obturator prin prezența capului femural luxat și bolnavii acuză dureri și parestezii în partea internă a coapsei cu iradieri spre genunchi.

iv) În luxația antero-superioară (pubiană) (fig. VI.17.2 D) membrul inferior luxat este în extensie, abducție și rotație externă. La palpare capul femural se poate palpa în regiunea inghinală, sau în zona triunghiului Scarpa.

Mișcările de adducție, rotație internă și flexie a coapsei pe bazin sunt imposibile.

Scurtarea este de 1-2 cm.

Simptomatologia luxațiilor coxo-femorale atipice este mult mai diversă și necaracteristică.

i) În luxația *supracotiloidiană*, semnele clinice sunt asemănătoare cu cele din luxația (tipică) antero-superioară, pubiană.

Membrul inferior este în extensie, ușoară abducție și rotație externă, fără scurtare evidentă.

ii) În luxația *subspinoasă*, poziția vicioasă este asemănătoare, iar capul femural se poate palpa în apropierea spinei iliac antero-inferioare.

iii) În luxația *suprapubiană* capul femural ajunge în zona mijlocie a arcadei femurale, în raport cu eminența iliopectinee, iar marele trohanter se apropie de spina iliacă antero-superioară. Scurtarea membrului inferior este evidentă.

iv) În luxația *perineală*, coapsa este în abducție și flexie de 90° (asemănător cu luxația obturatoare).

Capul femural se găsește la nivelul ramurii ascendente a ischionului (la nivelul ramurii ischio-pectinee) și poate fi palpat înapoia scrotului. Poate produce leziuni de uretră.

v) În luxația *subischiatrică*, coapsa este în abducție și flexie, iar capul femural se poate palpa în zona spinei ischiatice.

vi) În luxația *intrapelvină* se constată "ștergerea" reliefului trohanterului, cu diminuarea diametrului transversal al hemibazinului respectiv.

La tact rectal sau vaginal se poate constata fractura de fund de acetabul și protruzia în micul bazin a capului femural.

Examenul clinic se va termina de fiecare dată cu controlul riguros al sensibilității, motilității și vascularizației membrului inferior luxat.

Orice aspect patologic va fi consemnat în foaia de observație și adus la cunoștința bolnavului, a familiei sau a celorlalți medici din echipă, pentru ca mai târziu să nu fie pus pe seama manevrelor de reducere.

Examenul radiologic este strict necesar pentru a preciza cât mai bine tipul fracturii. Este extrem de important atât pentru fracturile tipice (fig. VI.17.3), cât și pentru cele atipice.



Fig. VI.17.3 – Radiografie de față în luxația obturatoare.

Se precizează astfel tipul de fractură și eventualele leziuni asociate ca: fracturi-luxații, fracturi în zonele vecine etc.

Se vor face la început două incidente de față și de profil. În caz de dubiu, mai ales în fracturi-luxații, se vor face și incidentele oblice: internă (sau alară) și externă (sau obturatoare) pentru a depista mai ales fracturile marginale de cotil (fig. VI.17.4).

De câte ori este posibil se va completa, după reducerea luxației, cu examene suplimentare ca:

a) Examinarea la computer tomograf pentru depistarea unor eventuale fracturi de cotil (fig. VI.17.5) sau cap femural.

Când este posibil, se va face și reconstituirea tridimensională a cotilului și capului femural.

b) Examen RMN pentru depistarea leziunilor de părți moi articulare și juxtaarticulare.

De fiecare dată când la examenul radiografic se vor găsi fracturi asociate intraarticulare, îndeosebi

de cotil, se va relua examenul clinic pentru a depista eventualele leziuni ale nervului sciatic.



Fig. VI.17.4 – Luxație postero-superioară cu fractură de cotil.



Fig. VI.17.5 – Luxație postero-inferioară, ischiatică. Radiografie.

VI.17.8.

DIAGNOSTICUL POZITIV ȘI DIFERENȚIAL

Diagnosticul *pozitiv* în luxațiile de șold, îndeosebi cele tipice, este relativ ușor. Pozițiile vicioase caracteristice ușurează diagnosticul, iar examenele

paraclinice precizează eventualele leziuni asociate. Nediagnosticarea unei luxații de șold este întotdeauna gravă. Nerecunoașterea luxației se poate întâmpla la politraumatizații grav cu traumatisme cranio-cerebrale severe, la comatoși, dar nici atunci nu este scuizabilă. Controlul radiografic trebuie efectuat și repetat la cea mai mică suspiciune de leziune a articulațiilor coxo-femorale.

Diagnosticul *diferențial* se poate face cu:

- Entorsa de șold în care durerile sunt mai puțin intense și mai difuze, iar dacă mișcările pasive ale articulației se fac cu blândețe, ele sunt posibile, nefiind “blocate” de poziții vicioase.

- Contuzia de șold prezintă ca mai sus, dureri difuze, moderate și care permit mișcări pasive și chiar active făcute cu blândețe.

Semnele obiective nu arată ascensionări ale marelui trohanter sau poziții vicioase.

- Fracturile de col femural cu deplasare. În fractură avem rotație externă și scurtare a membrului inferior, dar spre deosebire de luxații, membrul inferior este în adducție.

Examenul radiografic înlătură orice dubiu.

Diagnosticul de *varietate* a luxațiilor tipice de șold este simplu, dacă se ține seama de poziția vicioasă caracteristică a fiecăreia și anume:

A) În luxațiile *posterioare* membrul inferior este în adducție și rotație internă:

- a) În *luxația iliacă*: semiflexie, rotație internă și adducție moderate, cu scurtare accentuată.

Capul femural se palpează în fosa iliacă externă.

- b) În *luxația ischiatică*: flexie, rotație internă și adducție foarte accentuate, cu scurtare ușoară.

Capul femural se plasează la nivelul scobiturii ischiatice.

B) În luxațiile *anterioare* membrul inferior este în abducție și rotație externă:

- a) În *luxația pubiană*; membrul inferior este în extensie cu abducție și rotație externă moderate.

Capul femural se palpează la nivelul pubelui.

- b) În *luxația obturatoare*; flexie, abducție și rotație externă foarte accentuate.

Capul femural se palpează în zona găurii obturatoare.

În luxațiile atipice un rol hotărâtor revine examenelor paraclinice și îndeosebi metodelor de imagistică modernă.

VI.17.9.

EVOLUȚIE. PROGNOSTIC

Luxațiile simple, necomplicate, fără fracturi asociate au un prognostic mai bun.

Reducerea trebuie făcută cât mai precoce. Clasic, în primele 12 ore, se spune că "nu trebuie să treacă nici un răsărit sau apus de soare" pentru o luxație neredusă.

Cazuistica marilor centre ale sporturilor de iarnă este convingătoare. Luxațiile de șold au fost reduse în majoritatea cazurilor în primele 3 ore de la accident. De obicei, au fost luxații necomplicate, la oameni tineri. Promptitudinea reducerii ortopedice a făcut ca, practic, să nu se înregistreze la controalele ulterioare nici un caz de complicație tardivă.

Orice întârziere a reducerii luxației mărește riscul apariției de complicații. Reduse după 24 de ore, luxațiile de șold se complică într-o proporție de peste 50% cu: necroze aseptice de cap femural, coxartroze, calcificări capsulo-ligamentare sau miozite osifiante.

Atunci când luxația se însoțește și de o fractură intraarticulară, mai ales de cotil, dar și de cap femural, reducerea trebuie să se facă într-un interval de timp și mai scurt, de cca 6 ore, pentru a reduce riscul de complicație tardivă.

Luxațiile "înalte" de șold (iliacă și mai rar pubiană) asociate cu fracturi de cotil sau de cap femural la politraumatizați pot rămâne nediagnosticate de la început sau se pot reface după o primă tentativă de reducere.

Se poate forma un neocotil, dar mersul este foarte dificil.

În aceste cazuri, se impun intervenții chirurgicale uneori repetate.

În final, se recurge la proteză totală de șold.

VI.17.10.

COMPLICAȚII

În cadrul luxațiilor de șold pot surveni o serie de complicații, mai ales atunci când leziunea este în cadrul unui politraumatism și mai ales atunci când reducerea luxației se face cu întârziere.

Pot fi complicații generale și locale.

Complicații generale mai importante sunt:

- Întreținerea și accentuarea tulburărilor circulatorii cerebrale la un politraumatizat cu traumatism cranio-cerebral asociat.

- Agravarea unui șoc traumatic și hemoragic la un politraumatizat. Luxația de șold este prin ea însăși o leziune șocogenă, iar în zilele următoare poate fi trombogenă.

- Chiar după o bună reducere ortopedică, dar mai ales după repuneri ale luxației prin manevre laborioase sau brutale, există permanent riscul de tromboză venoasă profundă și, implicit, de embolie pulmonară gravă. Riscul este deosebit de mare și după repuneri sângerânde.

De aceea, profilaxia tromboembolismului cu preparate de heparină cu moleculă mică trebuie făcută sistematic.

Complicațiile locale pot fi imediate și tardive.

- Complicațiile *imediate* ridică uneori probleme deosebite de diagnostic și de tratament. Ele trebuie să fie recunoscute de la prezentarea bolnavului la medic și se impune să fie aduse la cunoștința bolnavului, a aparținătorilor săi, sau însoțitorilor accidentatului pentru a nu fi puse pe seama manevrelor efectuate de medic pentru rezolvarea luxației.

Dintre leziunile nervoase cea mai frecventă este paralizia de nerv sciatic, adeseori incompletă ca o pareză globală sau o paralizie disociată predominant de nerv peronier.

În primul caz se produce, de obicei, prin compresiune directă efectuată de capul femural sau mai frecvent de fragmentele osoase detașate din acetabul în luxațiile posterioare de șold: iliace sau ischiatice.

În caz de pareză de nerv sciatic popliteu extern (peronier) mecanismul poate fi tot prin compresiune directă a trunchiului nervos în zona cotiloidiană, dar și prin elongarea rădăcinilor superioare ale plexului sacrat.

Aceste paralizii sunt, din fericire, de obicei trecătoare și se ameliorează mult sau chiar dispar la câteva luni de la accident, mai ales dacă luxația a fost redusă în primele 3 ore de la accident.

Uneori rămâne un deficit motor persistent în teritoriul nervului peronier și care dacă nu cedează în interval de 6-8 luni de la accident va fi rezolvat printr-o operație paleativă care să rezolve equinul paralic al piciorului.

Paralizii sau pareze de nerv femural sau de nerv obturator se pot produce mai ales în luxațiile anterioare de șold: obturatoare sau pubiană.

Este adevărat că, uneori, se pot produce leziuni nervoase prin manevre brutale de reducere (A. Denischi).

– **Leziunile vasculare.** Se pot produce în luxațiile antero-superioare (pubiene) când capul femural luxat poate să comprime vasele femurale. Comprimarea arterei femurale comune se evidențiază prin semne de ischemie acută a membrului inferior, iar compresiunea venoasă se poate complica în zilele următoare cu tromboză venoasă profundă femurală.

Ruperea arterei femurale este excepțional de rară, dar arterele circumflexe femurale pot fi rupte mai frecvent. În acest fel, se explică necroza aseptică posttraumatică de cap femural și tulburările distrofice articulare care duc, în final, la instalarea unei coxartroze posttraumatice.

Când fenomenele ischemice sunt date de o simplă compresiune arterială, reducerea de urgență a luxației poate preveni de cele mai multe ori apariția unei tromboze grave posttraumatice a arterei sau chiar a venei femurale.

În caz de întârziere a reducerii luxației este nevoie de tratament preventiv anticoagulant.

– **Luxația deschisă** de șold se produce tot la varietățile anterioare ale luxației; este o leziune gravă. Se întâlnește la politraumatizați, în accidente de o violență deosebită, este asociată cu alte leziuni grave, uneori incompatibile cu viața.

Se impune intervenție chirurgicală de urgență cu toaletă chirurgicală riguroasă și închiderea capsulei articulare.

Când plaga articulară este poluată se face numai toaletă chirurgicală, și închiderea articulației în zilele următoare după procedeul de urgență amânat.

– **Tulburările urinare** sunt, cel mai frecvent, reflexe și în general trecătoare. Pot fi grave în unele luxații anterioare: obturatoare și mai ales în cele atipice perineale, care se pot însoți de ruptură de uretră.

– **Rupturi musculare** grave cu hematoame importante îndeosebi în tentativele de reducere executate neadecvat și cu brutalitate.

Ele favorizează producerea tardivă a osteoamelor juxtaarticulare, a osificărilor periarticulare și a miozitelor osifiante.

– Leziunile osoase constituie, practic, cea mai frecventă complicație a luxațiilor de șold.

Pe primul plan se situează la nivelul bazinului fracturile de cotil, iar la nivelul femurului se întâlnesc fracturi de cap femural, de col de femur, de masiv trohanterian, sau chiar de diafiză femurală.

Fracturile cotiloidiene asociate, concomitente luxației, în special cele de perete posterior, sunt atât de frecvente încât unii autori le consideră ca leziuni ce completează tabloul forme clinice moderne a luxației de șold (luxație-fractură) produsă prin accident de circulație (Gh. Floareș).

Din acest punct de vedere, Thompson și Epstein clasifică complicațiile osoase ale luxațiilor posterioare de șold în 5 tipuri:

– *Tip I* - Luxație posterioară cu fractură minimă de sprânceană cotiloidiană sau fără fractură, cu lezarea bureletului cotiloidian.

– *Tip II* - Luxație cu fractură a unui fragment voluminos din zona postero-superioară a marginii cotiloidiene.

– *Tip III* - Cu cominuție a peretelui posterior acetabular.

– *Tip IV* - Cu fractură a tavanului acetabular.

– *Tip V* - Luxația posterioară cu fractură a capului femural.

Acest ultim tip V este subîmpărțit de Pipkin în alte patru subtipuri:

– *Subtipul I* - Luxație posterioară cu fragment infero-intern detașat din capul femural, situat sub foveola capitis.

– *Subtipul II* - Cu fragment de cap femural detașat în zona supero-externă, deasupra foveolei capitis.

– *Subtipul III* - În care le găsim pe precedentele două și asociate cu fractura de gât femural.

– *Subtipul IV* - În care găsim una din cele trei variante însoțite de fractură de cotil.

Luxația traumatică ireductibilă (ireponibilă) de șold.

Luxația de șold poate fi ireductibilă de la început, mai frecvent, sau poate deveni reductibilă prin învechirea sa.

Luxația ireponibilă recentă este destul de rară dacă manevrele de reducere au fost făcute de un specialist cu experiență și cu o anestezie care să ofere o bună relaxare musculară: anestezie generală sau rahidiană.

Anestezia peridurală nu oferă o relaxare de foarte bună calitate a mușchilor de la nivelul șoldului, în special a pelvitrohanterienilor.

Dintre cauzele mai frecvente de ireductibilitate putem cita:

- Interpunerea capsulei articulare rupte, între cap și cotil sau a unui fragment din bureletul cotiloidian.

- Strangularea gâtului femural într-o breșă capsulară mică, ce a permis luxarea, dar nu mai permite revenirea capului în articulație.

- Mai poate fi implicat un fragment osos din sprânceana cotiloidiană sau chiar un fragment din capul femural, de obicei din zona infero-internă.

Mult mai rar cauza de ireponibilitate poate fi tendonul unui mușchi pelvitrohanterian ca: piramidalul sau obturatorul intern.

Se impune intervenția chirurgicală cât mai repede posibil, pe cale posterioară pentru luxațiile posterioare: iliacă și ischiatică și pe cale anterioară pentru luxațiile anterioare: obturatorie și pubiană.

- **Luxația traumatică recentă incoercibilă de șold**

Este luxația în care imediat după reducere prin manevre externe, capul femural se redislocă odată cu încetarea tracțiunii și a manevrelor ortopedice.

De cele mai multe ori este de cauză osoasă și concret este determinată de o fractură de acetabul cu fragment mare din zona postero-externă sau cu cominuție importantă a coloanei posterioare a cotilului. De exemplu, în fracturile de tip III în clasificarea Thompson și Epstein.

Foarte rar se pot întâlni luxații incoercibile anterioare. Ele sunt întâlnite aproape întotdeauna în luxațiile posterioare.

Cu totul excepțional cauza reluării imediate este interpoziția de capsulă, burelet cotiloidian sau alte leziuni sau interpoziții de părți moi.

Rezolvarea este chirurgicală, în timp cât mai scurt, pentru a nu se agrava leziunile vaselor capsulare prin menținerea dislocării.

Până la operație, se instituie extensie continuă pe atelă Braun-Böhler.

Unii autori consideră că dacă reducerea se menține sub extensie, operația se poate temporiza 10-15 zile, fără să se influențeze rezultatul final.

Dintre *complicațiile precoce* ale luxației de șold sunt de menționat două la fel de redutabile:

- a) Tromboza venoasă profundă a regiunii bazinului și membrelor inferioare cu risc de embolie

pulmonară extrem de gravă. Apare îndeosebi la politraumatizații cu distrucții musculare importante sau la accidentații cărora li s-au efectuat manevre brutale și adeseori inadecvate de reducere a luxației.

- b) Osteoartrita care poate să urmeze unei luxații deschise. Este rară, dar destul de severă.

Complicații tardive. Sunt cu atât mai frecvente și mai grave, cu cât reducerea luxațiilor de șold s-a făcut mai târziu și prin mijloace mai energice (brutale).

Frecvența complicațiilor este legată și de felul traumatismului. Traumatisme deosebit de violente care produc luxații de șold asociate cu fracturi vor duce mult mai frecvent la complicații tardive.

Spre exemplu luxațiile simple de șold, la tineri produse în stațiuni de sporturi de iarnă și reduse în primele 3-5 ore, practic nu au dus la complicații tardive.

Luxațiile simple reduse după 24 de ore dau o proporție de 66% necroze aseptice de cap femural.

Luxațiile asociate cu fracturi de acetabul reduse după 24 de ore dau complicații în proporție de 100%.

Cele mai frecvente complicații tardive ale luxației de șold sunt: necroza aseptică de cap femural, coxartroza posttraumatică, calcificările capsulo-ligamentare, miozitele osifiante și, mai rar, luxațiile recidivante de șold.

Ele sunt uneori atât de importante încât compromit mecanica articulară și uneori impun articulației poziții vicioase, rezolvabile numai pe cale chirurgicală.

Calcificările periartriculare și miozitele osifiante, sunt produse mai ales de dilacerările mușchilor pelvitrohanterieni cu hematoame importante, dar pot fi favorizate și de intervenții chirurgicale delabrante.

Leziunile părților moi sunt produse atât de traumatismul violent care a luxat capul femural, dar și de manevrele uneori deosebit de energice și neadecvate efectuate pentru reducerea luxației.

Intervențiile chirurgicale efectuate pentru complicații imediate ale luxațiilor pot duce la leziuni suplimentare ale părților moi cu riscuri de calcificări capsulare sau miozite osifiante importante.

Chiar și programul de recuperare poate fi uneori prea energic și neadecvat, cu masaje locale și mobilizarea articulară pasivă.

Complicațiile tardive pot fi prevenite în mare măsură prin reducerea luxațiilor prin manevre ferme, dar nu brutale și prin intervenții, inclusiv chirurgicale, cât mai puțin traumatizante.

Complicații tardive rare sunt: luxația recidivantă și luxația veche traumatică de șold.

- *Luxația recidivantă de șold* este o complicație destul de rară, cca 2-3% din cazurile de luxații de șold și survine fie "spontan" în timpul mersului, fie după o cădere obișnuită (banală).

Reducerea este întotdeauna ușoară. Între episoadele de luxație semnele clinice sunt discrete.

Se constată adesea o senzație de "instabilitate" la mers prin "laxitate articulară".

Examenul radiologic ca și restul de investigații prin metode de imagistică modernă sunt neconcludente.

Repetarea luxației impune intervenția chirurgicală. Ea constă în descoperirea leziunii capsulo-sinoviale (asemănătoare leziunii Broca și Hartman de la nivelul umărului).

Unii autori fac sutura "în redingotă" a capsulei articulare (Bady sau Liehenberg – 1969). Alți autori execută un "buté" osos posterosuperior.

Dar, ca și în luxațiile recente posterioare, prognosticul rămâne întotdeauna incert, mai ales relativ la evoluția din anii următori.

De cele mai multe ori, se ajunge la protezarea șoldului cu proteză totală.

- **Luxația veche traumatică de șold.** Este foarte rar o urmare a neglijenței bolnavului și a familiei (așa cum se întâmplă în cazul luxației scapulo-humerale) și este cel mai des urmarea nerecunoașterii ei la politraumatizați.

Acest lucru este posibil mai ales la luxațiile atipice de șold sau la fracturile luxației, care nu mai prezintă la examenul clinic pozițiile vicioase caracteristice și evidente.

Luxațiile vechi, neglijate de șold se întâlnesc din ce în ce mai rar, pentru că în centrele de traumatologie sunt medici din specialitățile cele mai diverse, iar examenul clinic și paraclinic este mai rapid și mai complet.

Nereduse sau ignorate, luxațiile traumatice devin ireductibile într-un interval de timp dificil de precizat, care poate merge de la câteva săptămâni la două luni și mai multe, iar atunci dificultățile de tratament devin considerabile (P. Mathieu).

Rezolvarea este chirurgicală și constă în repunere sângerândă precedată de o extensie con-

tinuă cu cca 10-15 kg, timp de 10-15 zile, pentru a obține "coborârea" capului femural în dreptul cotilului și astfel să se prevină "elongarea" nervului sciatic sau a vaselor femurale în momentul reducerii.

La luxații mai vechi de 3 luni, când teoretic cartilajul diartrodial cotiloidian este în mare parte compromis, se preferă protezarea șoldului cu proteză totală necimentată sau chiar cimentată.

VI.17.11.

TRATAMENT

Luxațiile traumatice de șold trebuie să fie reduse fără întârziere cât mai repede posibil, pentru a obține rezultate cât mai bune și a preveni redutabilele complicații precoce și mai ales tardive.

Reducerea luxației trebuie să se facă imediat după rezolvarea stării de șoc, chiar dacă bolnavul este în comă din cauza unui traumatism cranio-cerebral (Robert Merle d'Aubigné).

Tocmai această reducere a luxației scutește bolnavul comatos de o serie de aferențe nociceptive care accentuează tulburările circulatorii cerebrale.

În general, prin manevrele de reducere a oricărei varietăți de luxație, medicul trebuie să parcurgă drumul invers al producerii luxației.

Mult timp s-a admis ca dogmă teoretică clasică conform căreia capul femural în momentul dislocării iese din cavitatea acetabulară numai prin partea inferioară unde capsula articulară este mai subțire. Aceasta era considerată deplasarea primară. Prin intrarea în joc a contracturii musculare capul femural se deplasa "secundar" către înapoi, dacă genunchiul se deplasa în adducție sau către înainte când genunchiul se deplasa în afară.

Din acest motiv, toate manevrele de reducere urmăreau să reaseze capul femural în zona subcotiloidiană și printr-o tracțiune în axul femurului flectat în unghi drept pe bazin să obțină reducerea luxației.

Mai simplu, teoria clasică susținea că orice luxație de șold trebuia transformată în luxație posterioară sau posteroinferioară. Se spunea că numai în zona postero-inferioară a cotilului este breșa capsulară prin care capul femural a părăsit cotilul. Și apoi tracțiunea în axul femurului rezolva orice luxație. Ori practica a demonstrat de repetate ori,

mai ales în luxațiile anterioare că nu se obține reducerea, cu toate mișcările de circumducție care erau recomandate pentru a aduce capul femural în spatele cotilului.

Rezultatele au fost uneori dezastruoase prin dilacerările musculare produse și prin apariția secundară a unor tromboze profunde cu embolii pulmonare extrem de grave.

Chiar luxațiile atipice (neregulate) cu ruptura ligamentului bifurcat (în Y, al lui Bigelow) demonstrează că breșa capsulară poate fi în orice zonă și acest lucru a fost demonstrat și de autori români.

Acad. Al. Rădulescu afirma că accidentele violente de circulație pot produce breșă în orice zonă a capsulei, iar alți autori au demonstrat necroptic acest lucru, sau prin experiențe pe cadavre proaspete la indivizi tineri.

Tocmai de la aceste luxații atipice de șold au apărut procedeele de reducere a luxațiilor de șold ale Spitalului de Urgență "Floreasca" din București, metode care s-au verificat în timp.

Reducerea luxațiilor "atipice" de șold s-a făcut prin tracțiune pe membrul inferior "în poziție vicioasă" (ca în cazul luxațiilor de cot).

Metoda a fost extinsă și la luxațiile tipice anterioare, atât la cele obturatoare (fig. VI.17.6), cât și la cele pubiene (fig. VI.17.7).

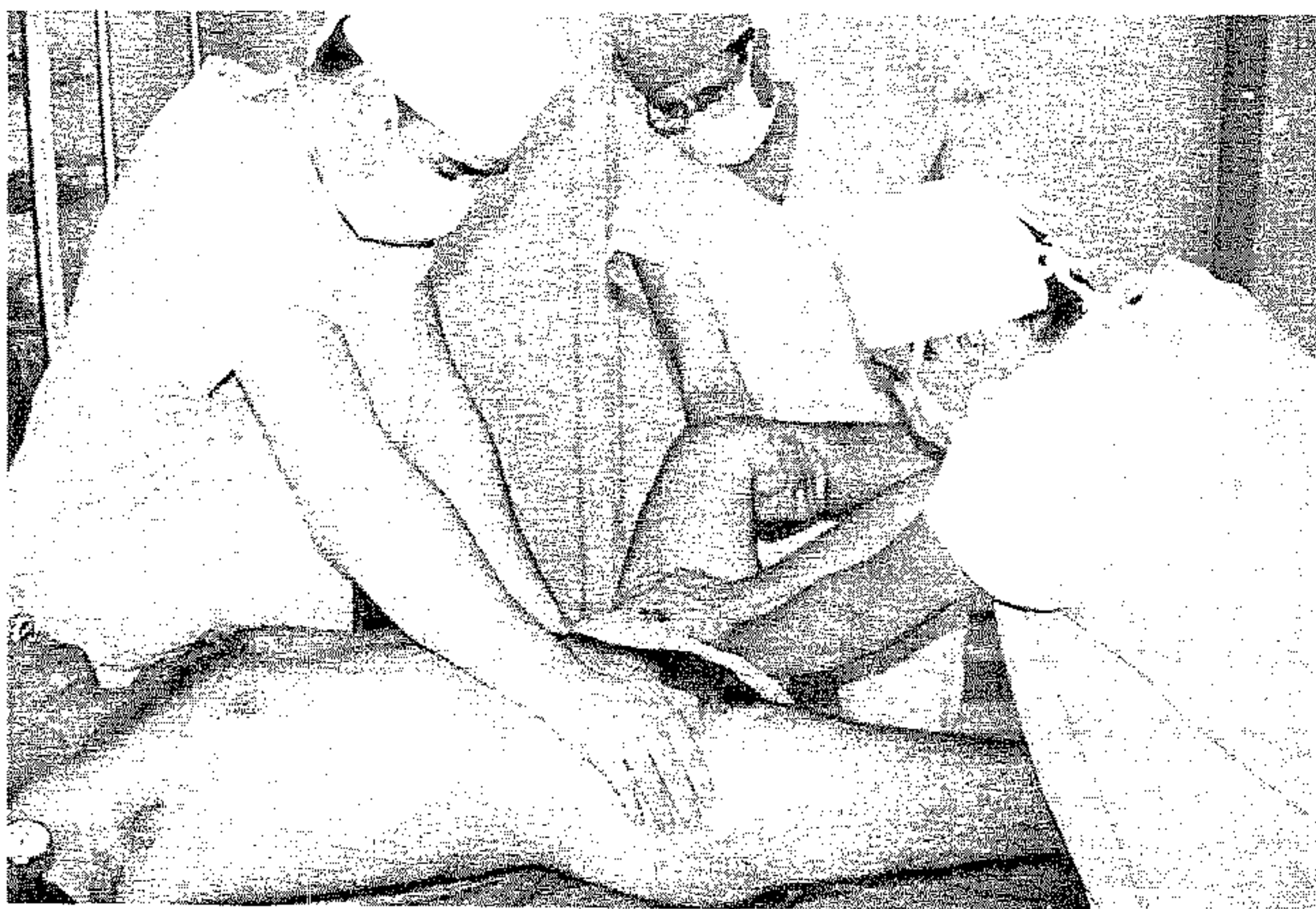


Fig. VI.17.6 – Reducerea luxației antero-inferioare (obturatoare).

Reducerea se face, de preferință, pe masa de operație chirurgicală. Tracțiunea se face în poziția vicioasă a membrului luxat. Un ajutor fixează baziul apăsând pe spinele iliace antero-superioare, iar al doilea ajutor apasă pe baza coapsei luxate, către posterior, împingând capul femural spre cotil prin

breșa capsulară. Se simte și se aude un "clic" în momentul reducerii luxației.

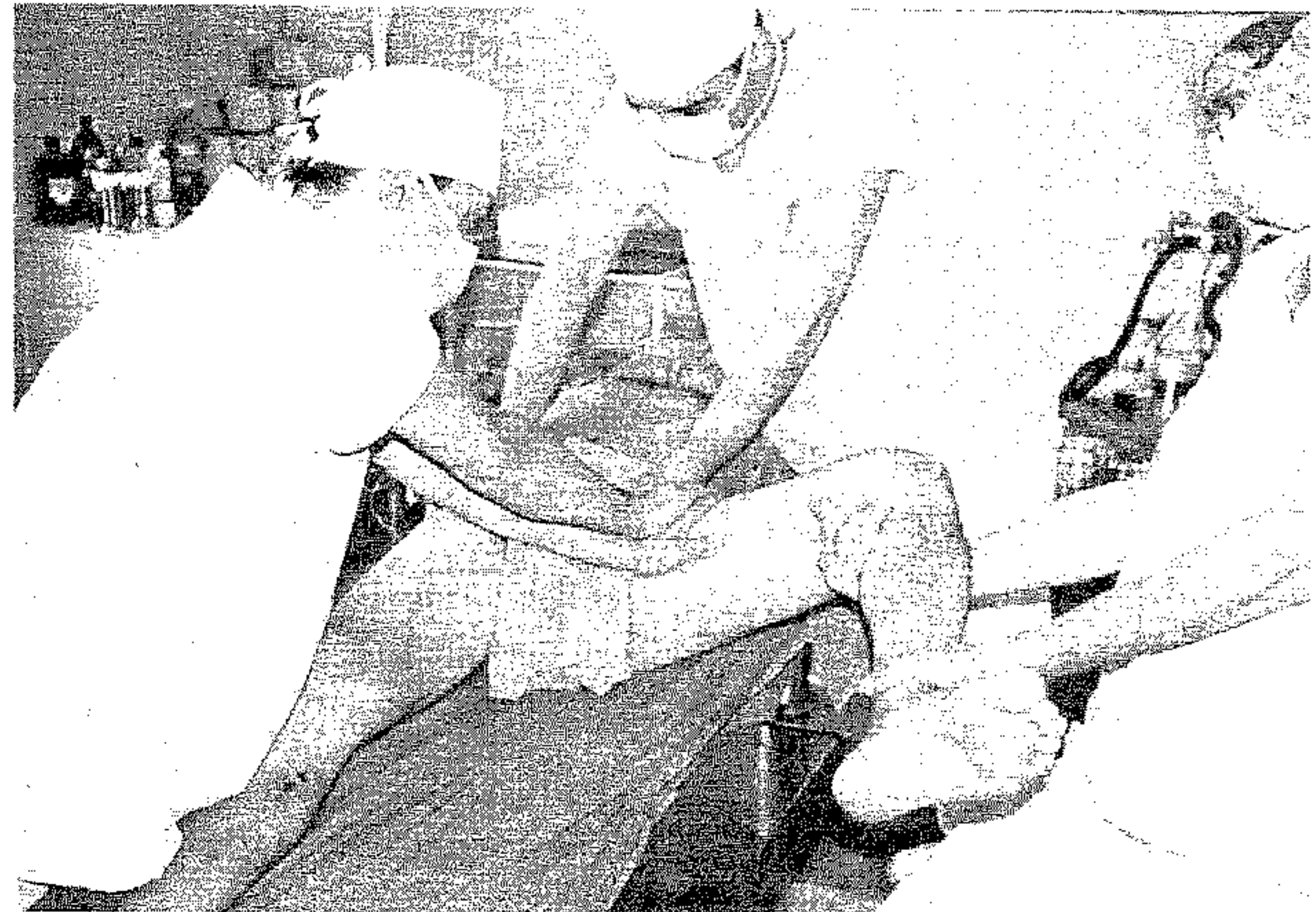


Fig. VI.17.7 – Reducerea luxației antero-superioare (pubiană).

De regulă, reducerea este destul de facilă.

Pentru luxațiile posterioare de șold vor fi prezentate procedeele clasice și apoi procedeul Spitalului de Urgență "Floreasca".

Dintre metodele clasice, mai folosite sunt: procedeul Böhler, procedeul umărului (sau al sacului) și procedeul Djanelidze.

Procedeul Böhler constă în așezarea pacientului jos, pe o scândură lată de care este fixat cu o centură – aleză trecută peste bazin (fig. VI.17.8).

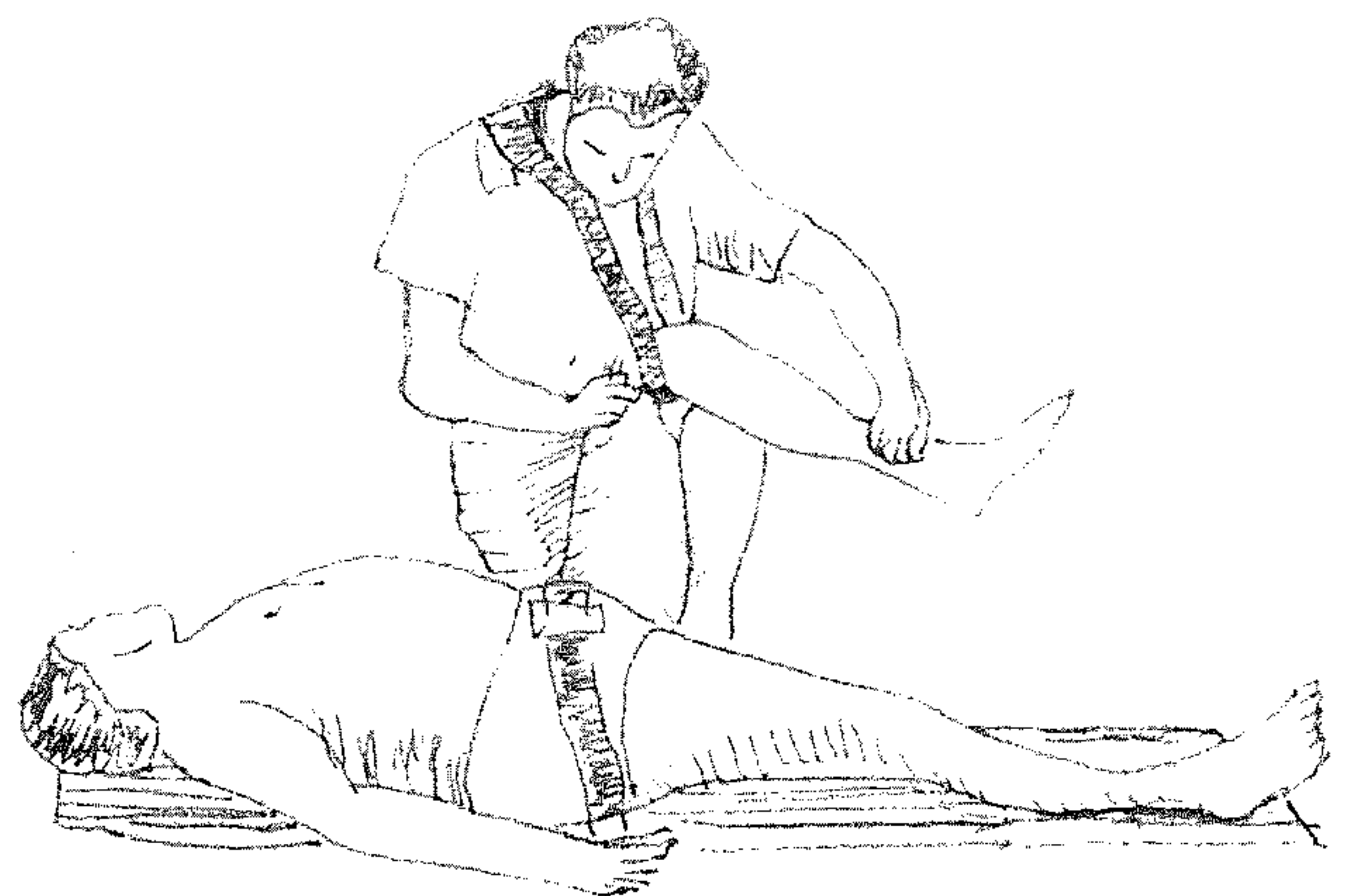


Fig. VI.17.8 – Reducerea luxațiilor posterioare după procedeul Böhler.

Anestezia va fi generală sau rahidiană. Medicul este plasat lateral de partea șoldului luxat și cu fața către bolnav.

Se sprijină într-un genunchi, iar celălalt genunchi ridicat îl introduce în regiunea poplitee a membrului luxat și îi imprimă o flexie de 90° atât a coapsei pe bazin, cât și a gambei pe coapsă.

Genunchiul folosit de medic pentru reducere este, de regulă, corespunzător membrului inferior luxat al pacientului.

Medicul mai trece pe sub spațiul popliteu al membrului luxat o eșarfă pe care o va ancora și de gâtul său pentru a efectua tracțiunea în momentul manevrei de reducere.

Unii autori își așază antebrațul între eșarfă și genunchiul bolnavului în așa fel încât eșarfa să nu se ruleze ca o frânghie și să stranguleze părțile moi din zona poplitee.

Medicul basculează în jos extremitatea inferioară a gambei accidentatului și încercând să se ridice, obține o tracțiune la zenit a coapsei luxate.

Un ajutor va sta în picioare pe scândură, pentru ca aceasta prin tracțiune să nu se deplaseze în sus cu bolnav cu tot (Al. Rădulescu).

În timpul tracțiunii, medicul va imprima gambei pacientului, sprijinită pe genunchiul său, mișcări de lateralitate, care prin rotarea femurului permit o mai rapidă reducere a luxației.

Procedeul zis "al umărului" constă în folosirea ca element de reducere a umărului medicului. Bolnavul este așezat în decubit dorsal, fie pe jos, fie pe masa chirurgicală, cu membrul inferior luxat în flexie a coapsei pe bazin și a gambei pe coapsă de cca 90° (fig. VI.17.9).

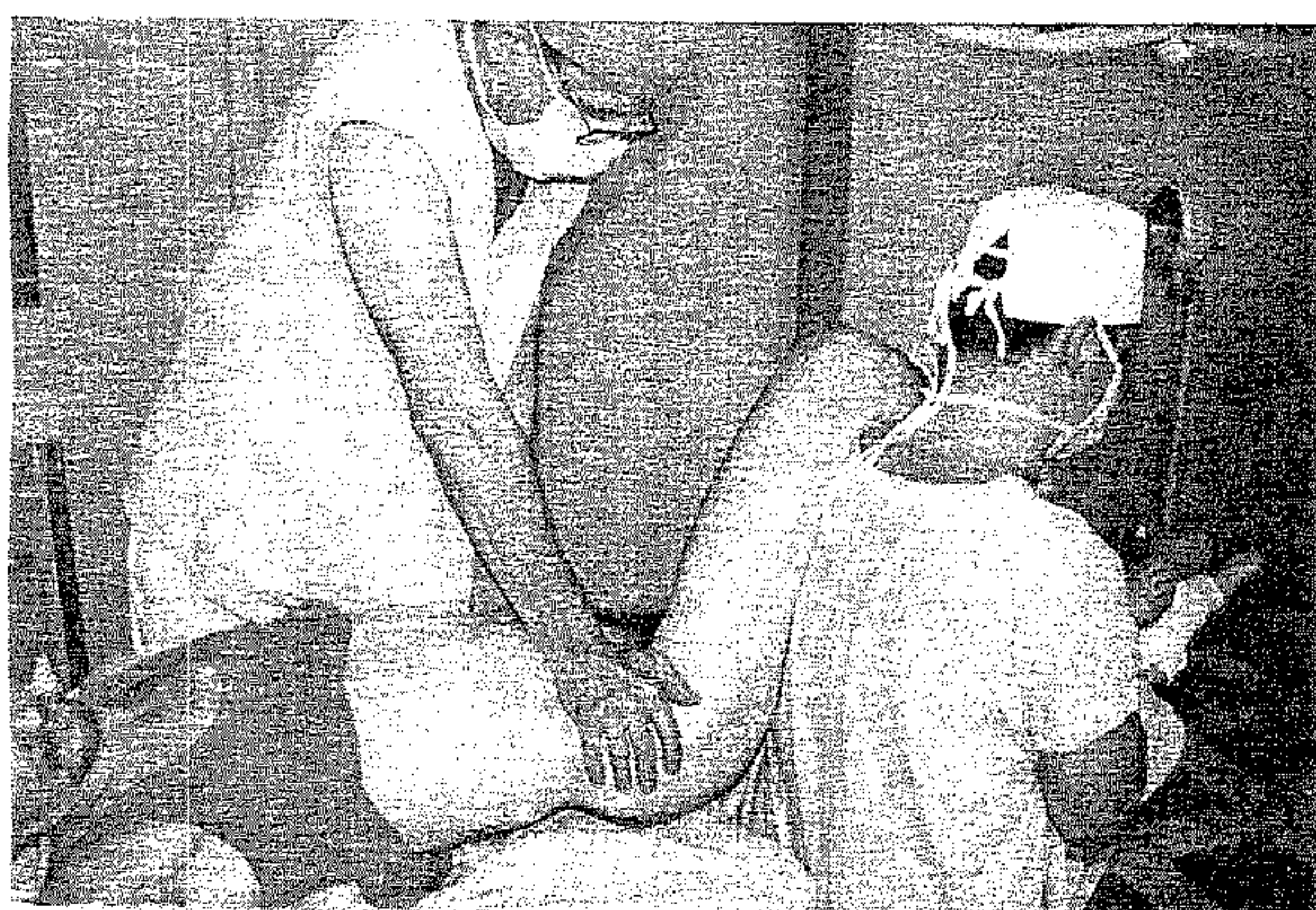


Fig. VI.17.9 – Reducerea luxațiilor posterioare după procedeul "umărului".

Medicul se așază cu spatele la bolnav și își introduce umărul în spațiul popliteu al membrului luxat împingând spre verticală, la zenit. Conco-

mitent execută și rotații ale femurului cu ajutorul gambei.

Reducerea luxației se percepe ca o zguduitură la nivelul umărului.

Procedeul Djanelidze se execută cu pacientul așezat în decubit ventral pe o masă, cu membrul luxat așezat în afara mesei și flectat la cca 90° pe bazin (fig. VI.17.10).

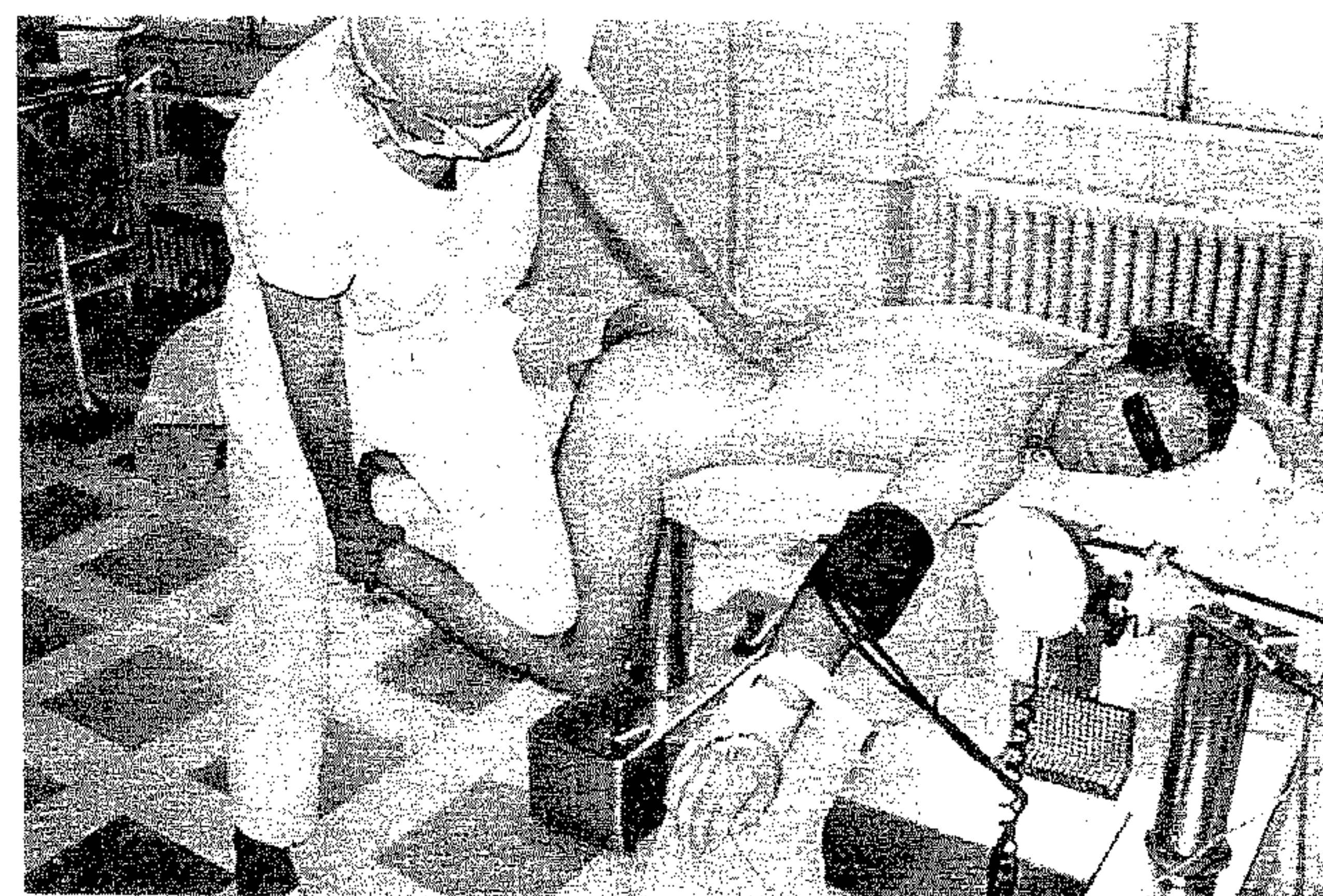


Fig. VI.17.10 – Reducerea luxațiilor posterioare după Djanelidze.

Medicul apasă cu genunchiul său în spațiul popliteu al pacientului, ținându-i gamba cu mâna în unghi de 90° pe coapsă. Poate efectua mișcări de rotație ale femurului cu ajutorul gambei.

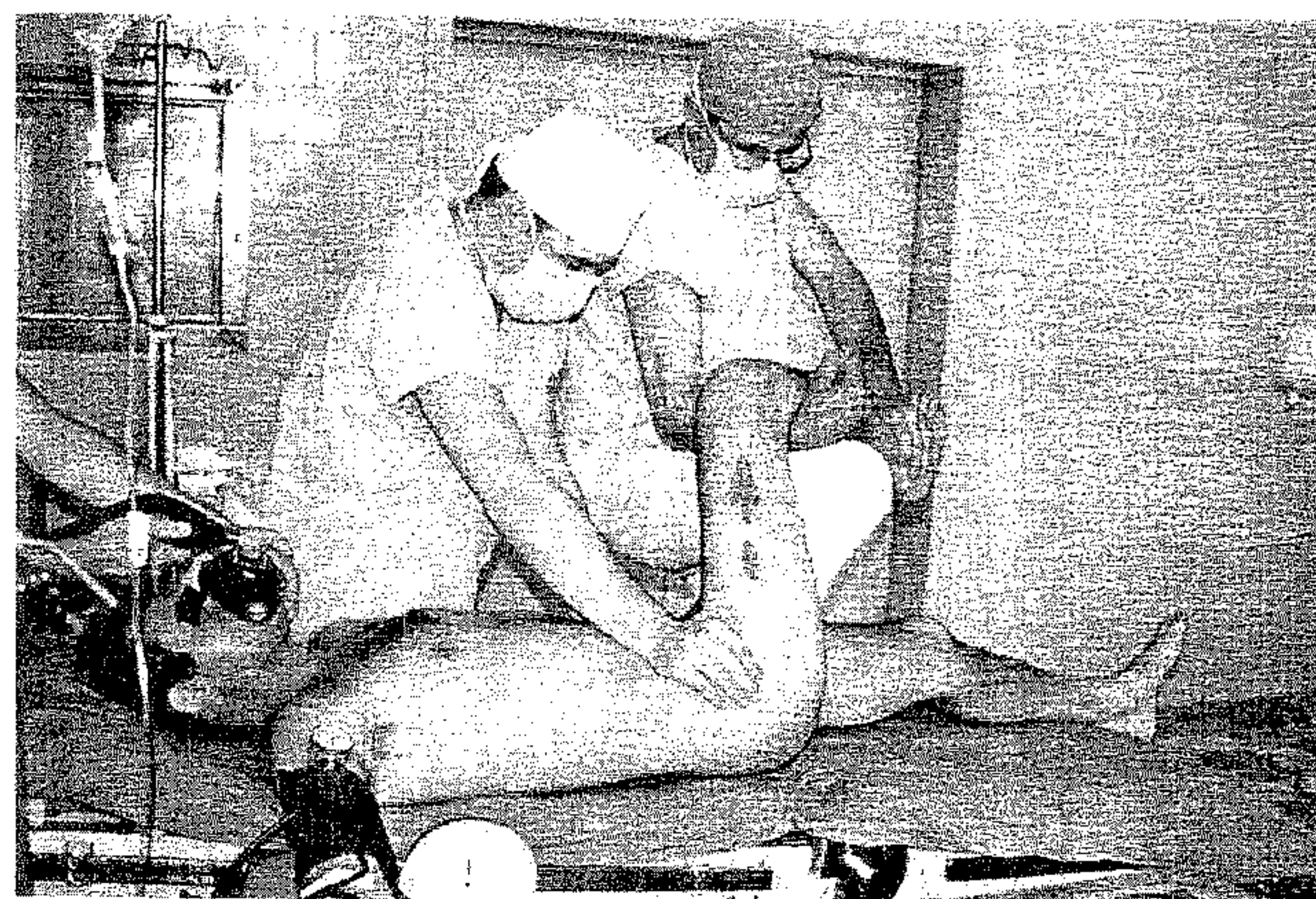


Fig. VI.17.11 – Reducerea luxațiilor posterioare după procedeul Spitalului de Urgență "Floreasca".

În mod excepțional, această manevră poate fi făcută și fără anestezie, dar apăsarea va fi de mai lungă durată, ca o extensie continuă.

Procedeu Spitalului de Urgență "Floreasca" pentru luxațiile posterioare (superioară și inferioară) este inspirat din procedeu Böhler, dar cu deosebiri esențiale (fig. VI.17.11).

Diferența cea mai importantă constă în plasarea medicului de partea șoldului sănătos.

Medicul își introduce antepiciorul membrului inferior corespunzător șoldului luxat sub hemibazinul și șoldul sănătos al pacientului, iar genunchiul în spațiul popliteu al membrului inferior luxat.

În acest fel, face flexia coapsei pe bazin și a gambei pe coapsă la cca 90° pentru membrul inferior luxat.

Antepiciorul medicului astfel plasat contribuie și la fixarea bazinului pacientului pe masă, iar genunchiul său va fi elementul cel mai important în manevra de reducere.

Peste genunchiul care face reducerea, medicul își va plasa cu fața în sus și partea inferioară a antebrațului (de aceeași parte) pentru a nu produce leziuni ale elementelor din spațiul popliteu. Totodată, antebrațul are rolul să mărească suprafața de apăsare (de împingere către verticală) și să controleze forța aplicată.



Fig. VI.17.12 – Momentul reducerii luxației prin "ridicarea pe vârfuri" a piciorului care face reducerea și presiunea genunchiului medicului în spațiul popliteu al accidentatului, către zenit.

În timp ce un ajutor fixează bolnavul pe masă apăsând pe spinele iliace antero-superioare, medicul face o mișcare de "ridicare pe vârfuri" cu piciorul plasat pe masa de operație (fig. VI.17.12). Prin această mișcare de flexie plantară, extrem de puternică și eficientă, împinge cu genunchiul său în

spațiul popliteu al pacientului către zenit, obținând, de regulă, reducerea luxației.

Reducerea luxației se poate verifica și clinic prin dispariția pozițiilor vicioase și mobilitate pasivă bună a articulației (accidentatul fiind sub anestezie).

După reducerea ortopedică se va face și controlul radiografic pentru a verifica congruența articulară și eventuale fracturi asociate care n-au fost observate înainte de reducere.

Sunt necesare uneori radiografiile oblice (de trei sferturi) alară și obturatorie, iar la nevoie se vor face și examene pe computer tomograf.

Reducerea luxației se obține deosebit de ușor dacă manevra se face cu coapsa în adducție accentuată, în flexie de 90° și în rotație internă.

În condiții excepționale, de catastrofă (ca la cutremurul din 1977), s-au efectuat cu acest procedeu și reduceri de luxație fără anestezie la camera de gardă. Desigur, s-au făcut numai la luxații foarte recente produse în urmă cu cca 30-60 minute.

Considerăm că manevrele puțin traumatizante și rapide explică evoluția bună ulterioară.

Metoda am folosit-o și în unele luxații la bolnavi cu proteză totală de șold.

După reducerea luxației și controlul radiografic se decide conduita terapeutică în continuare.

În luxațiile simple se instalează o extensie continuă transosoasă pentru 10-20 zile, urmată de mobilizare activă de încă 10-20 zile.

Mersul cu sprijin pe piciorul respectiv este permis la 3-4 săptămâni de la accident.

Când nu poate fi aplicată extensia continuă, ea poate fi înlocuită de o imobilizare gipsată de scurtă durată, aproximativ două săptămâni.

Se recomandă accidentatului exerciții viguroase de recuperare musculară prin contracții active sub extensia continuă sau chiar sub aparat gipsat pentru a preveni atrofiile musculare și îndeosebi redorile posttraumatice produse de calcificări periarticulare.

După clasificarea lui Epstein și Thompson, tratamentul va fi diferențiat astfel:

În leziunile tip I cu, cel mult, o mică fractură de sprânceană cotiloidiană, va fi suficient tratamentul conservator, expus mai sus.

În leziunile de tip II cu fractură a unui fragment voluminos din zona postero-superioară a cavității cotiloidiene rezultă un șold instabil, luxabil și se impune intervenția chirurgicală de fixare a fragmentului osos.

De obicei, se face osteosinteza de cotil cu 2-3 șuruburi sau cu placă de reconstrucție și șuruburi, urmată de extensie continuă timp de cca 6 săptămâni, urmând ca sprijinul pe membrul inferior operat să fie reluat la cca 8-12 săptămâni de la operație.

La fracturile de tip III cu cominuție a peretelui posterior acetabular se impunea osteoplastia (prin acetabuloplastie) cu autogrefe din osul iliac sau cu autogrefe costale.

În fracturile "tavanului" acetabular (de tip IV) uneori cu "înfundare" a unei porțiuni din zona articulară a acetabulului se impune "reconstrucția" articulară cu ridicarea zonei articulare înfundate "în parchet" și osteoplastie subcondrală cu autogrefe.

În leziunile de tip V, la care se poate adăuga și clasificarea lui Pipkin, atitudinea terapeutică este și mai nuanțată.

În subtipul I descris de Pipkin se va face tratament ortopedic în caz de reducere bună a fragmentului infero-intern al capului femural. Apoi extensie continuă cca 6 săptămâni și va călca la 3 luni de la accident.

În caz de fractură cu deplasare, se va interveni chirurgical. În caz că fragmentul infero-intern de cap femural este mic, se extirpă.

Dacă este voluminos se face osteosinteza cu șuruburi "pierdute" în cartilaj, tip Smillie.

În subtipul II cu detașare a fragmentului cefalic din zona portantă, supero-externă se va face hemiartroplastie cu proteză bipolară de șold.

În subtipul III cu fracturi polare superioară și inferioară se va recomanda hemiartroplastia cu proteză bipolară de șold.

În subtipul IV în care avem leziunile descrise în primele 3 subtipuri, există în plus leziunile de acetabul, se va proceda ca în cazul precedent și în plus osteosinteza de cotil.

În fracturile luxații de șold, îndeosebi la cele cu fracturi de perete posterior de acetabul, reducerea este relativ ușoară dacă manevrele se execută corect. Dar există întotdeauna riscul de instabilitate articulară posttraumatică sau de compresiune a nervului sciatic.

De aceea, după o bună explorare paraclinică (radiografii standard, oblice, CT, RMN) în cele mai multe cazuri se intervine chirurgical pentru explorarea nervului și stabilizarea leziunii osteoarticulare.

În unele cazuri se produce "acroșarea" fragmentelor de cotil, libere sau pediculate, de către

capul femural în momentul reducerii luxației și "antrenarea" lor în acetabul.

În aceste cazuri, incongruența articulară oricât de mică sau prezența unui fragment osos în articulație (evidențiat mai ales prin examen CT) impun intervenția chirurgicală.

Luxațiile atipice de șold în marea lor majoritate se reduc ortopedic prin manevre relativ simple.

Tracțiunea se face în poziția vicioasă în care se găsește luxația. Se trage în axul coapsei și se folosește ca element de tracțiune gamba.

Un ajutor fixează bazinul prin apăsare pe spinele iliace antero-superioare. Un al doilea ajutor apasă pe baza coapsei în direcția cotilului (fig. VI.17.13).

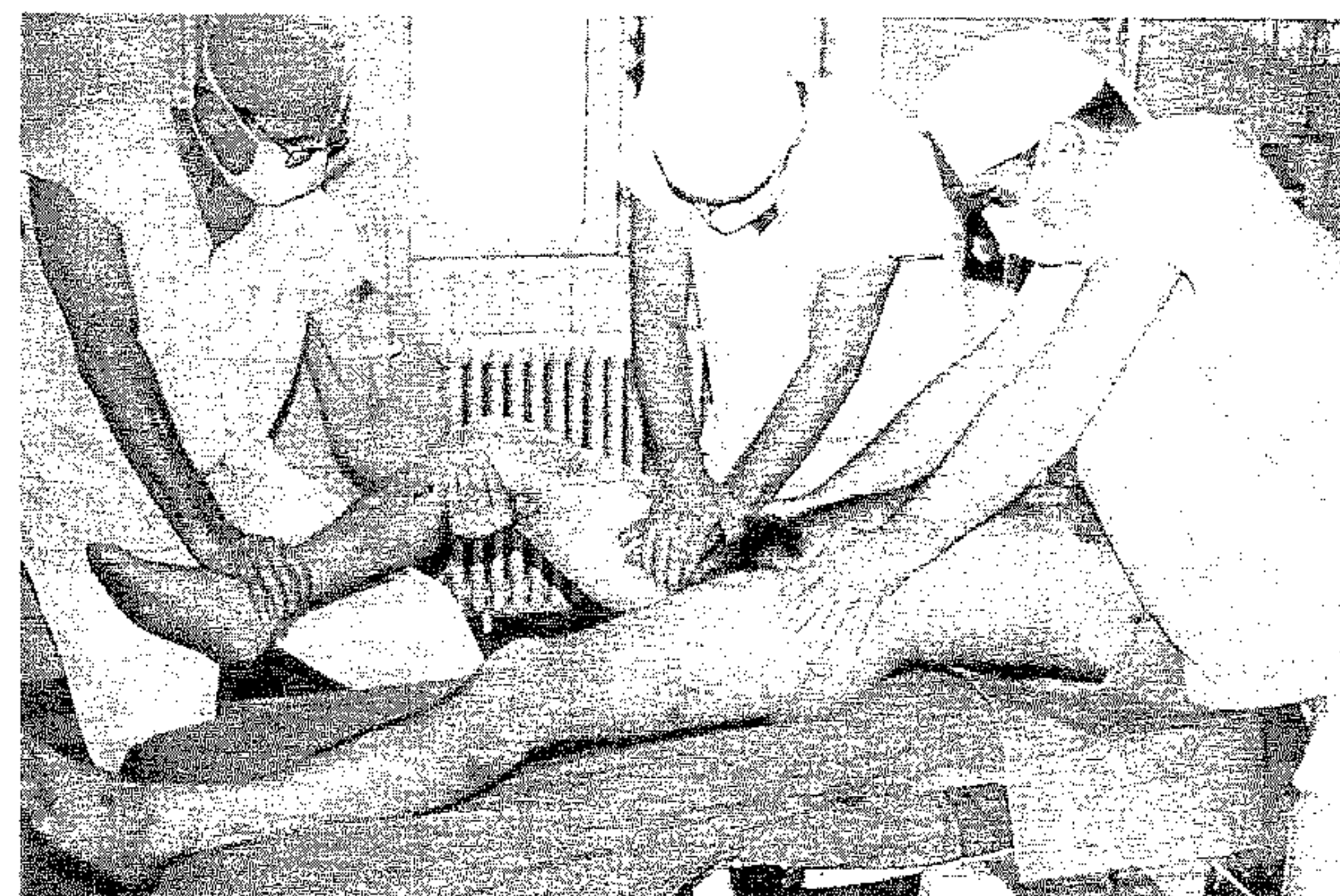


Fig. VI.17.13 – Reducerea unei luxații atipice de șold supra-pubiană.

Tracțiunea în ax executată de medic va fi însoțită de mișcări de rotație ale membrului inferior, puțin ample, într-un sens și în altul. Astfel capul femural trece mai ușor prin breșa capsulară și reîntră în cotil.

Reducerea se obține relativ ușor în majoritatea cazurilor. Rareori, când tentativele de reducere ortopedică eșuează, se impune intervenția chirurgicală de urgență.

O formă controversată de luxație atipică de șold este luxația intrapelvină a capului femural sau protruzia acetabulară sau luxația "centrală" a șoldului.

Și în aceste cazuri se va încerca rezolvarea ortopedică prin "deprotruzionarea" (dezinclavarea) capului femural din micul bazin prin tracțiune pe masa ortopedică.

Sub anestezie, cu bolnavul pe masa ortopedică și membrele inferioare în abducție se face tracțio-

narea în ax și cu ajutorul unor "aleze" trecute la baza coapselor se trage lateral.

Contraextensia o face pelvisuportul, dar pentru tracțiunea spre lateral se va face compresiune pe creasta iliacă de partea leziunii (fig. VI.17.14).

Adeseori se obține reducerea ortopedică, iar prin apropierea fragmentelor de cotil datorită elasticității țesuturilor din jur, iar mai târziu prin contracțiile musculare, nu se mai reproduce luxația (protruzia).

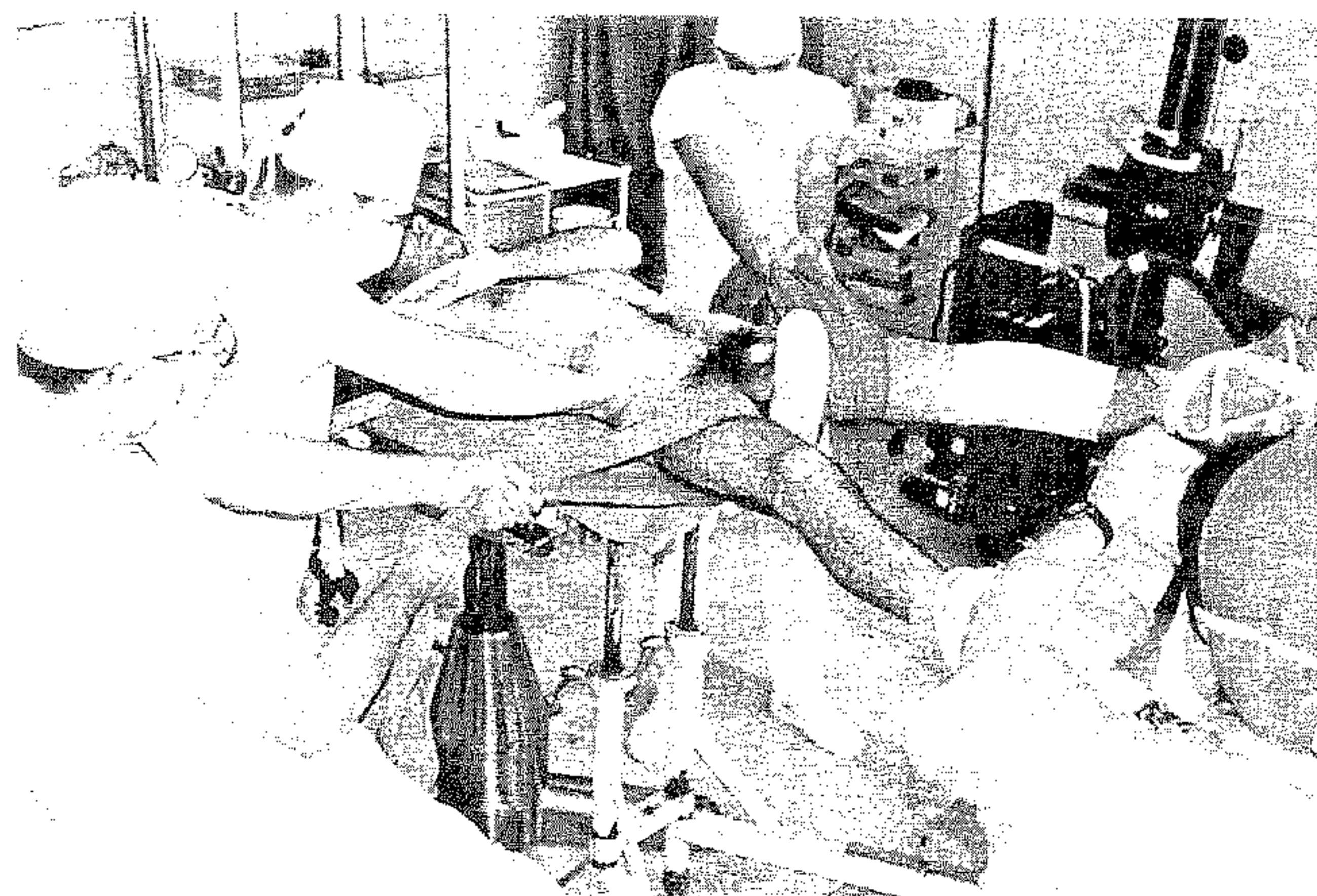


Fig. VI.17.14 – Reducerea unei luxații "centrale" (sau a protruziei în micul bazin a capului femural).

Uneori fragmentul proximal, care conține și plafonul cotiloidian, basculează către în afară și nu se poate obține congruența articulară. Și în aceste cazuri este necesară intervenția chirurgicală de refacere a cotilului.

Rezolvarea ortopedică sau chirurgicală a leziunii este urmată de extensie continuă transosoasă de 5-6 săptămâni, pentru consolidarea rezultatului și reluarea mersului cu sprijin după 3-4 luni de la accident.

Greșeli de tratament în luxațiile de șold

- Examenul clinic incomplet cu neglijarea cercetării atente a sensibilității și motilității la nivelul piciorului și gambei de partea luxației.

- Întârzierea reducerii ortopedice.

- O anestezie care oferă o relaxare musculară insuficientă (ex.: anestezia peridurală).

- Tentative multiple, repetate și brutale de reducere ortopedică. Încercarea de reducere a luxației prin mișcări sacadate. "Reducerea nu trebuie să fie numai o operă de forță" (Al. Rădulescu).

- Încercarea de a reduce ortopedic toate luxațiile după principiul transformării tuturor luxațiilor tipice și atipice în luxații posterioare și apoi efectuarea manevrelor consacrate numai pentru luxațiile posterioare.

- Întârzierea nejustificată a explorării nervului sciatic în luxațiile de șold cu fracturi ale peretelui posterior și semne de suferință a nervului.

- După reducerea pe cale ortopedică și mai ales după intervenții chirurgicale nu trebuie făcut masaj articular și recuperare prin mișcări pasive.

- Renunțarea la extensia continuă transosoasă și reluarea rapidă a mersului cu sprijin pe membrul inferior afectat.

BIBLIOGRAFIE

1. Antonescu D. și colab. – Elemente de Ortopedie și Traumatologie, curs pentru studenți, București, 1999.
2. Böhler L. – Technique du traitement des fractures, Masson, Paris, 1934.
3. Crenshaw A.H. et Milford – Traité de chirurgie Orthopédique de la Clinique Campbell, ed. a 4-a, vol. V, Paris, 1966.
4. Decoux P., Rozeman J.P. – Traumatologie clinique, Masson, Paris, 1976.
5. Denischi A., Medrea O., Panait Gh., Niculescu D. – Ortopedie – Traumatologie, ed. a V-a, curs litografiat, București, 1988.
6. Denischi A. – Tratat de patologie chirurgicală, E. Proca (sub red.), vol. III, Edit. Medicală, București, 1988.
7. Floareș Gh. – Traumatismele osteoarticulare, Litografia I.M.F., Iași, 1979.
8. Forgue E. – Précis de pathologie externe, ed. a 8-a, vol. I, Collection Testut, Gaston Editeurs, Paris.
9. Niculescu Gh., Irim M., Diaconescu S. – Chirurgia traumatismelor osteo-articulare, Edit. Militară, București, 1989.
10. Papilian V. – Tratat elementar de Anatomie Descriptivă și Topografică, Edit. Dacia Traiană, Sibiu, 1945.
11. Pop Al. – Elemente de chirurgie, Edit. H.Welther, Sibiu, 1943.
12. xxx Encyclopédie médico-chirurgicale, Paris – France, Quénu Y., Traité de technique chirurgicale, vol. I, Masson, Paris, 1942 – 1944.
13. Radu Constantin – Tehnică operatorie osteoarticulară, Edit. Scrisul Românesc, Craiova, 1984.
14. Rădulescu Al.D. – Traumatismele osteoarticulare, vol. II, Edit. Academiei Române, București, 1968.
15. Rokwood și Green – Fractures in adults and children, Saunders, 1998.
16. Razemon Y.P. – Luxations et lésions traumatiques de la hanche.
17. Testul L. – Traité d'anatomie humaine, vol. I, Doin, Paris, 1999.
18. Troianescu O. și colab. – Ortopedie și Traumatologie, curs litografiat, ed. a IV-a, București, 1981.

VI.18.

LUXAȚIA CONGENITALĂ A ȘOLDULUI (LCS)

ION DINULESCU

VI.18.1.

GENERALITĂȚI

Luxația congenitală propriu-zisă a șoldului este astăzi rarisimă în țările civilizate și este reprezentată numai de cazuri de luxație teratologică la nou-născuții de ambele sexe.

Luxația congenitală ca atare se mai întâlnește numai în țările lumii a III-a în care depistarea prin ecografie, în primele luni, nu se face deloc sau nu se face sistematic.

Ceea ce era cunoscut ca maladie luxantă este astăzi așa-zisa displazie de dezvoltare a șoldului (DDS), cu potențial luxant, care se decelează după naștere, în special la fete.

DDS, care scapă diagnosticului clinic și imagistic în primele 6 luni de viață ale copilului și ca atare nu se tratează, ajunge la luxație și a fost, până de curând, cunoscută ca luxație congenitală de șold. Diagnosticul ecografic în primele luni permite instituirea tratamentului precoce în stadiul de DDS și duce de cele mai multe ori la prevenirea luxației și vindecarea bolii.

Din punctul de vedere istoric, boala a fost cunoscută de Hipocrat care îi recunoștea originea intrauterină, iar caracterul ei ereditar a fost recunoscut de Ambroise Paré (1678).

În 1988 Pacci sublinia faptul că partea posterioară a sprâncenei cotiloidiene este cheia reducerii luxației întocmai ca la cea traumatică.

Lorenz din Viena (în 1895) a preconizat tehnica reducerii extemporanee sub narcoză în 3 timpi și 3 poziții, tehnică care a fost întrebuințată până în

ultimele decenii. Abandonarea ei s-a făcut în momentul evaluării complicațiilor tardive de ordin vascular ce se manifestă la adolescent și adult.

Hilgenreiner de la Praga (1925) pe date necropsice la copilul de 4 săptămâni descrie cotilul aplatizat ca leziune princeps și prin aceasta introduce ideea de displazie.

Putti (1926-1933) insistă asupra diagnosticului precoce în primul an de viață, pe baza datelor clinice și radiografice stabilite de el. Totodată este și inițiatorul tratamentului ortopedic.

Altui italian, pe nume Ortolani (1953), îi revine meritul introducerii semnului clinic al "declicului" pentru depistarea, în primele zile, a displaziei.

VI.18.2.

ETIOLOGIE

a. Frecvența bolii era de 1,7‰ în anii 1950-1960 în Suedia (Van Rosen) până la 10‰ în SUA (Hensinger);

b. Erau recunoscute unele zone în care frecvența era mai mare, precum: Piemontul, Tirolul (Italia), Masivul Central (Franța), Saxonia (Germania), Rezervația Navajo în Arizona (SUA) etc.;

c. Prevalența fetelor reiese din statisticile clasice între 7/1 – 4/1 (fete-băieți);

d. În 70%-80% este bilaterală;

e. Se recunoaște caracterul familial al bolii legat de natura ei genetică ("*Multiple gene inheritance*" susținut de Wynne Davies).

VI.18.3.

PATOGENIE

Patogenia este multifactorială.

i. *Factorul genetic* este susținut astăzi de majoritatea autorilor pornind de la studiile lui Wynne Davis, care consideră displazia acetabulară ca aparținând tipului de "multiple gene inheritance" ceea ce este argumentat și de caracterul uneori familial al bolii.

ii. *Factori hormonal*. Andren și Borglin au susținut că estrogenii și 17 cetosteroizii materni au efect relaxant asupra articulațiilor fătului, în general, și, în particular, asupra șoldului fetei, constituind astfel un factor patogenetic important.

iii. *Factorii mecanici* sunt multipli: au rol bine cunoscut și acționează în ultimele luni de sarcină. Astfel:

Presiunea pereților uterini materni asupra bazei șoldului și șoldurilor fătului duce la o dezvoltare uneori anormală a acestor zone, la o anteversie exagerată (Gardner), mai ales în condiții de:

- oligoamnios;
- prezentație pelvină; 30-40% din aceste nașteri pot avea semne de displazie, iar când genunchii sunt în extensie procentul este și mai mare;
- afectarea mai frecventă și mai gravă a șoldului stâng se explică prin presiunea exercitată de sacrul mamei, forțându-l în flexie și adducție;
- asocierea cu alte malformații de aceeași cauză mecanică precum torticolisul muscular, metatarsus adductus;
- apariția la primii născuți în proporție de 60% din totalul displaziilor este un alt element ce subliniază rolul factorilor mecanici.

iv. *Factori constituționali antropologici* de dezvoltare

Există în dinamica creșterii, a dezvoltării în ultimele luni de sarcină, precum și în primele luni de viață (primele 6 săptămâni) o "desincronizare" între detorsiunea femurului (Le Damany și Gardner) și adâncirea cavității cotiloide (Le Damany și Mc Kibbin) care rămâne încă aplatizată, ducând chiar la o instabilitate constituțională a șoldului, chiar în prima lună de viață accentuată cu deflecția bruscă la naștere.

v. *Factori postnatali, posturali*

La această instabilitate se adaugă factori de nursing deficitar (deflecție bruscă, înfășurarea de tip

"mumie" a copilului etc.). Displazia se accentuează devenind structurală și ca atare mai greu de tratat. De aceea, la popoarele care au obiceiul de a-și plimba copilul pe un șold, deci cu coapsele copilului în abducție, luxația și displazia sunt foarte rare.

În esență, displazia prezintă virtual la naștere, fiind de natură genetică, mecanică, hormonală etc., devine reală prin influența factorilor posturali postnatali.

VI.18.4.

ANATOMOPATOLOGIE

Tabloul morfopatologic este diferit în funcție de stadiul bolii. Astfel:

a) *La naștere* forma de boală este de regulă displazia, mult mai rar subluxația și foarte rar luxația adevărată;

- cavitatea cotiloidă care la naștere nu este de profunzime maximă este, în caz de displazie, mai puțin profundă, deci mai plată și mai lată (evazată);
- limbusul este împins și deformat;
- ligamentul rotund este hipertrofic;
- capsula articulară prezintă o laxitate mai accentuată;
- capul femural este ușor turtit.

Evoluția spontană a acestor leziuni este fie către vindecare printr-o reechilibrare spontană a dezvoltării fiecărei componente articulare în parte, fie către subluxație, fie – cel mai grav – către luxație.

A. Displazia (DDS) – cea mai frecventă formă de boală – este reprezentată de o seamă de diformități (vicii arhitectonice) fie ale cotilului, fie ale extremității proximale a femurului, fie adesea asociate.

Expresie a bolii ca atare, pe care Evans apoi Gardner au considerat-o de natură genetică este prezentă la naștere. Astfel, la nivelul acetabulului pot exista (Wagner):

- a) sprânceană cotiloidă scurtă (deci acoperire insuficientă a capului);
- b) cavitate puțin profundă (unghiul Hilgenreiner crescut);
- c) diminuarea în sens superior și anterior a suprafeței articulare;
- d) anteversie exagerată;
- e) bazin oblic (Lloyd Roberts).

B. Coxa valga izolată este nocivă dezvoltării ulterioare a șoldului, ce devine instabil, se subluxează (coxa valga subluxans) mai ales atunci când se asociază cu o insuficiență de acoperire. Ea se exprimă prin creșterea unghiului cervico-diafizar (peste 130-150°), ce rămâne ca atare, în ciuda creșterii scheletice.

C. Coxa antetorsa – anteversiune exagerată – există de regulă în DDS și se exprimă coxometric printr-un unghi de declinare crescut (peste 30° la copil) evidențiat prin incidența Henry.

Ea se asociază cel mai adesea cu insuficiența cotiloidiană sau cu coxa valga.

D. Câteodată se constată instalarea în timp și mai ales în urma tratamentului, a anumitor deviații de orientare ale nucleului cefalic, asociate unei devieri a cartilajului de conjugare, care duc la instalarea unei *coxa valga cervico-cefalică*. Aceasta se evidențiază pe coxometrie prin unghiul CG wagner (normal de 15°), și care pune în evidență displazia (rezultată prin tasarea supero-internă și hipertrofia supero-externă a nucleului cefalic). Ea antrenează devierea cartilajului de conjugare ce devine mai orizontal, apoi înclinându-se chiar către posterior, unghiul Wagner devenind negativ, cu proeminența marelui trohanter.

Toate aceste leziuni osteocartilaginoase descrise concură, după cum am spus, la realizarea de-centrării statice a șoldului, care impune o corecție (centrare) în primul rând corectă a capului în cotil.

Noțiunea de centraj se definește ca o perfectă concentricitate a celor două sfere (cap – sfera plină și cotil – sfera goală). Centrajul presupune o profunzime convenabilă (atât cât să fie stabilă, păstrându-și totuși o bună mobilitate), profunzime ce crește cu maturația scheletică.

Centrajul, ce se definește prin referire la șoldul izolat, independent, trebuie deosebit de poziția cotilului în raport cu axa gravitațională a corpului. Astfel, o articulație cu un cap perfect centrat în cotil poate fi în totalitate lateralizat în raport cu axul median. Așadar centrajul capului în cotil se realizează atât pe baza formei extremităților osoase, cât și prin dispoziția lor spațială.

O altă deosebire trebuie făcută între centraj și *acoperire*: acoperirea ce se exprimă cifric prin mărirea unghiului VCE (Wiberg) și se referă la stabilitatea pe incidența radiografică de față a șoldului, el putând fi excentric prin anteversiune (vizibilă pe alte incidente).

Totuși, noțiunea de centraj nu cuantifică și stabilitatea dinamică. În acest sens, studiile lui P. Le Coeur ale mișcărilor șoldului sub Rx Tv au arătat că păstrarea centrajului perfect, în toate sensurile de mișcare, depinde atât de sfericitatea și concentricitatea sferelor, deci de elemente statice dar și de perfectă tonicitate a mușchilor coaptori. În acest sens, s-au descris mușchii *coaptori puternici* ca 3 pelvitrohanterienii, adductorii și pectineul și *coaptori slabi*, precum dreptul femural și ischiogambierii.

Astfel, în condiții de excentrare statică, coaptorii slabi, din mușchii centrici devin luxanți, iar în coxa valga, psoasul din coaptor puternic devine și el preponderent luxant.

Așadar, stabilitatea șoldului normal sau invers, tendința la luxare este, de fapt, un raport între forma extremităților osoase, unghiuri de centraj și forțe musculogravitaționale.

Diformitățile arhitectonice sunt fie expresia bolii ca atare, fie manifestări sechelare ale luxației sau displaziei diagnosticate precoce sau mai ales tardiv și tratate mai mult sau mai puțin corect.

Osteocondrita postreducțională, ce duce la deformarea capului, accentuează incongruența cefalo-cotiloidiană, subluxația reziduală postreducțională nu permite sprâncenei cotiloidiene o dezvoltare ulterioară normală și, deci, agravarea insuficienței cotiloidiene. În sfârșit, anteversia și coxa valga sechelare accentuează instabilitatea șoldului și, ca atare, agravează starea preartrozică.

b) La copilul care a început să meargă (nediagnosticat și netratat), leziunile evoluează astfel:

– capul se deplasează progresiv antero-superior sau posterior, se turtește:

• unghiul cervico-diafizar este de circa 150° (normal 130°),

• unghiul anteversie 75° normal (25°);

– cotilul alungit;

– sprânceana slab dezvoltată (tradus prin indicele Hilgenreiner crescut);

– pulvinarul fibrogrăsos se constituie ca factor de ireductibilitate;

– limbusul este hipertrofic și răsturnat împiedicând și el reducerea luxației prin metode ortopedice;

– capsula alungită (are forma de bisac) istmul intercalar se datorează tendonului psoasului;

– mușchii adductori și psoas se scurtează;

– mușchii centrici devin ascendenți; crește componenta luxantă și toți îngreunează reducerea.

c) La copilul peste 3 ani, situație care este astăzi foarte rar întâlnită, se ajunge fie la subluxație cu artroză, fie la luxație cu sprijin în neocotil, de asemenea, generatoare de artroză sau luxație înaltă fără sprijin.

Diagnosticul precoce în primele luni de viață și instituirea tratamentului duc în 95% din cazuri la o dezvoltare normală a șoldului.

Dramele apărute pe termen mediu și lung după diagnosticul tardiv și a tratamentului instituit în faze avansate de boală (de exemplu, luxație) justifică eforturile generalizării metodelor de diagnostic precoce prin screening-ul populațional, ecografic, care în țările dezvoltate a dus practic la eradicarea luxației.

A. *Diagnostic* – în primele șase săptămâni după naștere:

– **clinic**

i) semnul "clicului" descris de Ortolani, pozitiv în primele zile, poate pune în evidență o displazie cu tendință la luxație în circa 75% din cazuri (fig. VI.18.1);



Fig. VI.18.1 – Testul Ortolani.

ii) *limitarea abducției*, semn fidel și pozitiv în luxație:

– *imagistic* – diagnosticul precoce prin ecografie, făcut la cazurile cu risc (antecedente familiale, laxitate, fete etc.) sau la toți nou-născuții (screening populațional mult mai costisitor și mai greu de realizat) este capabil, după cum am spus, să detecteze cazurile ce depășesc stadiul I (normal după GRAF) și care devin suspecte. Acestea dacă sunt reconfirmate la un alt control, după 6 săptămâni, trebuie tratate.

Ecografia șoldului este metoda modernă neinvazivă de investigare a șoldului vizualizând în special părțile cartilaginoase din acetabul, cap și gâtul femural (prezente în mare parte la sugari) (fig. VI.18.2; VI.18.3; VI.18.13).

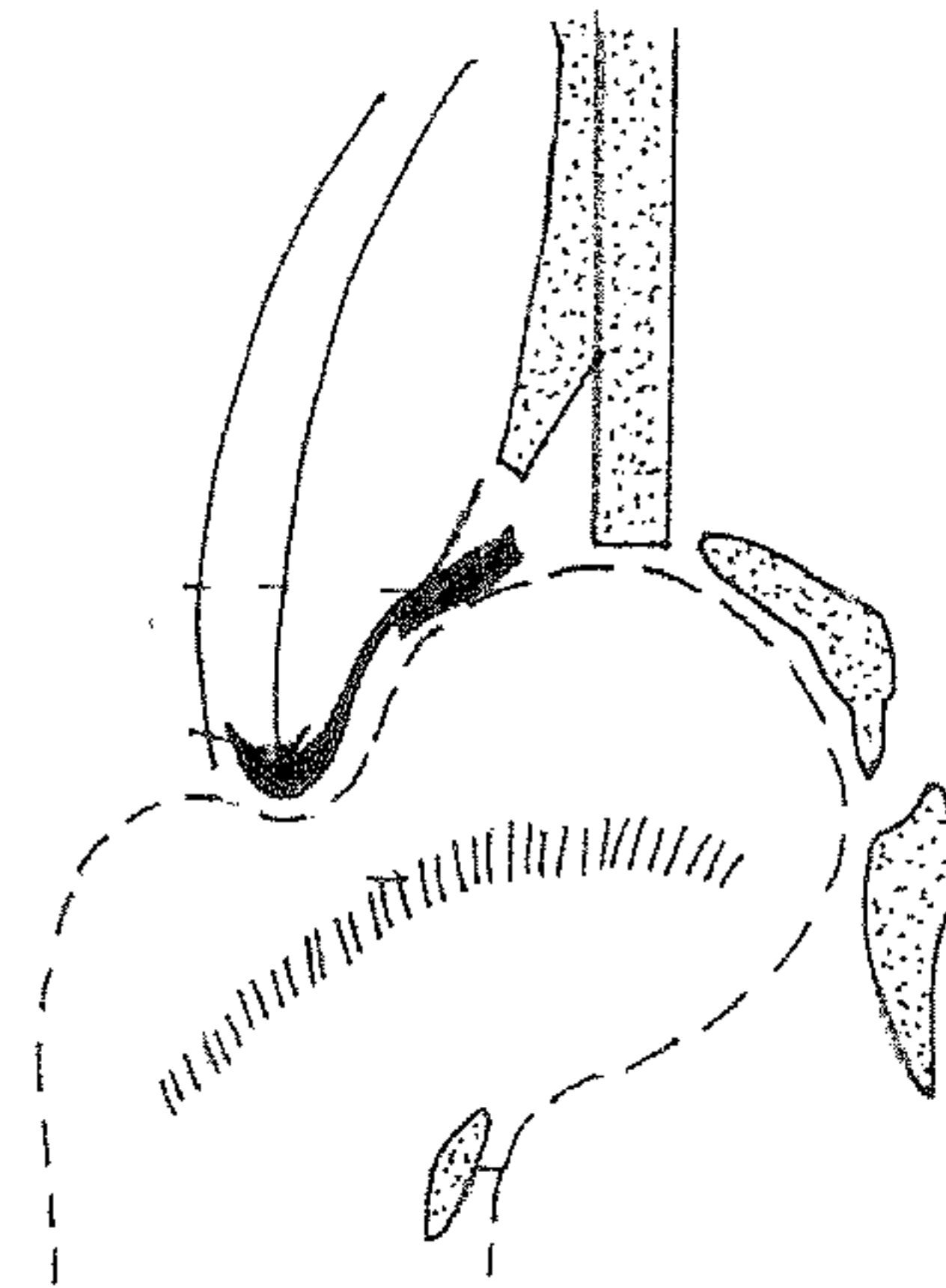


Fig. VI.18.2 – Diagrama ecografiei șoldului stâng normal. 1-labrum, 2-foseta digitală, 3-nucleul de osificare al capului, 4-osul iliac, 5-peretele medial al acetabulului, 6-cartilajul în Y, 7-peretele inferior al acetabulului, 8-nucleul de osificare al colului femural (după Tachdjian).

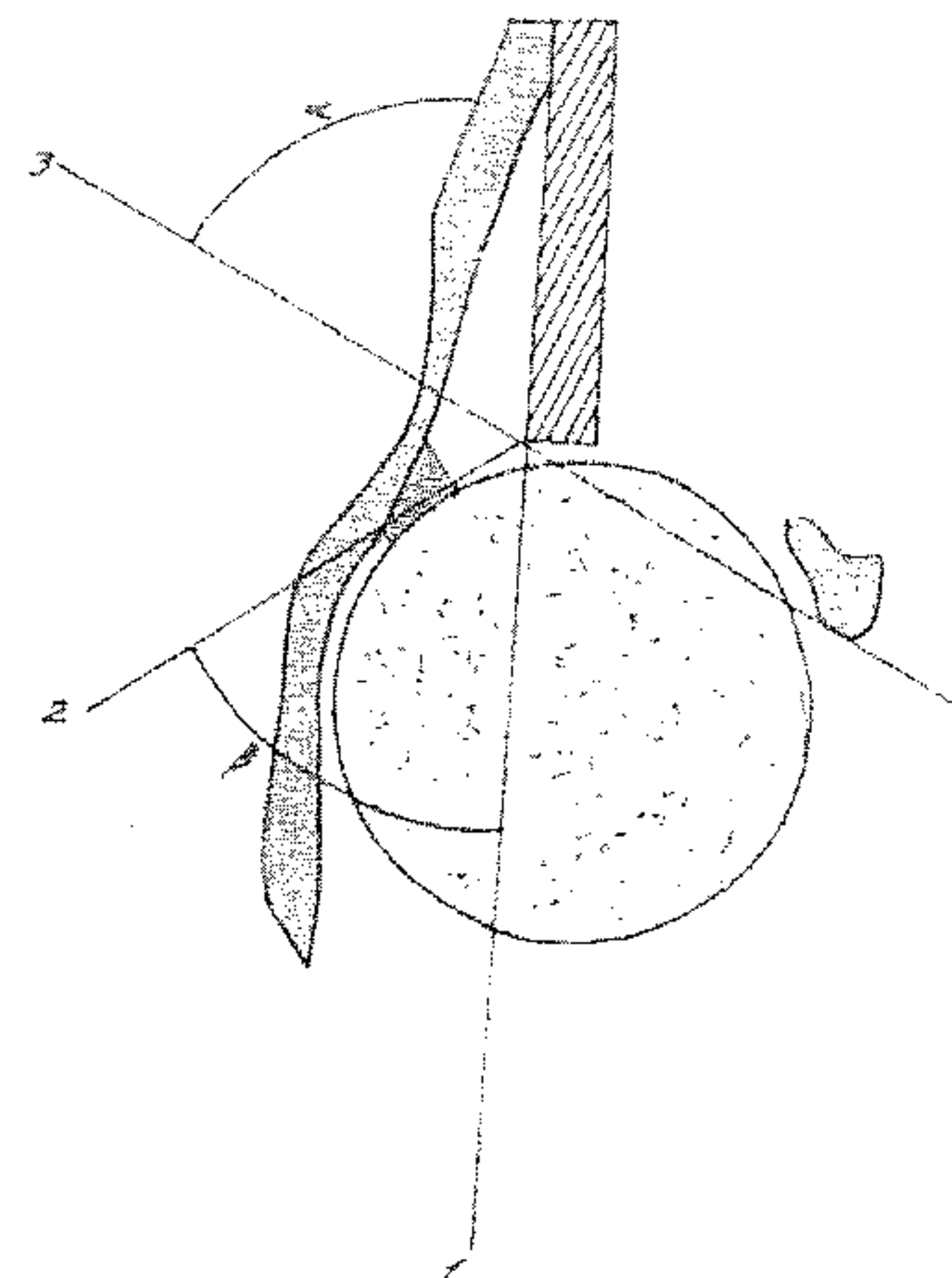


Fig. VI.18.3 – Diagrama unghiurilor α și β . Unghiul α normal este 60° . Unghiul β normal este mai mic de 77° (după Tachdjian).

Metoda cea mai utilizată pentru diagnosticul displaziei este cea statică (Graf).

Graf a elaborat o clasificare pe baza unei linii verticale și a două linii tangente care trasează două unghiuri și anume unghiul alfa și unghiul beta (vezi

schema). Astfel cu cât unghiul alfa este mai mic de 60° displazia este mai accentuată, iar când unghiul beta este mai mare de 77° șoldul este subluxat și labrum-ul inversat.

În funcție de gradul deplasării, deci al mărimii unghiului, avem gradul I șold normal – gradul II – displazic și gradul III subluxație, gradul IV – luxație.

Metoda dinamică (SUZUKU) este utilă în monitorizarea tratamentului astfel putându-se aprecia gradul de reductibilitate cât și stabilitatea reducerii obținute prin tratament. Trebuie menționat că metoda total neinvazivă poate fi utilizată ori de câte ori vrem, atât în scop diagnostic cât și pentru controlul tratamentului ortopedic (fig. VI.18.4).

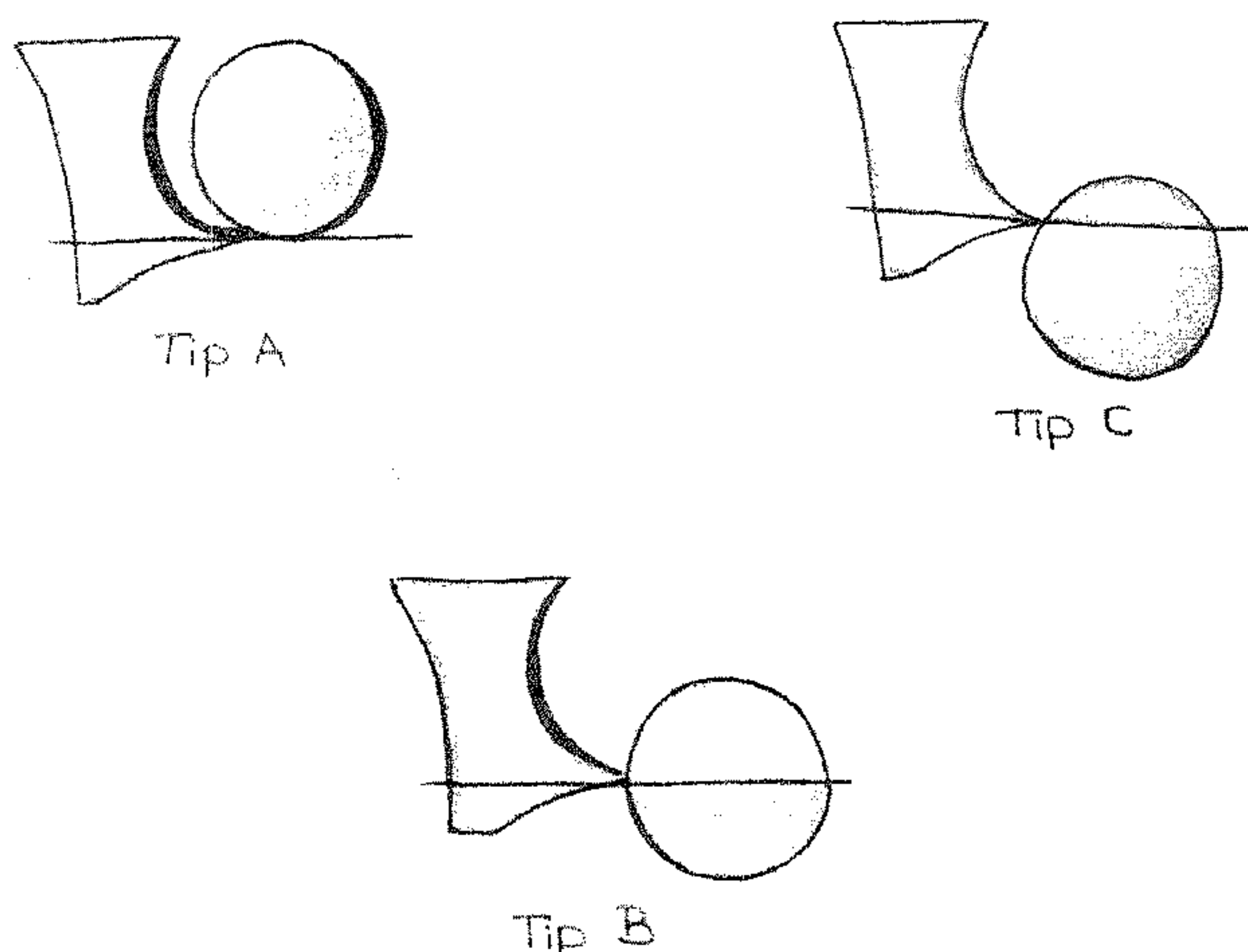


Fig. VI.18.4 – Clasificarea Suzuki a luxației posterioare a capului femural în DDS. Diagrama ecografiei în plan frontal, cu șoldul în flexie și abducție. A. Capul femural este încă în contact cu peretele intern al acetabulului. B. Capul femural este în contact cu sprânceana posterioară a acetabulului, cu centrul pe sau anterior de marginea posterioară a acetabulului. C. Capul femural este luxat în afara acetabulului, cu centrul situat posterior de sprânceana acetabulară (după Suzuki).

B. După vârsta de trei luni, clinic, se pot evidenția semne clinice de luxație:

- i. Limitarea abducției la $50-60^\circ$.
- ii. Pliuri cutanate asimetrice (Peter Bade) (fig. VI.18.5).
- iii. Devierea fantei vulvare (Lance).
- iv. Semnul riglei (Ombrédanne) (fig. VI.18.6).

În situația lipsei ecografiei, ca metodă de investigare, se poate utiliza radiografia chiar înaintea apariției nucleului de osificare al capului, deci la vârsta de 3 luni, așa cum a recomandat Van Rosen.

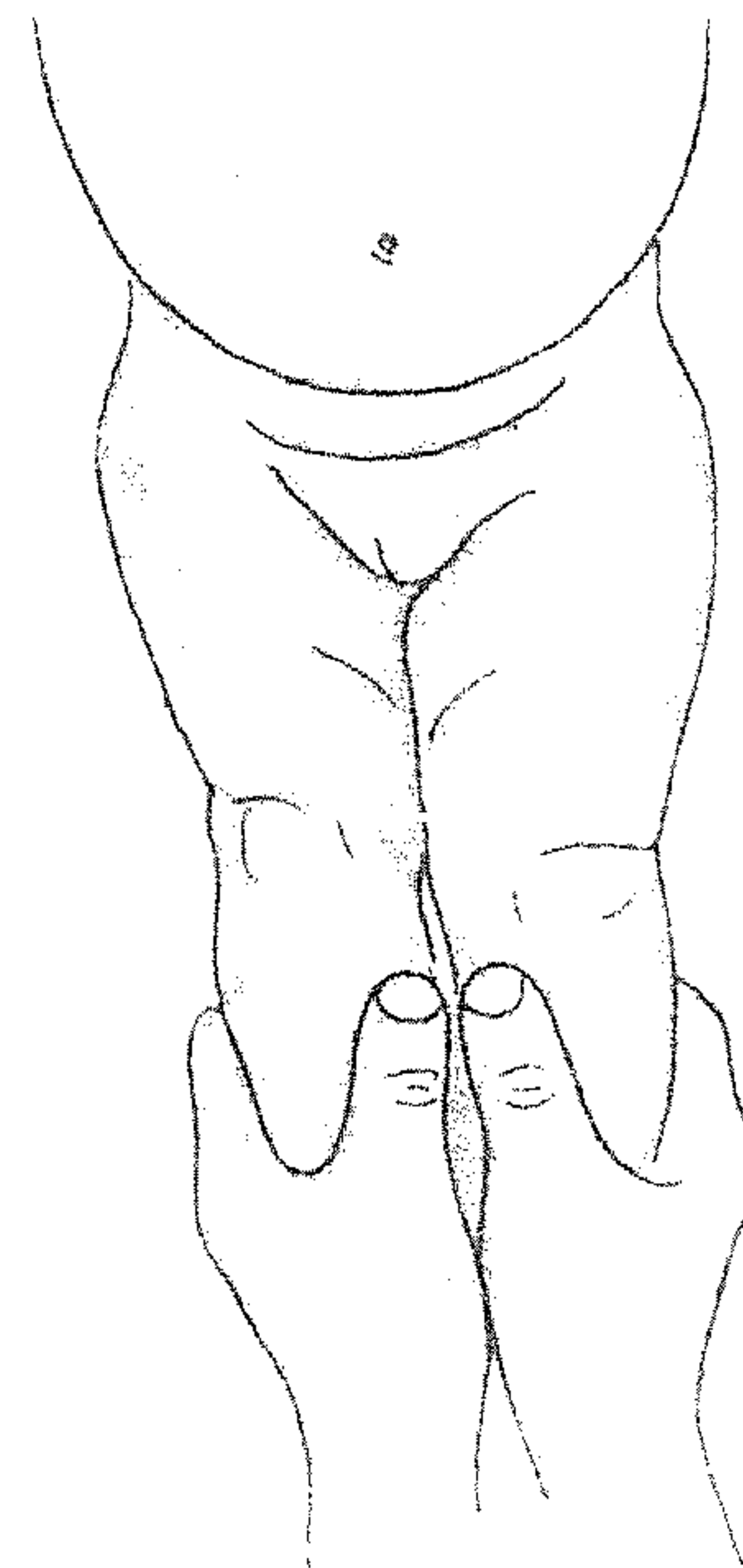


Fig. VI.18.5 – Asimetria pliurilor cutanate ale coapselor și a pliurilor poplitee.



Fig. VI.18.6 – Semnul riglei.

Dat fiind sensibilitatea organelor genitale, la razele Roentgen, în special la copilul mic, se recomandă protejarea lor cu plumb. Oricum metoda este agresivă, invazivă, iar în țările dezvoltate nu se mai aplică.

Pe un clișeu de față al bazinului, axele femurului prelungite cranial întâlnesc – în mod nor-

mal – acetabulul și discul L5-S1, iar în caz de luxație, vertebrele lombare.

Imaginea radiografică nu poate decela – la această vârstă – semne de displazie a șoldului.

C. După 6 luni, vârsta apariției nucleului de osificare al capului femural la șoldul normal, se practică în cazurile noi, cât și la cele în curs de tratament, radiografia bazinului de față pe care se realizează coxometria Rx (vezi VI.18.7), pe baza recomandărilor clasice ale lui Hilgenreiner și Putti. Astfel:

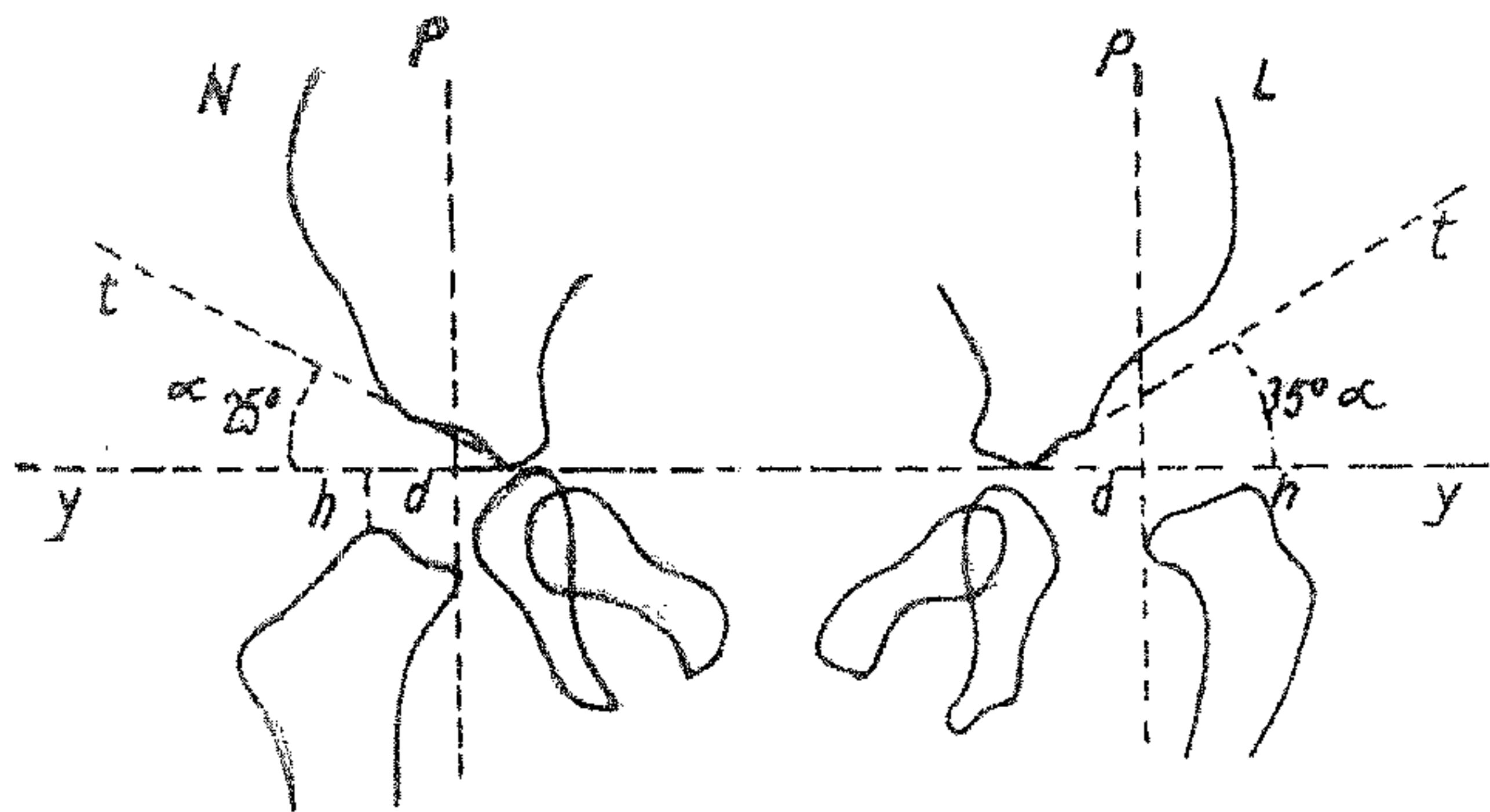


Fig. VI.18.7 – Schema Hilgenreiner-Putti. yy-linia Hilgenreiner, α -unghiul acetabular, P-linia Putti, h-distanța ce separă punctul cel mai înalt al femurului de linia Hilgenreiner, d-distanța ce separă punctul cel mai înalt al femurului de fundul cotilului. Semne de luxație: unghiul α crescut; distanța h diminuată; distanța d crescută.

i. Unghiul acetabular este în mod normal de 30° la bărbați și 35° la femei, peste aceste valori acetabulul este considerat displazic.

ii. Distanța h, ce atestă o deplasare cranială a diafizei femurale este în mod normal de 6 mm; valori mai mici – ascensiune, deci luxație.

iii. Distanța d peste 16 mm arată o deplasare laterală, deci tot semn de luxație.

iv. Semnul (linia) Putti.

Pe clișeu de față, cât și în incidențe speciale, se pot decela acum primele semne de displazie: astfel, pe radiografia de față:

i. Unghiul de înclinație cervico-diafizar este mărit – semn de coxa valga.

ii. Scurtarea aparentă a colului femural – semn indirect de anteversie exagerată.

iii. Unghiul de declinație (anteversie este mărit) (peste 25°) pe incidența specială (Dunn-Dunlop)

calculat cu abaca sau mai simplu tehnica Henry (1992) fără tabele de calcul (fig. VI.18.8).

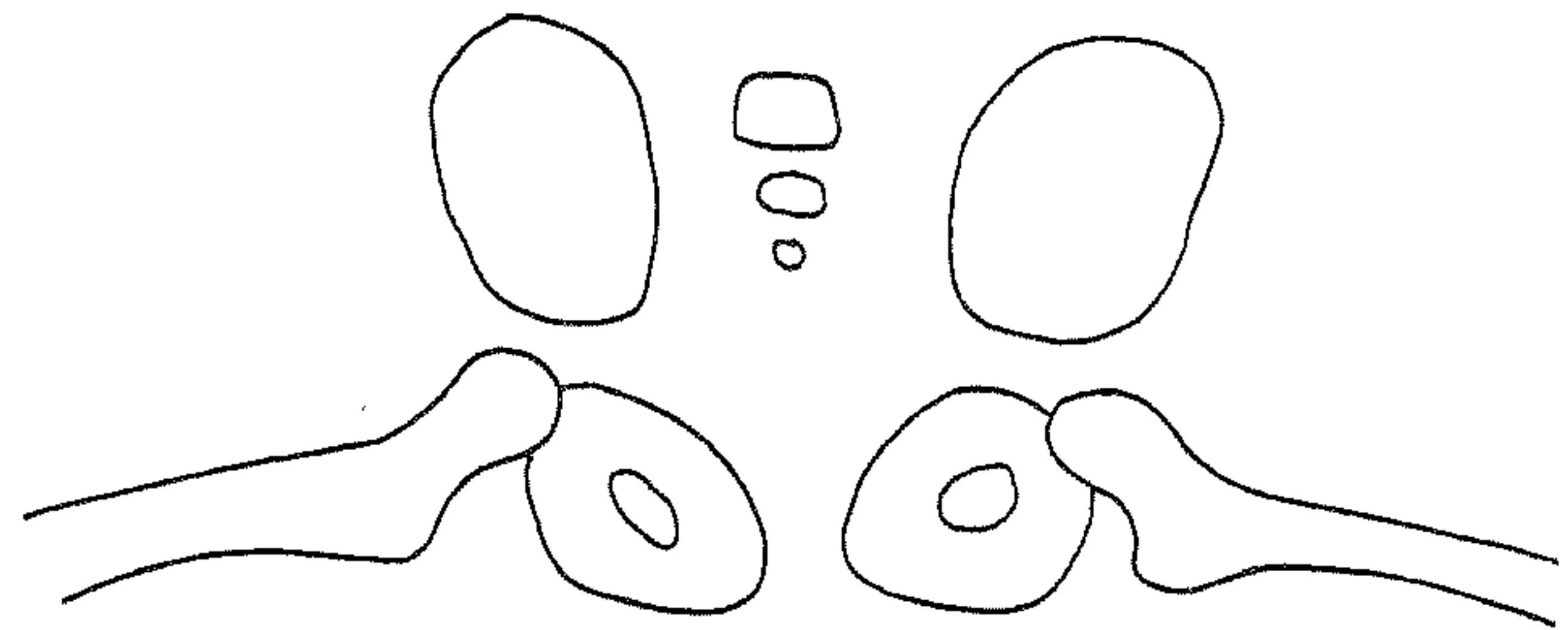


Fig. VI.18.8 – Incidență radiologică Henry pentru aprecierea anteversiei.

iv. Frângerea arcului cervico-obturator (Shenton) (fig. VI.18.9), cât și

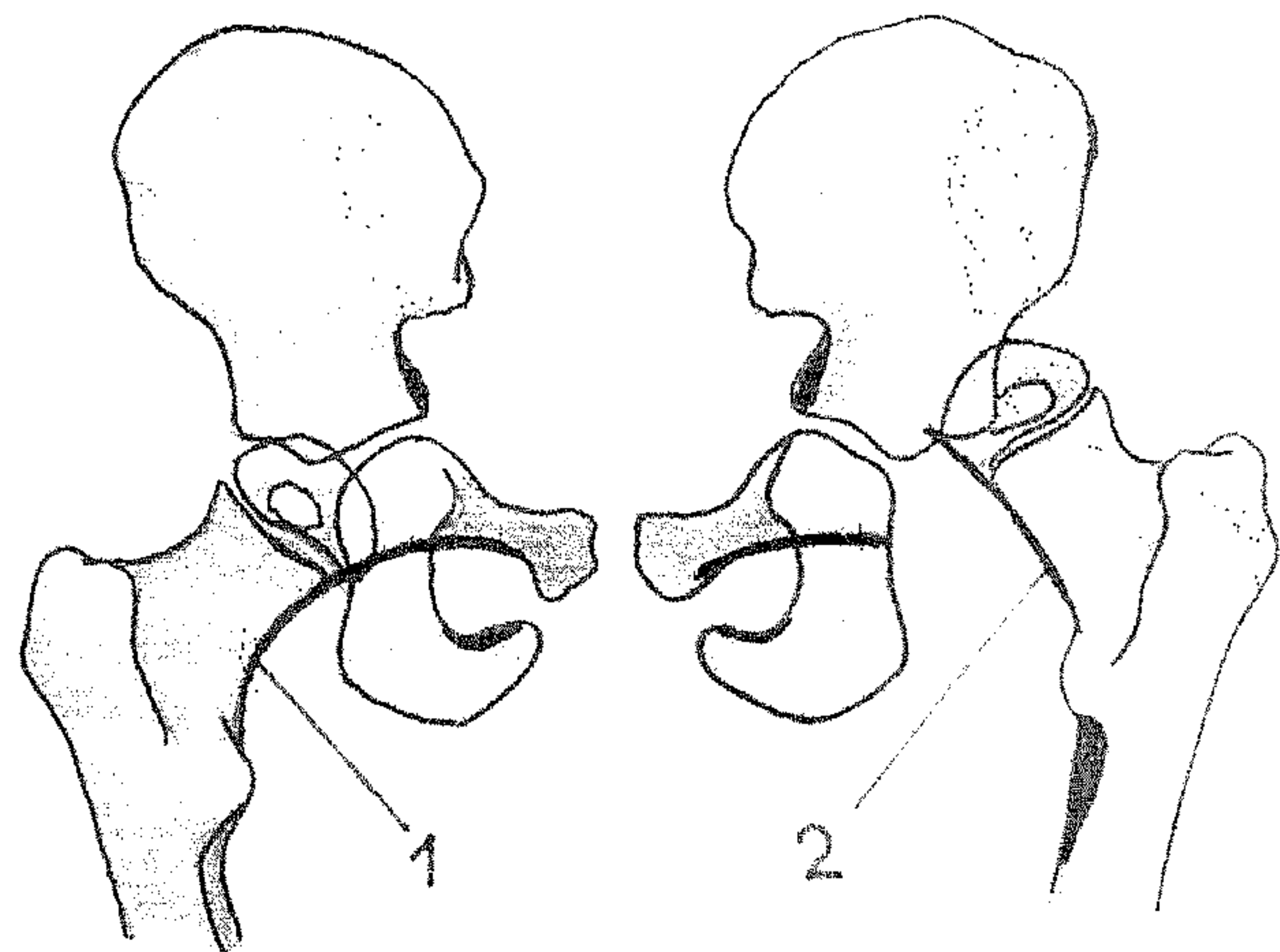


Fig. VI.18.9 – Linia Shenton. Se desenează între marginea superioară a găurii obturatoare și marginea medială a colului femural. La șoldul normal (1) are forma unui arc continuu, în timp ce la șoldul luxat (2) este întreruptă, cu deplasarea superioară a capului femural.

v. Analiza nucleului cefalic în cele patru cadrane Ombrédanne (normal situarea nucleului în cadrul inferointern!) sunt semne radiografice de luxație.

Diagnosticul imagistic al displaziei odată pus, este necesară o evaluare analitică și pe cât posibil precisă, a fiecărei leziuni în parte și a șoldului în ansamblu pentru a putea pune o indicație terapeutică rațională.

Astfel, sunt necesare următoarele incidențe radiografice:

a. Incidența standard – bazin de față – cu coapsele în extensie cu abducție – adducție 0° , rotație internă rotație externă 0° .

b. Incidența pentru măsurarea unghiului de înclinare și proba de recentrare – radiografie de bazin cu coapsele în abducție și rotație internă cu un număr de grade aproximativ cât unghiul de anteversiune.

c. Incidența pentru măsurarea unghiului de declinare (poziția Dunn-Dunlop sau mai bine Henry), ce constă într-o incidență de față a bazinului cu coapsele în flexie de 90° , abducție 20° , rotație indiferentă realizată prin poziția șezândă (incidența Henry) (fig. VI.18.10).

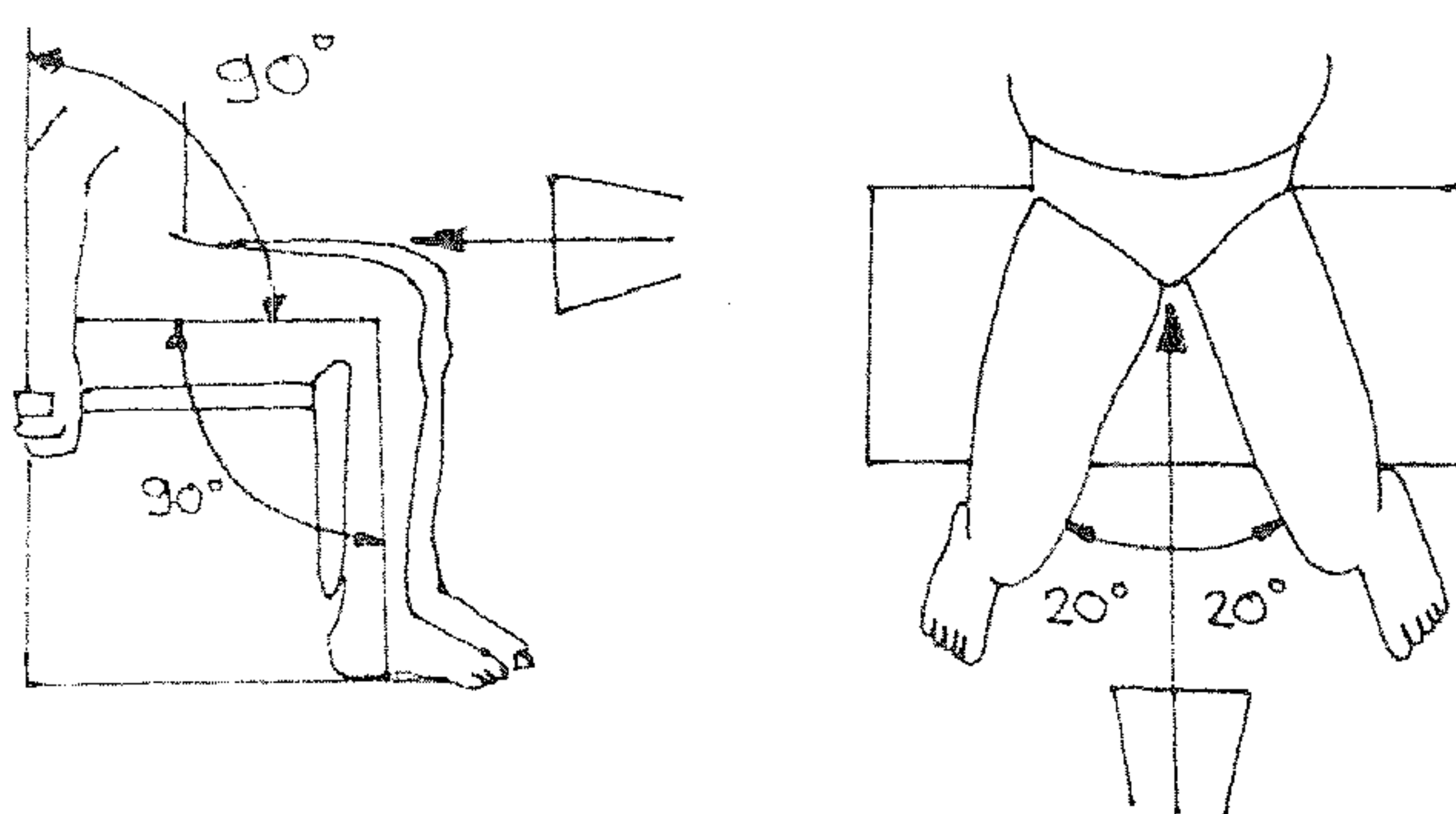


Fig. VI.18.10 – Poziția Henry.



Fig. VI.18.11 – Artrografia șoldului.

d. Artrografia șoldului este indicată în timpul tratamentului luxației, și anume după reducerea ei, și controlul acesteia în cazul unei imperfecțiuni (fig. VI.18.11), artrografia poate pune în evidență cauza

ireductibilității (limbus răsturnat, istm inextensibil, pulvinar și ligament rotund hipertrofice etc.) punând indicația de reducere sângerândă.

Clinic

• Șchiopătare, cu semnul Trendelenburg pozitiv pe partea luxației, subluxației sau displaziei (fig. VI.18.12).

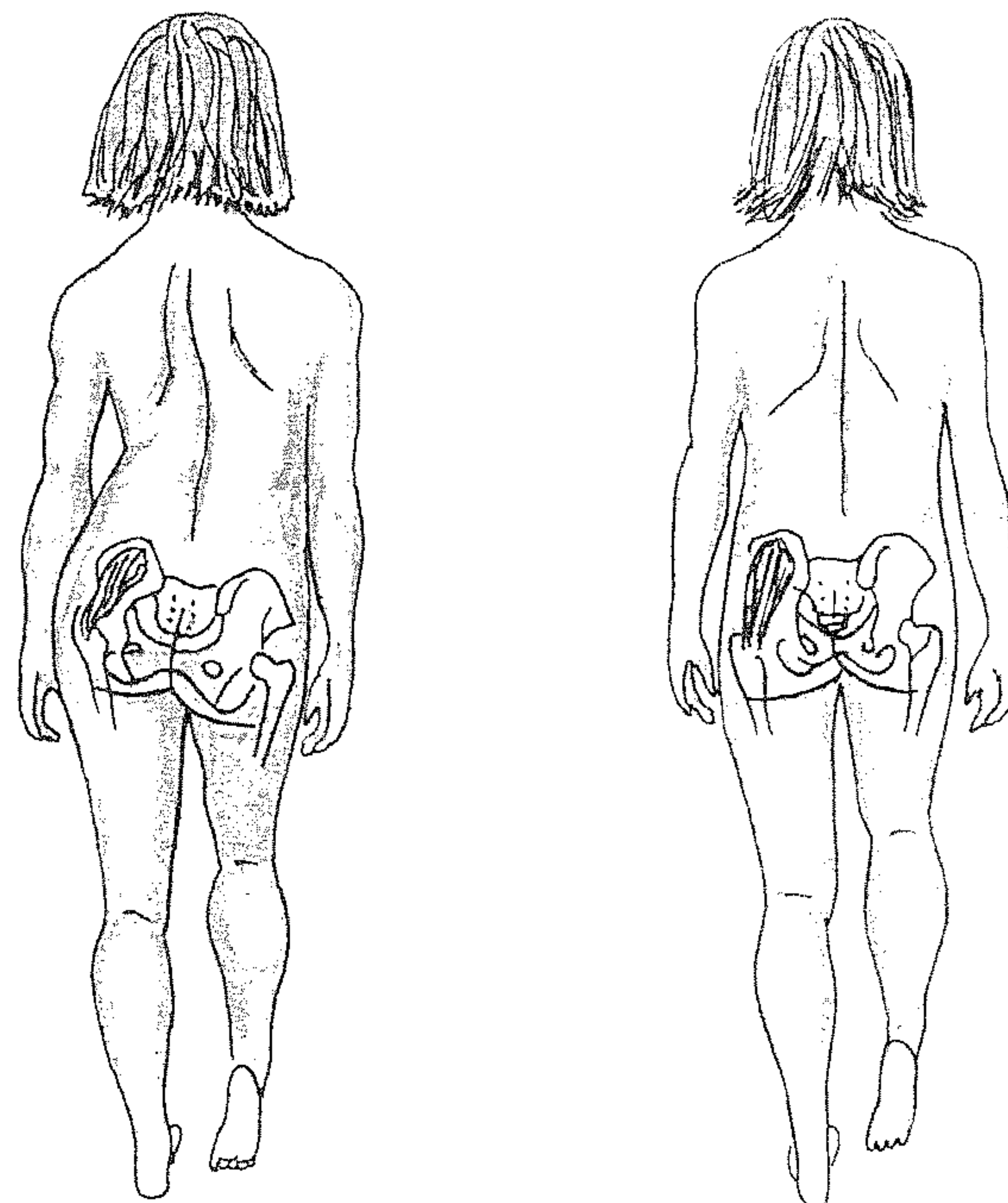


Fig. VI.18.12 – Insuficiența fesierului mijlociu în luxația de șold. Semnul Trendelenburg: în sprijin pe șoldul luxat, cu insuficiența fesierului mijlociu, bazinul se înclină pe partea sănătoasă, iar umărul pe partea luxată.

• Scurtarea membrului pelvin pe partea afectată.

• Bazinul lărgit, lordoza lombară accentuată.

• Limitarea abducției și rotației externe.

Radiologic putem avea trei forme și totodată trei grade de boală și anume:

i) luxație - înaltă fără sprijin

- intermediară sprijinită în neocotil

ii) subluxație cu frângerea unghiului Shenton (fig. VI.18.9)

iii) displazie - acetabulară (insuficientă)

- femurală - coxa valga

- anteversie exagerată

- mixtă (asociată).

Cea mai frecventă asociere este insuficiența cotiloidiană + anteversie exagerată!

Diagnosticul bolii după vârsta de 1 an până la 3-4 ani este – din nefericire – întâlnit încă în unele zone izolate și defavorizate din țara noastră, situație care astăzi este apanajul țărilor în curs de dezvoltare (lumea a III-a).

Evoluție

Toate formele de displazie prin instabilitatea biomecanică a șoldului, cât și formele de subluxație sau luxație cu sprijin, sunt generatoare de artroză, în situația ignorării și netratării lor. Formele minore de displazie au o perioadă lungă de compensare și toleranță, artrozele survenind totuși în jurul vârstei de 40 de ani. Pentru formele accentuate, cu mare instabilitate, cât mai ales pentru formele sprijinite, durerile și șchiopătarea, cu manifestările clinice ale artrozei, apar mai devreme, în adolescență sau la adultul tânăr (16-30 de ani).

Tratament

Tratamentul DDS în primele luni de viață este simplu și cu rezultate foarte bune, în 90-95% din cazuri, copilul se vindecă fără sechele. El trebuie urmărit până la terminarea creșterii pentru că dezvoltarea poate ulterior să se vicieze, situație în care tratamentul trebuie reluat într-o formă adecvată (ortopedico-chirurgical!).

În primele luni de viață, în cazul displaziei, simplul "nursing" în abducție prin diverse dispozitive este suficient.

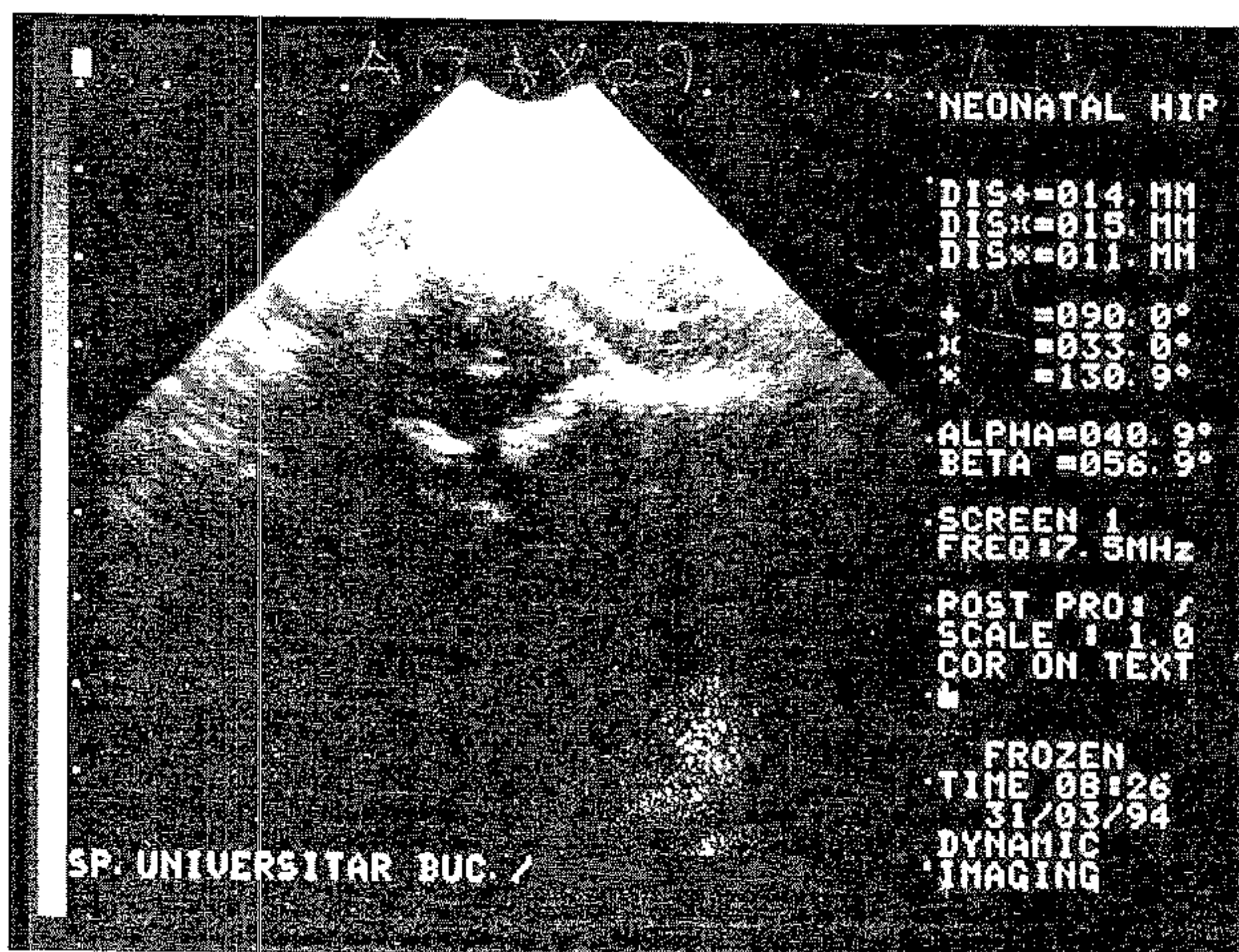


Fig. VI.18.13 – Ecografie șold displazic.

Astfel, perna Freika sau hamul Pavlik (fig. VI.18.14), utilizate atât la noi, cât și pe plan mondial sunt eficiente și suficiente până la 6 luni de viață. Alte dispozitive utilizate sunt Van Rosen sau Ilfeld.

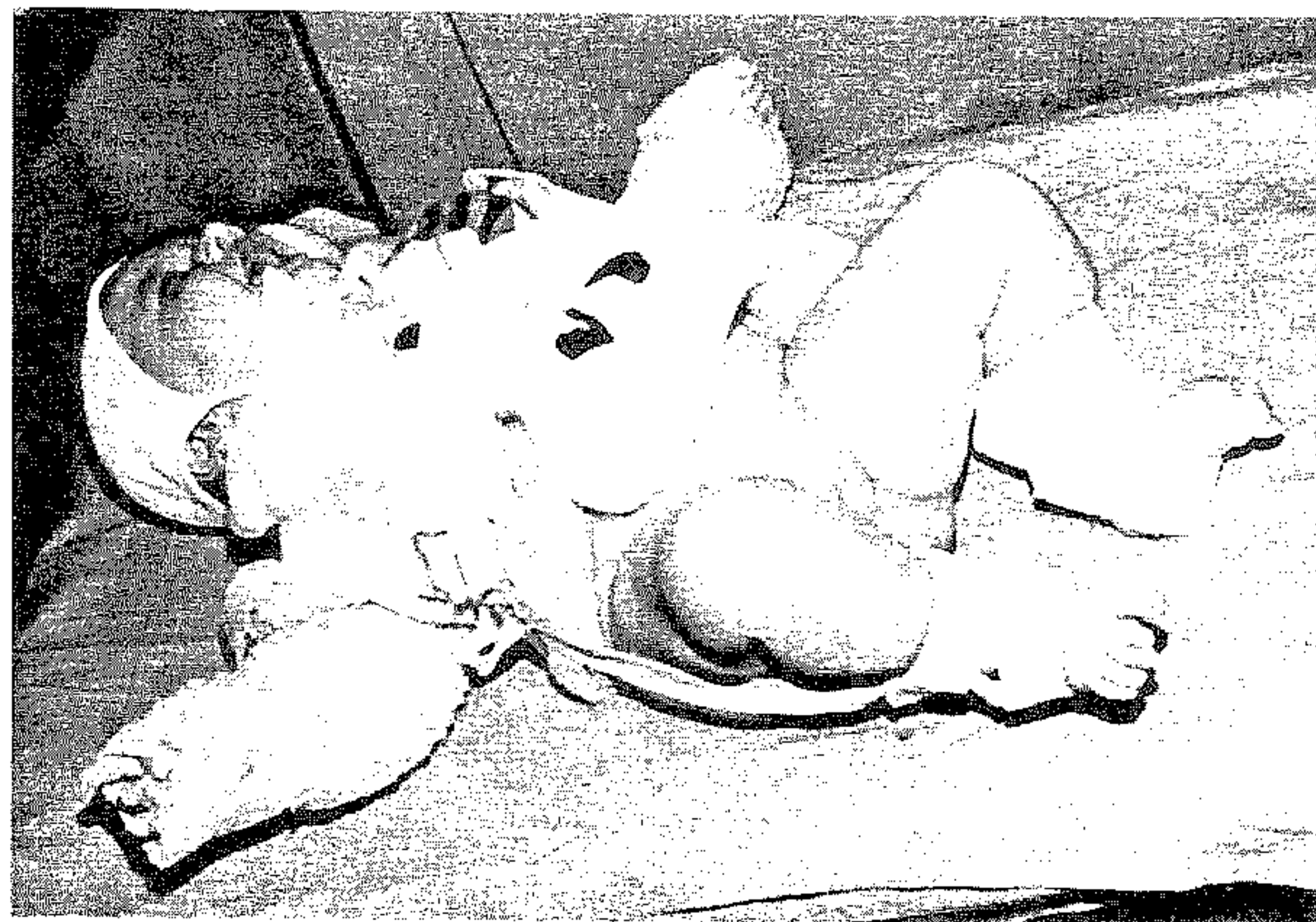


Fig. VI.18.14 – Hamul Pavlik.

În cazuri rare de luxații, înainte, dar mai ales după 6 luni, reducerea lentă progresivă cu atele Scott-Georgescu sau după Somerville (cu coapsele în flexie) sau varianta Petit (cu coapsele în extensie), cu tracțiune în abducție și rotație internă progresivă 6 săptămâni, este metoda anatomică recomandată astăzi. Ea este urmată de imobilizare gipsată 3 săptămâni în aparat gipsat în abducție 15°, rotație internă 25° pentru alte 6 săptămâni.

Metoda veche a reducerii extemporanee (după Pacci și Lorenz) este abandonată și condamnată, dat fiind numărul mare de complicații ischemice – tip osteocondrită – ce apar datorită brutalizării pediculelor vasculare ale capului în timpul manevrei de reducere extemporanee.

După 6 luni de viață, în genere dispozitivele ortopedice descrise sunt mai greu de purtat, copilul având tendința de a se ridica în picioare. Ca atare, există dispozitive de abducție (orteze de abducție) care pot, pentru circa 3 luni, realiza mai bine acest deziderat.

Deci, în primele 6 luni, în caz de luxație, avem două posibilități:

I. Reducerea reușită, copilul se imobilizează în aparat gipsat în abducție 45° rotație internă 25° (poziția II Lorenz) după care pot rămâne deformități reziduale (vicii) imediat sau recidiva displaziei în timpul creșterii. Acestea se tratează ortopedic la copilul mic (aparat de abducție) sau chirurgical la copilul mai mare, în funcție de sediul displaziei (după cum vom vedea mai departe).

II. În situația imperfecțiunii reducerii, trebuie identificată cauza prin artrografie și înlăturată pe cale chirurgicală – reducere sângerândă (Leveuf); dacă este un viciu osos, corecția chirurgicală a

acestui se impune (Salter) (fig. VI.18.15 a, b) pentru insuficiența cotiloidiană, osteotomie de derotare eventual cu scurtare pentru anteversie).

Bascula fragmentului acetabular se menține ca atare prin intercalarea unui grefon triunghiular din SIAS.

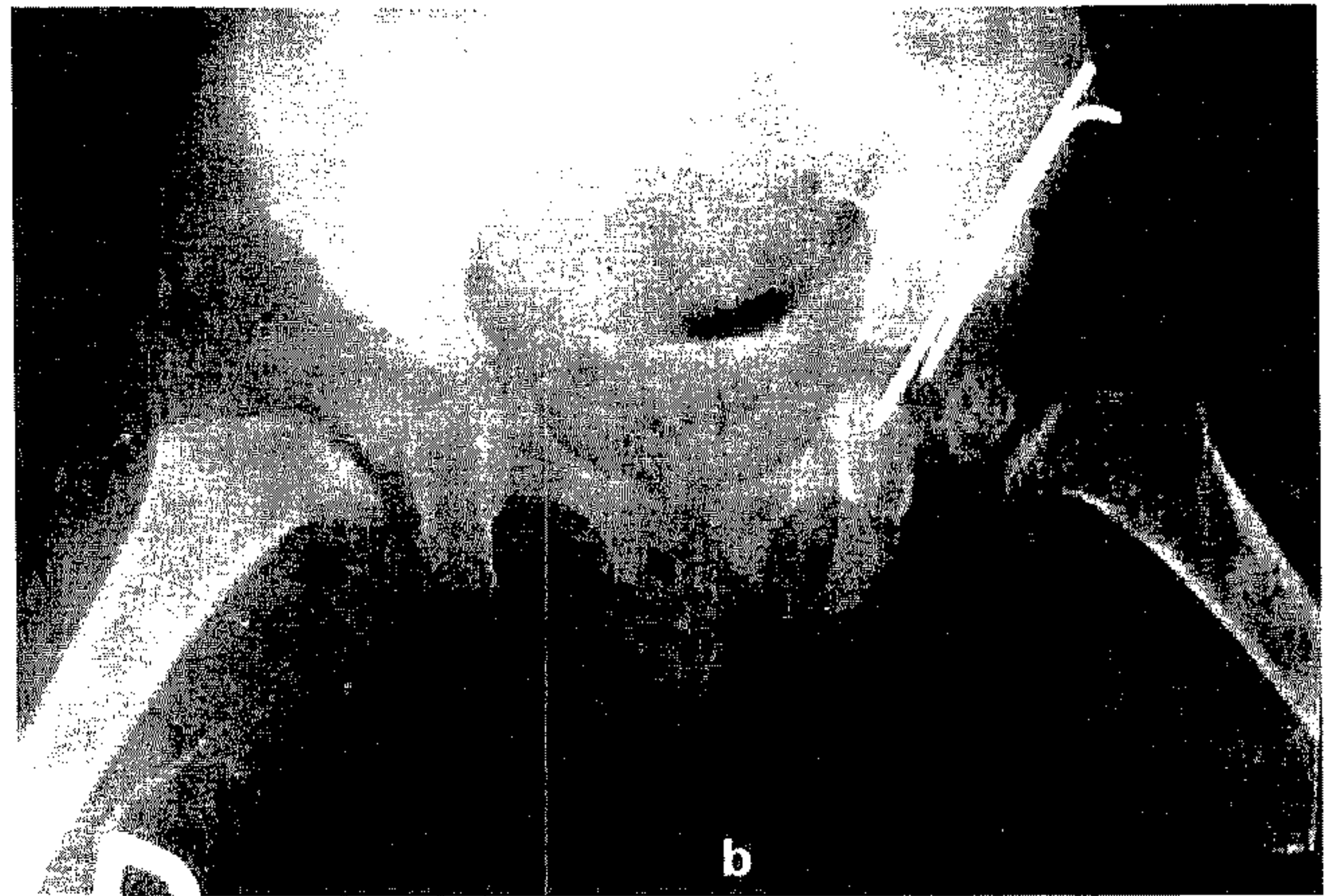
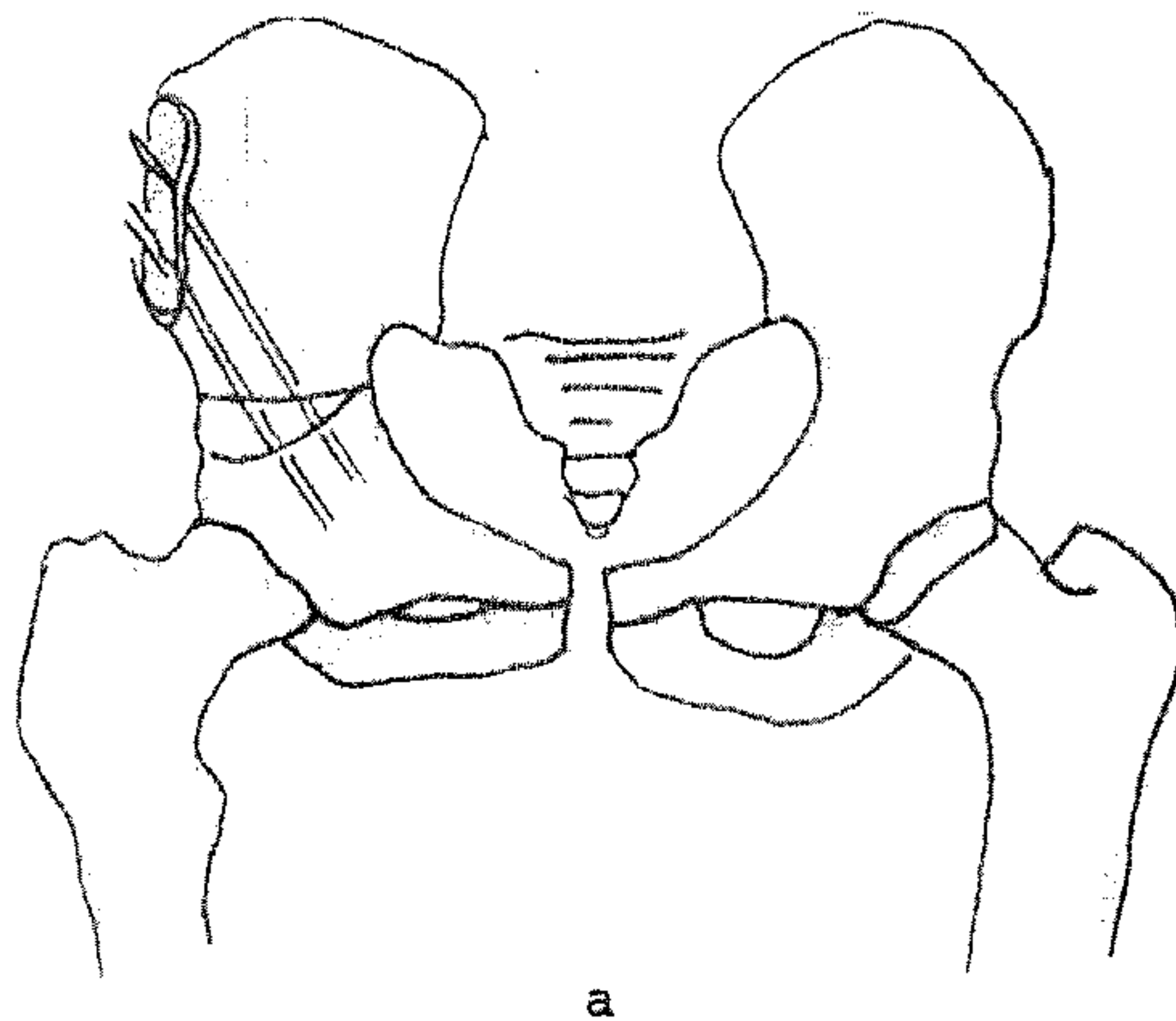


Fig. VI.18.15 – Osteotomia Salter: a. schemă; b. Rx. postoperatorie.

Tratamentul DDS și LCS după vârsta de 1 an

Deși mai sunt autori care preconizează după tenotomia psoasului, reducerea ortopedică a luxației, majoritatea autorilor sunt de părere că astăzi putem realiza, printr-o singură operație, reducerea luxației și corecția viciilor arhitectonice (osteotomia bazinului Salter + osteotomie de derotare cu scurtare) într-un singur timp (Klisici).

Reducerea sângerândă (Leveuf) se realizează prin abord anterolateral. Pe această cale, ce include tenotomia psoasului, se înlătură cauza ireductibilității (limbus, pulvinar, ligamentul rotund, istm) și se reduce capul în cavitatea cotiloidă astfel degajată, cu coapsa în rotație internă de circa 25° și abducție 45°, fixându-se temporar poziția cu două broșe Kirschner transtrohantero cervicocetalo-cotiloidian.

Apoi se face osteotomia intertrohanteriană de derotare pentru ca rotula să ajungă iar la zenit, osteotomia asociindu-se cu o scurtare de circa 1-1,5 cm pentru decompresia șoldului și prevenirea osteocondritei.

Dacă preoperator și intraoperator s-a stabilit și existența unei insuficiențe cotiloidiene, cum foarte adeseori se întâmplă, se practică și osteotomia bazinului, la linia nenumită (Salter), ceea ce permite, prin basculare, reorientarea cavității cotiloidiene în ansamblu, către anterior și lateral, deci o ameliorare a acoperirii capului femural.

Fixare cu fragmente de broșe Kirschner (fig. VI.18.15 a, b).

Imobilizare în aparat gipsat pelvipedios pentru 6 săptămâni.

Sunt autori care în locul osteotomiei Salter preferă osteotomia periacetabulară Pemberton asociată reducerii sângerânde (fig. VI.18.16).

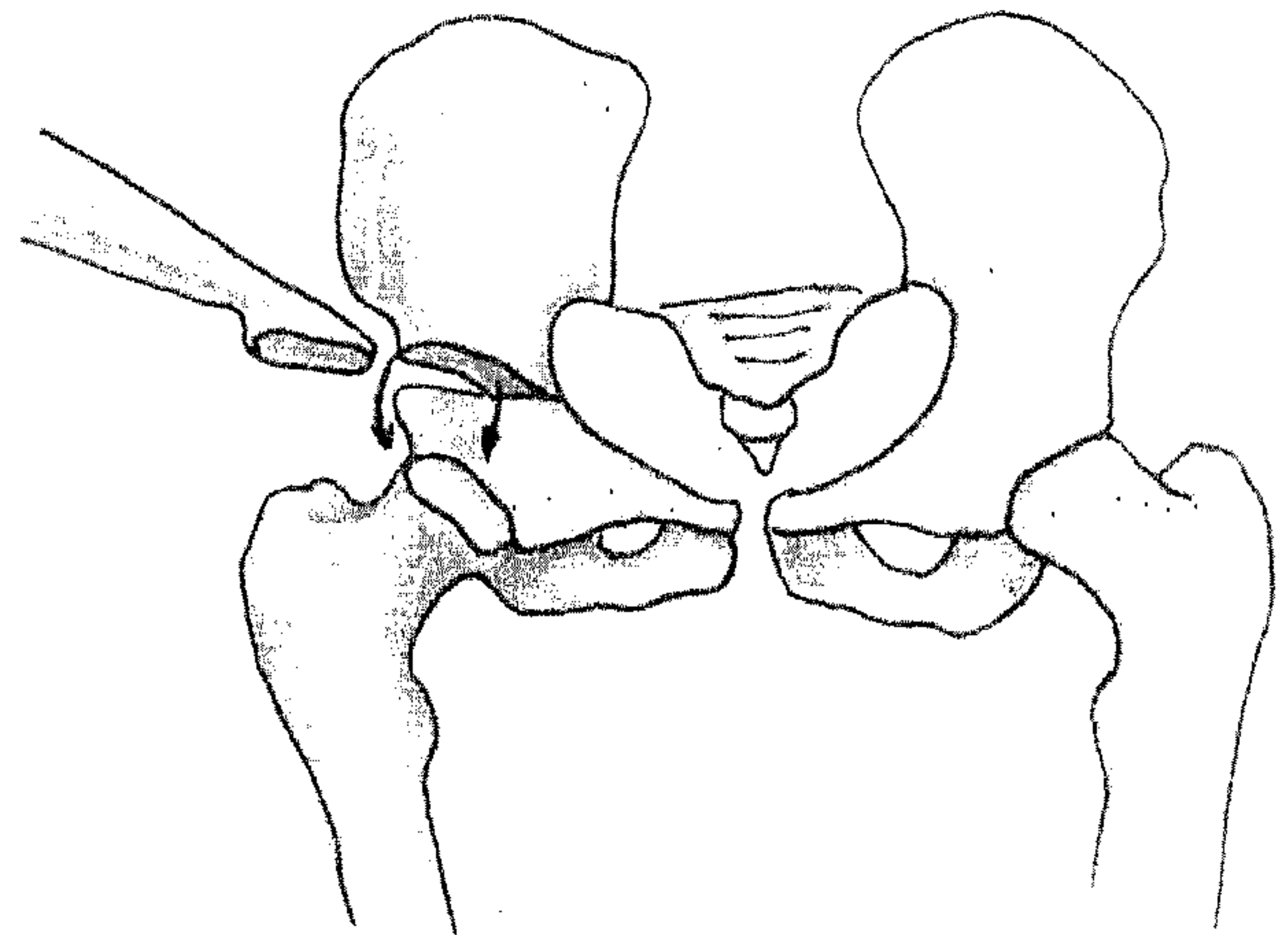


Fig. VI.18.16 – Osteotomia Pemberton.

Pentru displazie, lucrurile sunt mai simple întrucât se susține că într-o primă fază (primele luni) pe un șold centrat, la adăpostul unui aparat de abducție, se poate spera la reluarea spontană a

dezvoltării sprâncenei cotiloide, cât și la reducerea progresivă a anteversiei. Dacă acest proces nu se realizează, copilul va fi operat, ulterior corectându-se de data aceasta numai viciul arhitectural, adică se indică osteotomia de bazin Salter fără artrotomie, ce se adresează exclusiv displaziei cotiloidiene, sau se poate face osteotomie intertrohanteriană de recentrare (derotare, varizare etc.) pentru displazia femurală.

teotomie (Sutherland), fie prin tripla osteotomie (P. le Coeur) la distanță de cotil, fie tripla osteotomie (Steel, Ganz) aproape de cotil.

Pentru displazia cotiloidiană la copilul peste 5-6 ani, la adolescent și adult (până la 40 de ani) avem astăzi o altă opțiune chirurgicală și anume osteotomia de lărgire a cavității cotiloide (Chiari) care, prin medializarea fragmentului distal al bazinului mărește zona de sprijin (fig. VI.18.17 a,

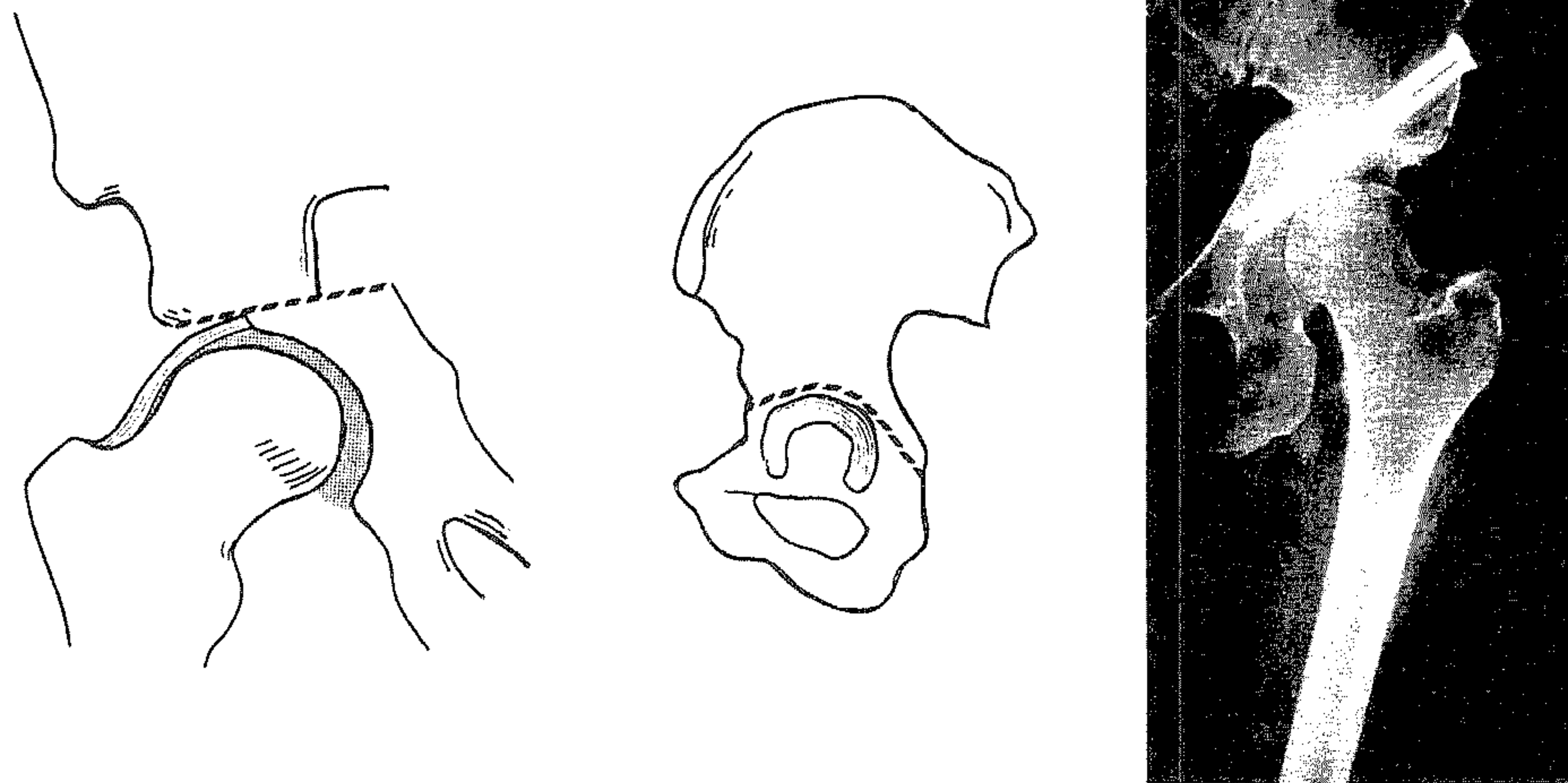


Fig. VI.18.17 – Osteotomia Chiari: a. schemă; b. Rx. postoperatorie.

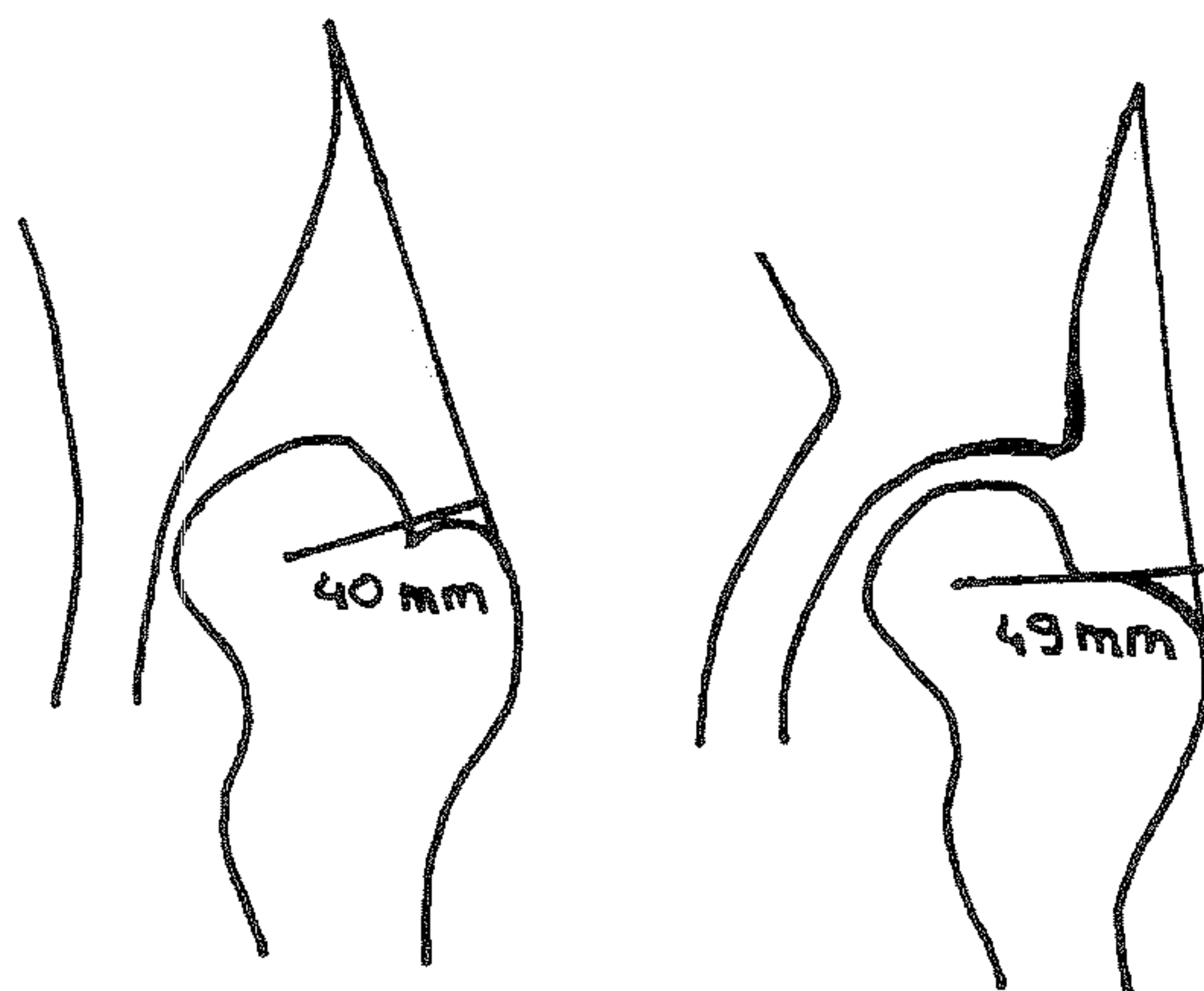


Fig. VI.18.18 – Biomechanica osteotomiei de bazin Chiari – verticalizarea vectorului forței M și mărirea brațului de pârghie.

Pentru diformitățile arhitectonice ce trebuie corectate, la copii mai mari, la care mobilizarea fragmentului distal este îngreunată de dezvoltarea simfizei pubiene, sunt astăzi recomandate osteotomii de reorientare a bazinului fie prin dubla os-

b). Prin verticalizarea mușchilor abductori și deci prin alungirea brațului de pârghie de la 40 la 49 mm se mărește totodată randamentul forței și se reduce presiunea pe unitatea de suprafață a zonei de sprijin (fig. VI.18.18).

După cum am mai spus, sunt autori care la copii și adolescenții până la 15-20 de ani practică, în loc de Salter sau Chiari, osteotomiile Pemberton sau Ganz cu rezultate bune.

Optimismul excesiv ce poate să se degaje după această prezentare trebuie temperat de posibila evoluție nefavorabilă, în timpul creșterii osoase ulterioare, putând apărea creșteri asincrone, cu recidive ale unor diformități anterior corect tratate ortopedico-chirurgical. Până la terminarea creșterii scheletice pot apărea deci recidive ale valgusului sau a anteversiei, mai rar a unui varism accentuat sau a unui cotil deformat, ceea ce impune un control atent până la terminarea creșterii osoase.

În aceste cazuri se impune reluarea chirurgicală a corecției, pentru ca până la vârsta școlarizării copilul să fie rezolvat.

BIBLIOGRAFIE

1. **Akagi S. et al** – Acetabular development after open reduction for developmental dislocation of the hip. 15-year follow-up of 22 hips without additional surgery, *Acta Orthop. Scand.*, 1998, Feb., 69(1): 17-20.
2. **Barlow T.G.** – Early diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip, *J. Bone Joint Surg.*, 1962, 44B: 292.
3. **Cotillo J.A. et al** – Correlative study between arthrograms and surgical findings in congenital dislocation of the hip, *J. Pediatr. Orthop. B.*, 1998, Jan; 7(1): 62-5.
4. **Cursaru A.** – Valoarea diagnosticului echografic în luxația congenitală de șold, *Medicina modernă*, 1996, vol. III, nr. 10, 526-530.
5. **Denischi A.** – Malformațiile congenitale ale aparatului locomotor, Edit. Medicală, București, 1968.
6. **Dinulescu I., Marinca L., Marin I., Pîrvulescu V., Filip M.** – Osteotomiile de bazin în tratamentul displaziilor acetabulare la adolescent și adult, *Rev. Ortop. și Traumatol.*, 1994, vol. 4, nr. 1-2, 3-16.
7. **Dinulescu I., Purghele E., Marinca L., Pîrvulescu V.** – Tratatamentul luxației congenitale de șold după vârsta de 2 ani, *Rev. Ortop. și Traumatol.*, 1991, vol. 1, nr. 3-4, 3-14.
8. **Dinulescu I.** – I vizi architetonici in esito a displasia congenita dell'anca. Atti e memorie della societa di ortopedia e traumatologia dell'Italia meridionale ed insulare, Napoli, vol. LVI-N. 1-2, 1993.
9. **Harris N.H., Lloyd-Roberts G.C., Gallien R.** – Acetabular development in development in congenital dislocation of the hip, *J. Bone Joint Surg.*, 1975, 57B: 46.
10. **Hilgenreiner H.** – Zur Fruhdiagnose und Frhubehandlung der angeborenen Huftgelenkverrenkung, *Med. Klin.*, 1952, 21: 1385.
11. **Kliscic P.** – Open reduction with femoral shortening and pelvic osteotomy, in Tachdjian M.O. (ed): *Congenital Dislocation of the Hip*, New York, Churchill Livingstone, 1982.
12. **Matsuno T., Ichioka Y., Kaneda K.** – Modified Chiari Pelvic osteotomy: A long-term follow-up study, *J. Bone Joint Surg.*, 1992, 74 A: 470.
13. **Noritake K., Yoshihashi Y., Hattori T., Miura T.** – Acetabular development after closed reduction of congenital dislocation of the hip, *J. Bone Joint Surg.*, 1993, 75B: 737.
14. **Ortolani M.** – Un segno poco noto e sue importanza per la diagnosi precoce di preussazione congenita dell'anca, *Pediatrics*, 1937, 45: 129.
15. **Pemberton P.A.** – Pericapsular osteotomy of the ilium for congenital subluxation and dislocation of the hip, *J. Bone Joint Surg.*, 1965, 47A: 65.
16. **Salter R.B.** – Innominate osteotomy in the treatment of congenital dislocation and subluxation of the hip, *J. Bone Joint Surg.*, 1961, 43B: 1413.
17. **Schoenecker P.L., Strecker W.B.** – Congenital dislocation of the hip in children. Comparison of the effects of femoral shortening and of skeletal traction in treatment, *J. Bone Joint Surg.*, 1984, 66A: 21.
18. **Smith J.T. et al** – The predictive value of the development of the acetabular teardrop figure in developmental dysplasia of the hip, *J. Pediatr. Orthop.*, 1997, 17(2): 165-9.
19. **Somerville E.W.** – *Displacement of the Hip in Childhood*, Springer, New York, 1982.
20. **Steel H.H.** – Triple osteotomy of the innominate bone, *J. Bone Joint Surg.*, 1973, 55A: 343.
21. **Sutherland D.H., Greenfield R.** – Double innominate osteotomy, *J. Bone Joint Surg.*, 1977, 59A: 1082.
22. **Suzuki S., Kasahara Y., Futami T., Ushikubo S., Tsuchiya T.** – Ultrasonography in congenital dislocation of the hip, *J. Bone Joint Surg.*, 1991, 73B: 879.
23. **Tachdjian M.** – *Clinical Pediatric Orthopedics*, Appleton & Lange, Stanford CT, 1997.
24. **Tasanavites A., Murray D.W., Benson MKD'A** – Improvement in acetabular index after reduction of hips with developmental dysplasia, *J. Bone Joint Surg.*, 1993, 75B: 755.
25. **Tonnies D.** – *Congenital Dysplasia and Dislocation of the Hip*, Springer, Berlin, 1987.
26. **Wilkinson J.A.** – *Congenital Displacement of the Hip Joint*, Springer, Berlin, 1985.
27. **Wynne-Davies R.** – Acetabular dysplasia and familial joint laxity: Two aetiological factors in congenital dislocation of the hip. A review of 589 patients and their families, *J. Bone Joint Surg.*, 1970, 52B: 704.
28. **Zionts L.E., MacEwen G.D.** – Treatment of congenital dislocation of the hip in children between the ages of one and three years, *J. Bone Joint Surg.*, 1986, 68: 829.

VI.19.

COXA VARA CONGENITALĂ

DUMITRU STĂNCULESCU

VI.19.1.

GENERALITĂȚI

Extremitatea proximală a femurului are la naștere o structură condrală la nivelul marelui trohanter și capului femural. Către luna a 4-a și a 6-a apare o osificare secundară la nivelul capului femural.

Această dezvoltare longitudinală este urmată de creșterea colului femural, separând regiunea marelui trohanter de capul femural.

Spre vârsta de 3-4 ani, centrul de osificare din marele trohanter se unește cu centrul epifizar și formează un singur centru de osificare. Epifiza femurală este responsabilă de creșterea în lungime a femurului, prin intermediul cartilajului de creștere, proces care depinde de structura și integritatea acestui cartilaj, capabil sau nu să reziste la solicitările fiziologice sau patologice.

Între 5 și 8 ani, extremitatea proximală a femurului capătă un contur anatomic final.

La naștere, unghiul cervico-diafizar este de aproximativ 150°, scade la 142° spre vârsta de 5 ani, ca la vârsta adultă să ajungă la 125°-135°.

VI.19.2.

ETIOPATOGENIE

Coxa vara congenitală este o afecțiune rară, întâlnită la 1/25 000 nașteri, având o incidență familială remarcabilă. Cele două sexe sunt interesate

în mod egal, este unilaterală în 2/3 din cazuri, cu predominanță la șoldul stâng.

Mulți autori, printre care și Ogden, susțin că boala are la bază o agresiune de cauze multiple asupra vaselor sanguine din regiunea postero-superioară a colului femural, încă din stadiul cartilaginos al acestuia. Astfel, sunt posibile perturbări de structură, până la fractura colului femural, în perioada când acesta se osifică.

Fragmentul triunghiular osos ce se găsește în porțiunea inferioară a colului, duce în timp la creșterea diformității în varus și este considerat ca o calcificare a lui.

Partea medială a fragmentului este separată de epifiză prin segmentul medial al colului, iar partea laterală a fragmentului triunghiular este separată de restul metafizei printr-o fisură oblică, ce probabil reprezintă o pseudartroză. Regiunea trohanterului mare se dezvoltă normal, creându-se astfel o disproporție între înălțimea colului femural și "trohanterul mare".

VI.19.3.

CLASIFICARE

Weinstein împarte coxa vara congenitală în:

- coxa vara congenitală adevărată care este asociată cu un femur hipoplazic (în special extremitatea proximală), care va antrena o inegalitate de membre;

- cea de a doua categorie – coxa vara – asociată cu diferite displazii congenitale scheletice ca

displazia poliepifizară multiplă, osteoporoza familială, acondroplazia etc.

Se mai descrie și o altă categorie de coxă vara, care nu este asociată cu malformații congenitale, traumatisme sau cauze metabolice. La naștere, copiii au aspect normal, dar când încep să meargă sau mai târziu, boala apare și se dezvoltă progresiv. Se mai numește coxa vara infantilă sau "developmental coxa vara".

VI.19.4.

SIMPTOMATOLOGIE

Deoarece afecțiunea nu este dureroasă la sugar, trece neobservată de părinți, la vârsta mersului șchiopătarea este discretă, fiind observată către vârsta de 3-4 ani. Când afecțiunea este bilaterală, șchiopătarea poate fi înlocuită cu un mers ușor legănat, interpretat incorect de cele mai multe ori de părinți sau de medicul pediatru.

Cu timpul, șchiopătarea se accentuează, alarmând părinții și determinându-i să consulte un medic.

La examenul obiectiv, se constată în decubit o limitare a abducției, cu retraction mușchilor adductori. Trohanterul mare este ascensionat, iar capul femural se poate palpa la baza triunghiului Scarpa.

În ortostatism se constată o inegalitate a membrilor pelvine de 2-4 cm. În cazul în care afecțiunea este unilaterală, semnul Trendelenburg este prezent. Când afecțiunea este bilaterală, se remarcă o hiperlordoză, ce poate sugera clinic o luxație congenitală de șold, mai ales dacă se asociază și cu un mers legănat.

VI.19.5.

EXAMENUL RADIOLOGIC

Imaginea radiologică este caracteristică și constă din închiderea unghiului dintre diafiză și col, la 90° sau mai puțin, cartilajul de conjugare largit este situat aproape vertical. Spre partea inferioară a colului cartilajul se bifurcă în Y inversat. Ramura externă a acestuia este considerată a fi un defect

de osificare a colului femural, ce poate fi interpretată ca o veritabilă pseudartroză.

Deci imaginea radiologică caracteristică în coxa vara congenitală arată colul plasat inferior, foarte aproape de micul trohanter. Când fragmentul triunghiular cartilaginos s-a osificat, colul femurului apare proeminent în jos, ca un cioc de pasăre.

Pentru a obiectiva coxa vara congenitală, măsurăm unghiul epifizar Hilgenreiner. Acesta reprezintă unghiul dintre orizontala trecută prin cartilajul în Y cotiloidian și dreapta care trece prin cartilajul de conjugare. Normal este de 25°. Când acest unghi este de 60° sau mai mult, corecția chirurgicală a afecțiunii se impune.

Se mai poate aprecia și distanța în înălțime dintre vârful marelui trohanter și punctul cel mai înalt al capului femural.

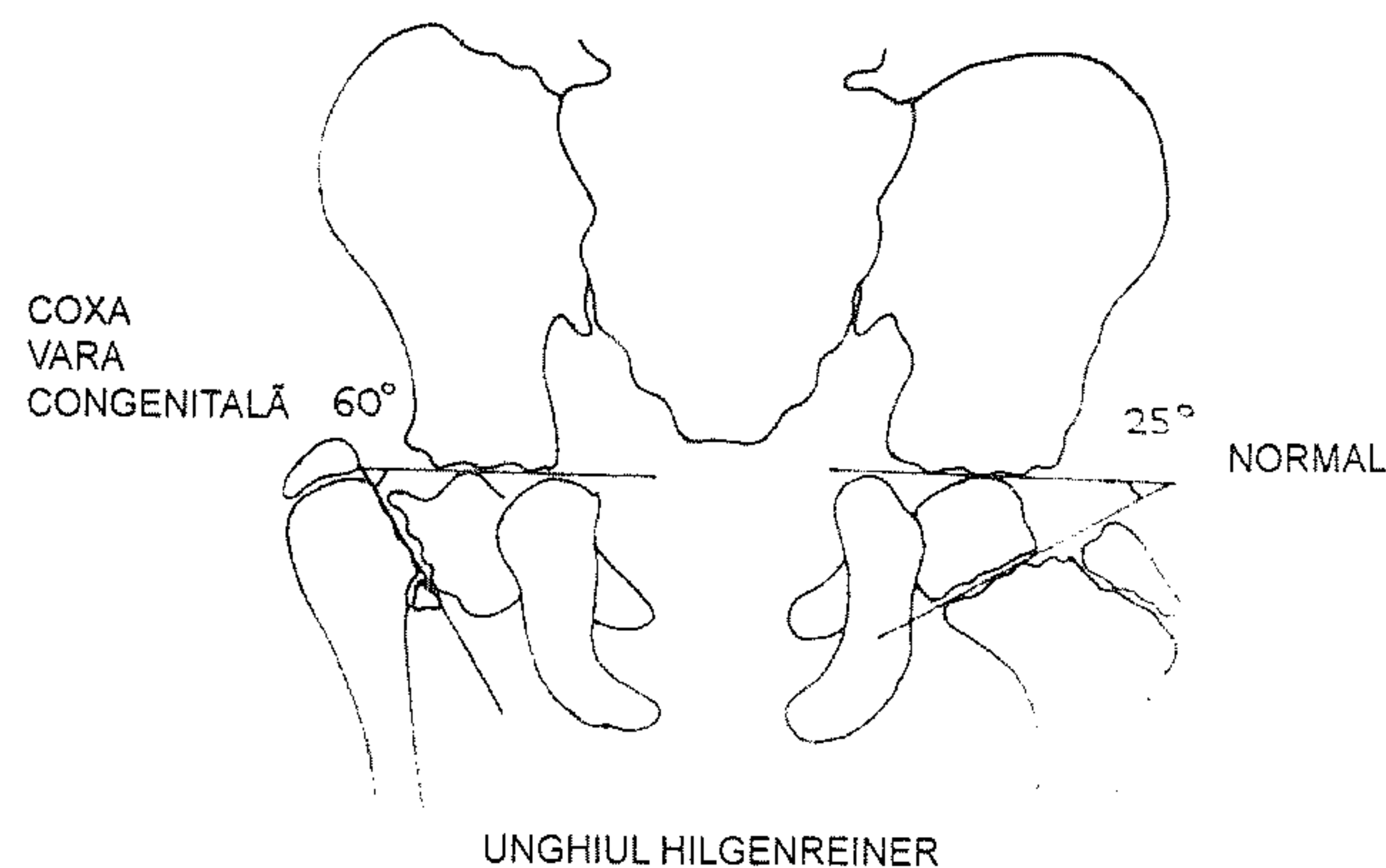


Fig. VI.19.1 – Schema cu unghiul epifizar Hilgenreiner.

Normal, acesta este de 16 mm \pm 3,6 la fete și 23 mm \pm 4 la băieți.

Diagnosticul pozitiv este relevant prin parametrii clinici și, în special, cei radiologici.

Diagnosticul diferențial se poate face cu coxa vara rahitică sau luxația congenitală, dar imaginea radiologică în care se vizualizează fragmentul triunghiular pe marginea inferioară a colului tranșează diagnosticul.

VI.19.6.

TRATAMENT

Tratamentul ortopedic constă din descărcarea șoldului și așezarea lui în abducție. Aceasta se

poate efectua prin tracțiune continuă sau prin aparat gipsat. El este, în general, greu de suportat pe termen lung și poate rămâne inefficient, motiv pentru care se preferă tratamentul chirurgical. Acesta constă din osteotomie de valgizare cu sau fără derotare. Indicația acestei osteotomii se face după principiile stabilite de Weinstein, în funcție de unghiul epifizar Hilgenreiner. Astfel au indicație chirurgicală absolută cazurile cu unghi epifizar de 60° sau mai mare.



Fig. VI.19.2 – Coxa vara congenitală – aspect preoperator.

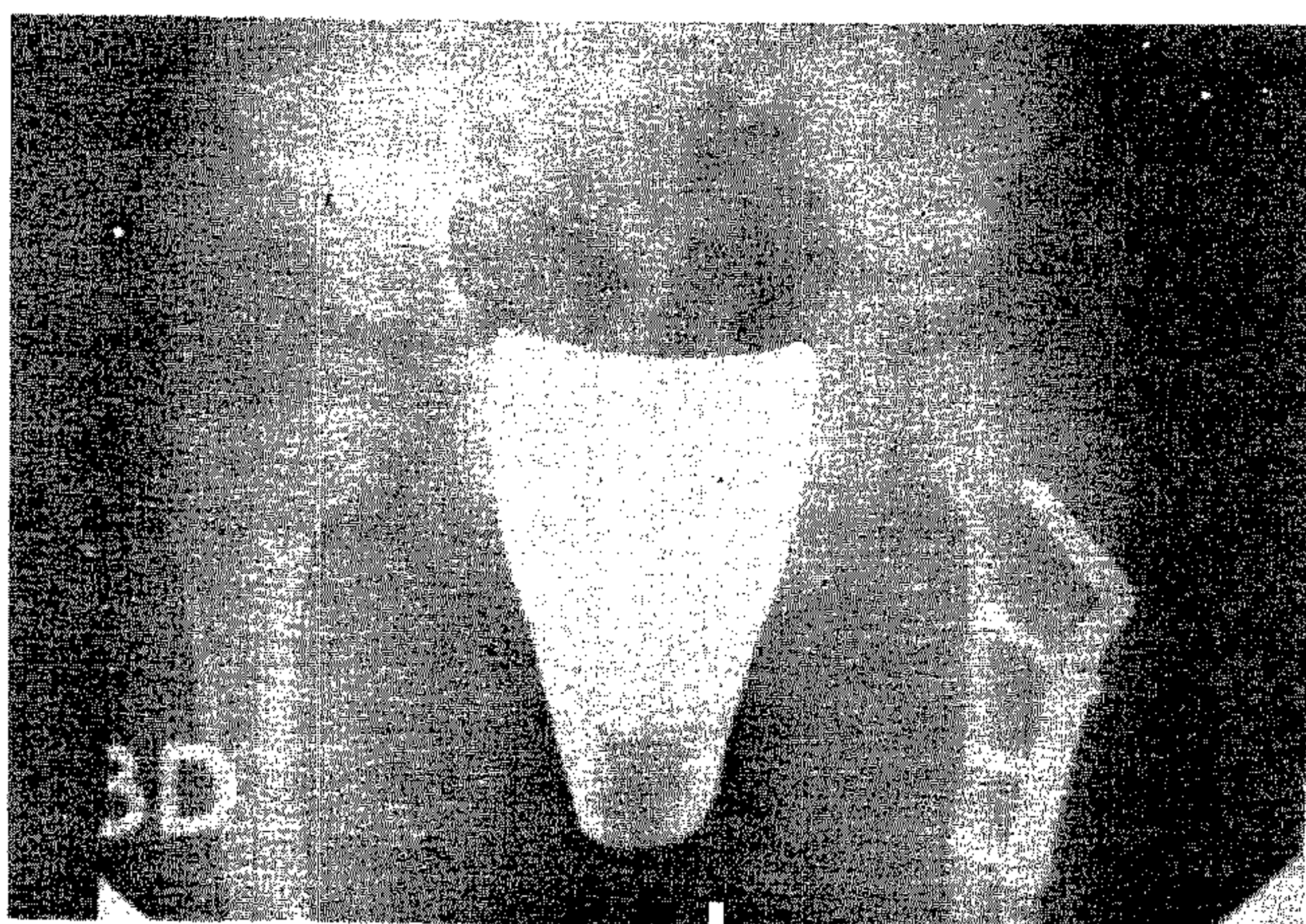


Fig. VI.19.3 – Coxa vara congenitală – aspect postoperator.

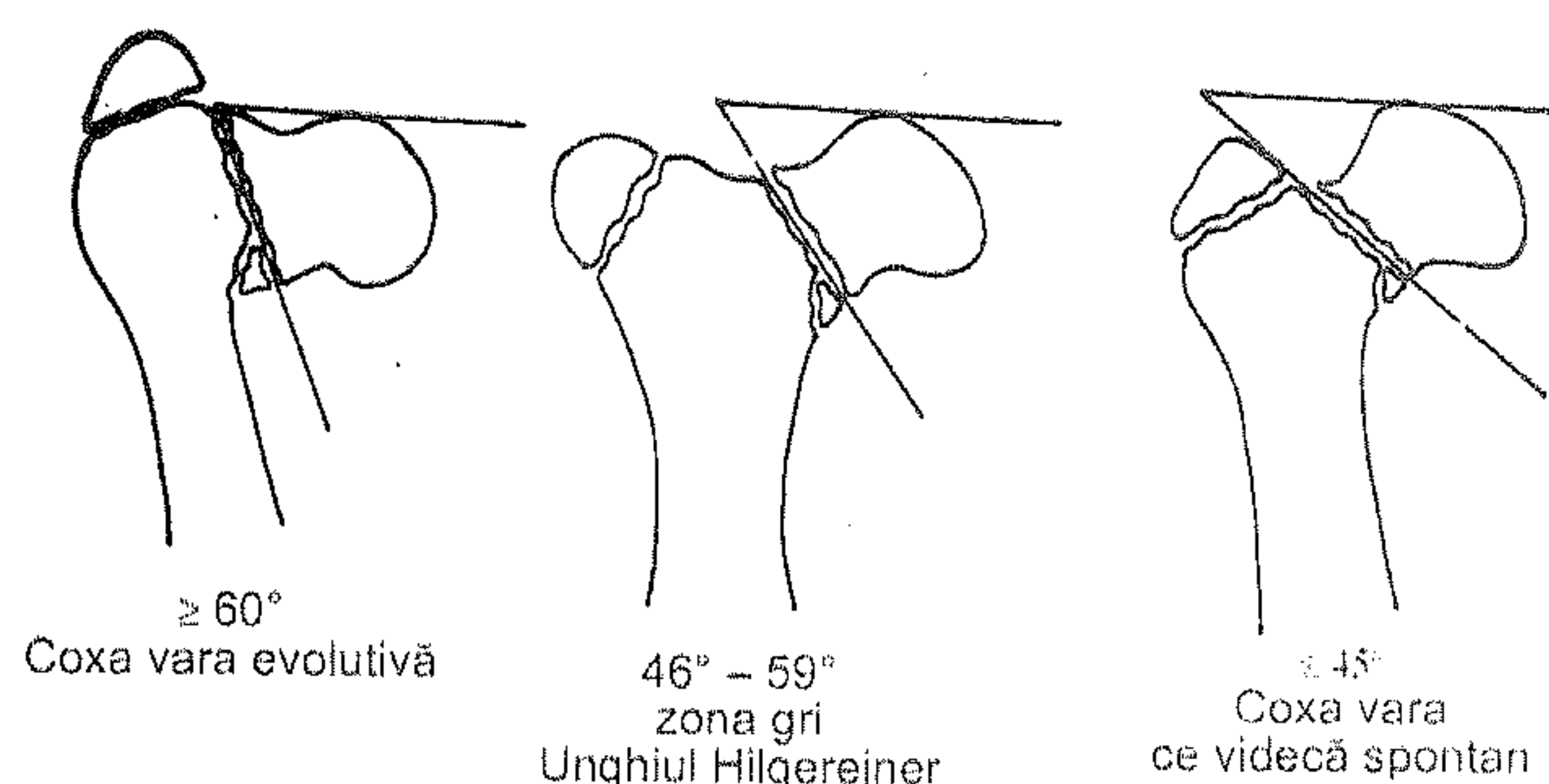


Fig. VI.19.4 – Schema cu unghiul epifizar Hilghereiner și indicația terapeutică în funcție de acesta.

Cazurile cu unghi epifizar cuprins între 45° și 59° sunt cazurile din "zona gri", decizia de a face intervenția chirurgicală luându-se în funcție de redresarea spontană sau nu a acestuia. Dacă nu se redresează se va opera.

Cazurile cu unghiul epifizar de 45° sau mai mic nu se operează, deoarece se redresează spontan odată cu creșterea.

Pentru a preveni discrepanța dintre înălțimea trohanterului mare și a capului femural, se poate practica epifiodeza trohanteriană la copil sau trohanteroplastie după terminarea creșterii.

Pentru inegalitatea de lungime reziduală se pot face diverse tehnici de egalizare în funcție de caz.

BIBLIOGRAFIE

1. **Bowen R.** – Abnormal growth and development of the pediatric hip, AAOS Instructional Course Lecture, p. 423-433, Mosby, 1985.
2. **Dee R., Gruber M.** – Principles of orthopaedic practice, vol. 2, p. 1082-1085, Mc. Graw-Hill Book Co., 1994.
3. **Ogden J.A.** – Trauma, hip development and vascularity. Surgery of the hip joint, vol. I, ed. a 2-a, p. 145-180, Springer Verlag, New York, 1984.
4. **Salenius P., Videman T.** – Growth disturbance of the end of the femur, Acta Orthop. Scand., 1970, 49 j, 199.
5. **Tachdjian M.** – Clinical pediatric orthopaedics, p. 193-195, Ed. Appleton ex. Lenge, 1997.
6. **Vereanu D.** – Coxa vara congenitală a copiilor mici. Tratat de patologie chirurgicală, vol. III, p. 523-526, Edit. Medicală, București, 1988.
7. **Weinstein J.N., Kuo K.N., Millar E.A.** – Congenital coxa vara. A retrospective review, J. Pediatr. Orthop., 1984, 4, 70.

VI.20.

EPIFIZIOLIZA FEMURALĂ SUPERIOARĂ

DUMITRU STĂNCULESCU

VI.20.1.

GENERALITĂȚI

Epifizioliza femurală superioară sau coxa vara esențială a adolescenților este o afecțiune a cartilajului de conjugare cervico-cefalic, care nu mai fixează solid capul femural pe col, permițând bascularea acestuia.

Istoric, boala a fost semnalată încă de pe vremea lui Ambroise Paré (1572), dar descrierea ei corectă se va face în era postradiologică, mai recentă Martin (1948), Compère (1950), Judet (1959), Taillard (1961) etc.

VI.20.2.

INCIDENȚĂ. VÂRSTĂ

Epifizioliza este mai frecventă la băieți față de fete cu 2/1, 3/1 și mult mai frecventă la rasa neagră.

Vârsta la care apare este între 11 și 15 ani (11-13 ani la fete și 13-15 ani la băieți), perioadă ce corespunde cu pubertatea și cu creșterea rapidă a oaselor. Boala nu se mai poate produce odată cu osificarea cartilajului de creștere.

După Waldenström, șoldul stâng este mai frecvent afectat (66%), iar în 23% din cazuri leziunea poate fi bilaterală.

VI.20.3.

PATOGENIE

Apariția și evoluția epifiziolizei femurale superioare este legată de existența a două grupuri mari de factori, considerați factori de risc.

Prima grupă de factori de risc este formată din terenul pe care se dezvoltă epifizioliza, în perioada adolescenței. Se constată o asociere frecventă între epifizioliza și distrofia adipozogenitală, ceea ce sugerează un dezechilibru endocrin (Taillard).

Hormonul somatotrop hipofizar stimulează creșterea cartilajului de conjugare, iar steroizii produc închiderea lui, cu modificarea proprietăților mecanice în sensul sporirii rezistenței.

Hormonii de creștere stimulează hipertrofierea celulelor cartilaginoase din cartilajul de conjugare ce duce la creșterea sintezei de somadelin. Estrogenii și androgenii duc la micșorarea plăcii cartilaginoase, prin depresia celulelor cartilaginoase.

Harris arată că există o relație cu hormonii pituitari, care descresc odată cu creșterea hormonilor sexuali. Majoritatea acestor adolescenți sunt insuficient dezvoltați genital, cu deficiențe de hormoni sexuali și cu hormoni de creștere în exces.

S-a constatat creșterea cazurilor de epifizioliză la copii cu talie mică tratați cu hormoni de creștere.

Devine astfel evident cum o serie de afecțiuni endocrine și metabolice predispun la apariția epifiziolizei femurale superioare. Printre acestea enumerăm factorii care cresc activitatea hormonului de creștere (terapia cu hormoni de creștere pentru copii cu statură mică, adenomul pituitar, gigantis-

mul, acromegalia, hipopituitarismul, hipo- și hipertiroidismul, hiperparatiroidismul, osteodistrofia renală, scăderea cantității de vitamină D etc.

Deși perturbările endocrine și metabolice ce produc modificări în structura și rezistența cartilajului de conjugare sunt evidente în apariția bolii, aceasta se produce atunci când apare și cea de a doua grupă de factori de risc și anume factorii mecanici: în poziția ortostatică și în mers. Calota epifizară este supusă unor forțe care tind să o deplaseze în jos și posterior. Către terminarea perioadei de creștere, fixarea calotei epifizare de col, prin intermediul periostului, devine mai fragilă deoarece acesta se subțiază.

Din acest motiv, un traumatism, uneori minor, poate produce deplasarea brutală sau progresivă a epifizei față de col.

În marea majoritate a cazurilor, deplasarea capului se face posterior și în jos, iar colul se deplasează anterior și în sus și dă o angulare în varus. Există foarte rar și posibilitatea de deplasare posterioară a colului și anterioară a capului, rezultând în final coxa valga cervico-cefalică.

VI.20.4.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

În toate cazurile cu predispoziție la epifizioliză, se constată existența unui cartilaj de conjugare neregulat și lărgit. Aceasta face ca fixarea capului femural pe col să fie mai șubredă și sub influența contracturii musculare și a microtraumatismelor să se producă o deplasare a unuia din aceste fragmente față de cealaltă. Astfel, colul ascensionează și se rotează extern, iar epifiza este deplasată posterior și inferior de col.

Această deplasare se produce în două etape: în prima etapă are loc o basculare a epifizei femurale prin tasarea posterioară a colului, iar etapa a doua este constituită din alunecarea epifizei dinainte spre înapoi.

Din punctul de vedere microscopic, se constată în cartilajul hipertrofiat o pătrundere a mugurilor vasculari și prezența de fisuri. Acestea constituie punctele slabe ale cartilajului de conjugare, deoarece fibrele colagene și substanța fundamentală sunt în cantitate mai mică. Fisura este deasupra stratului proliferativ și seriat, ceea ce permite crește-

rea colului femural. Alteori cartilajul de conjugare este dezordonat și neregulat, ajunge să fie de opt ori mai gros și își pierde puterea osteogenică.

Placa osoasă care separă cartilajul de conjugare de epifiză este dispărută.

Modificările structurale ale cartilajului de conjugare, fisurile transversale explică slăbirea acestuia și imposibilitatea de a menține epifiza femurală la nivelul colului.

Periostul se modifică și el în sensul că se îngroașă pe fața antero-superioară, iar posterior este decolat și produce un calus periostal.

Sinoviala are aspect inflamator, edematos cu infiltrat limfocitar perivascular.

În final, indiferent de gradul deplasării, calusul periostic posteroinferior duce la fixarea epifizei pe col, osificarea făcându-se fie prin metaplasie, fie prin osificare encondrală.

VI.20.5.

SIMPTOMATOLOGIE

Aspectul general al acestor adolescenți este uneori de tip adipozogenital, alteori robuști sau înalți și subțiri, sugerând prin aceasta componenta endocrină a bolii.

Din punctul de vedere clinic, simptomatologia este variabilă în funcție de stadiul de preepifizioliză, epifizioliză acută, epifizioliză cronică sau episoade acute pe epifizioliza cronică.

Faza de preepifizioliză, descrisă de Weinstein, de obicei trece neobservată prin interpretarea eronată sau minimalizarea semnelor clinice. Acestea constau din reducerea rotației interne progresive, la copiii care se plâng de oboseală în picioare, dureri inghinale, regiunea internă a coapsei sau genunchiului, în momentul mersului sau ortostatismului prelungit. Radiografic, se constată o lărgire a cartilajului de conjugare fără semne de deplasare a segmentelor.

VI.20.5.1.

Epifizioliza acută

Încadrăm în faza acută pacienții care prezintă simptome acute asemănătoare cu fractura de col în

ultimele două săptămâni; durerile sunt severe și persistente. Examinarea trebuie făcută cu blândețe, fără forță, deoarece regiunea col – cap este extrem de instabilă. Poziția membrului pelvin este în rotație externă și adducție.



Fig. VI.20.1 – Epifizioliza acută – aspect preoperator.

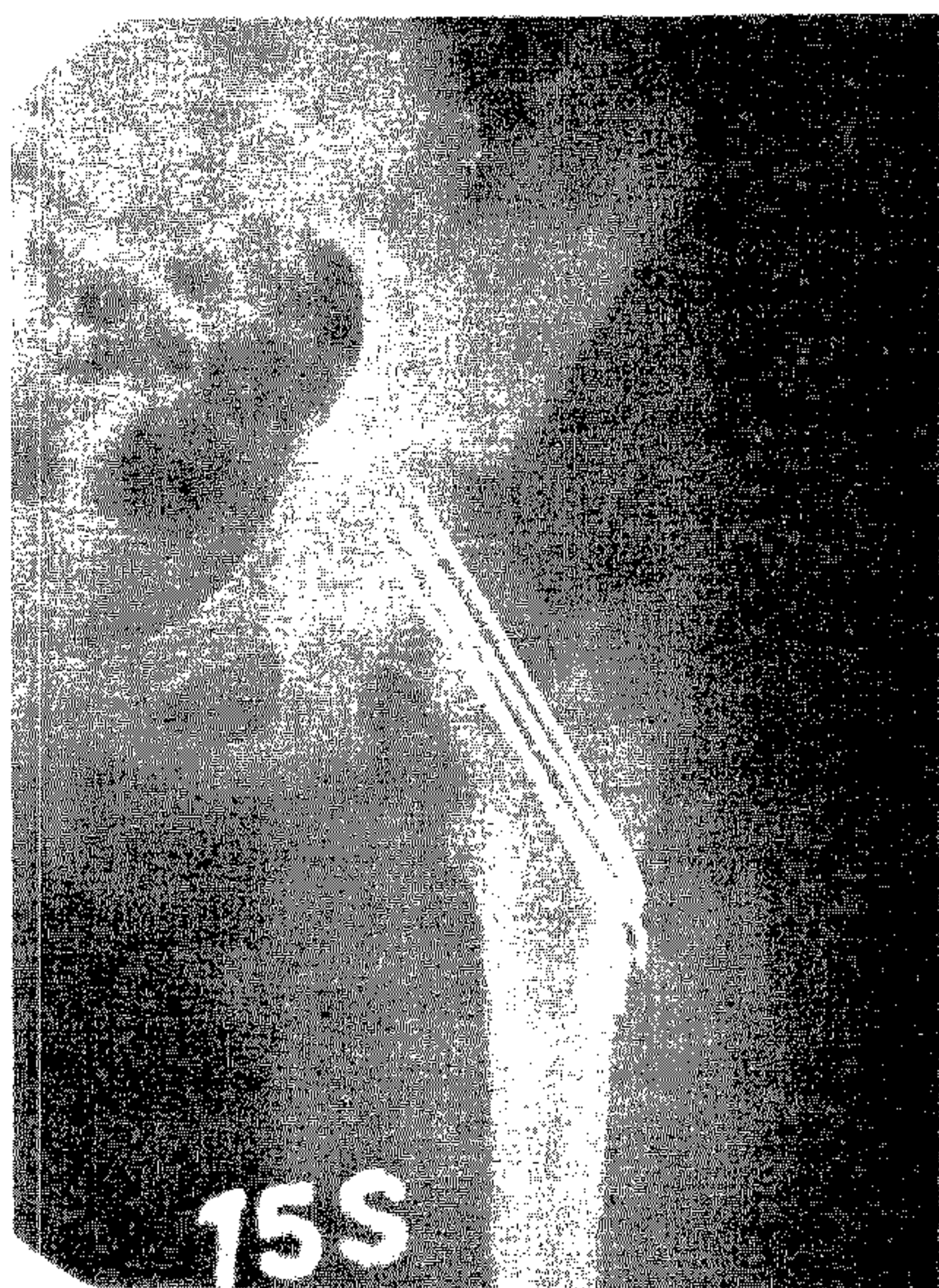


Fig. VI.20.2 – Epifizioliza acută – aspect postoperator.

Bolnavii pot avea semne prodromale cu 1-3 luni înainte. În istoricul epifiziolizei acute trebuie să existe neapărat un eveniment traumatic.

VI.20.5.2.

Epifizioliza cronică

Pacienții cu această formă prezintă dureri intermitente inghinale în regiunea adductorie și a genunchiului, însoțite sau nu de șchiopătare. Uneori aceasta este prezentă, fără a fi însoțită de nici o durere.

La examenul clinic constatăm o limitare a rotației interne, cu exagerarea celei externe. Abducția este posibilă, uneori puțin limitată. Flexia se face într-un sector limitat după care se asociază cu rotație externă obligatorie (semnul Drehman), membrul pelvin poate fi mai scurt cu 2–3 cm, iar la palparea triunghiului Scarpa se percepe o masă dură osoasă, proeminența colului.

VI.20.5.3.

Epifizioliza acută la cazuri cu epifizioliză cronică

Reprezintă aproximativ 20% din cazurile cronice.

O altă clasificare poate stabili gradul de deplasare a capului față de col, fără a da relații asupra evoluției. Gradul deplasării îl stabilim întotdeauna pe radiografia de profil.

Gradul I sau preepifizioliza: se caracterizează prin slăbirea și rarefacția plăcii de creștere, dar capul femural este nedeplasat.

Gradul II sau minima deplasare arată deplasarea capului sub o treime față de metafiza colului.

Gradul III arată o deplasare între o treime și jumătate.

Gradul IV sau severă arată o deplasare a capului de peste 50%.

VI.20.6.

EXAMEN RADIOLOGIC

Este caracteristic și evidențiază pe radiografia de față capul cu aspect eliptic, ce se proiectează pe umbra colului, care pare scurtat datorită rotației externe. Colul este ascensionat și depășește în sus calota epifizară. Unghiul cervico-diafizar este normal, pe când unghiul între col și cap este varizat

(coxa vara epifizară). În faza de prebasculare a capului, radiografia arată o lărgire a cartilajului de conjugare, metafiza colului are un contur șters, apar neregularități cu transparență crescută și aspect lacunar.

Semiluna epifizară diminuează în înălțime, apare o rectitudine a marginii superioare a colului, iar tangenta la aceasta intersectează o mică porțiune din epifiză (linia Klein).

CT poate vizualiza mai bine deplasarea posterioară a capului, gradul deplasării și corectitudinea fixării cu șuruburi (dacă penetrează sau nu în articulație).

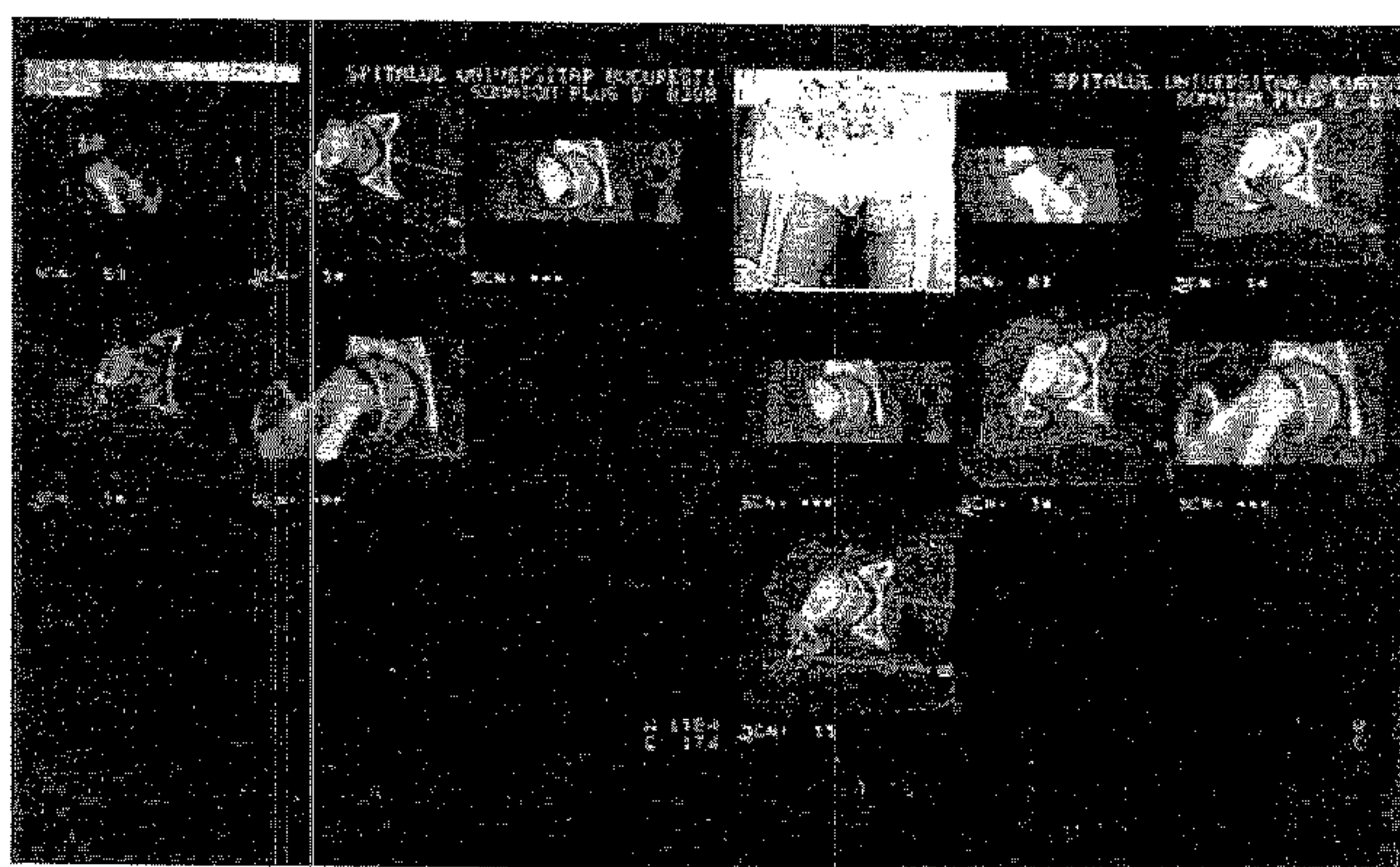


Fig. VI.20.3 – Aspect CT – epifizioliza acută.

Scintigrafia cu T^{99} poate da date suplimentare de diagnostic dacă apare necroza avasculară sau condroliza.

Ultrasonografia este valoroasă în epifizioliza acută. Ea poate detecta revărsatul sanguin din articulație, stabilind în același timp dacă este necesară sau nu aspirația articulară pentru a preveni tamponada vasculară. Postoperator poate detecta penetrarea șuruburilor în articulație.

Diagnosticul diferențial se impune a fi făcut cu decolarea epifizară traumatică și fractura colului femural.

VI.20.7.

TRATAMENT

Tratamentul epifiziolizei femurale superioare urmărește să prevină sau să corecteze deplasarea epifizară.

Tratamentul este diferențiat în funcție de amploarea deplasării.

În stadiul de preepifizioliză sau cu deplasări minime, putem indica tratament ortopedic prin repaus la pat, tracțiune continuă, aparate gipsate în abducție și rotație internă sau poziție neutră. Acestea au scop să mențină epifiza la locul său până la fuziunea cartilajului de conjugare.

La tratamentul ortopedic se mai poate asocia și tratament cu hormoni sexuali tot cu scopul de a grăbi fuziunea cartilajului de conjugare.

Tratamentul ortopedic este, în general, greu de suportat, iar rezultatele sale sunt incerte.

Tratamentul chirurgical rămâne de elecție și se practică diferențiat în funcție de gradul deplasării.

Pentru formele de epifizioliză minimă sau moderată se utilizează broșajul multiplu sau epifiziodază deschisă prin grefe osoase.



Fig. VI.20.4 - Epifizioliza acută (reducere – broșaj).

Fixarea cu multiple broșe sau șuruburi canelate este o metodă ce se folosește de peste 40 de ani, cu rezultate bune. Controlul radiografic se va face obligatoriu în ambele incidențe pentru că penetrarea lor în articulație predispune la necroza avasculară sau condroliză. Broșele și șuruburile se vor opri la 2,5 mm subcondral. Complicațiile cresc proporțional cu numărul lor și cu direcția de implantare.

Epifiziodeza cu grefe osoase cortico-spongioase a fost folosită de Weiner de peste 30 de ani.

Abordul se face printr-o fereastră pe fața anterioară a colului, introducându-se aceste mici grefoane osoase ce penetrează colul, cartilajul și epifiza. Procedul este util, dar puțin mai laborios ca fixarea cu broșe sau șuruburi canelate.

Tratamentul formelor cronice de epifizioliză:

– manipularea – pentru reducerea deplasării este destul de riscantă în formele acute, datorită riscului ridicat de necroză avasculară epifizară – până la 25%. În formele cronice de epifizioliză, manipulările externe de reducere sunt contraindicate.

Fixarea cu broșe sau șuruburi canelate in situ fără tentativa de reducere este apreciată de unii

autori. Ele se introduc de pe fața anterioară a colului spre posterior în epifiză. Metoda este rezervată cazurilor cu deplasări moderate.

Osteotomiile se efectuează fie la nivelul colului – jonțiune col–cartilaj, cum este tehnica Martin, care secționează trapezoidal și complet colul cu baza mare anterior, fie prin tehnica Compère, care face același lucru, dar cu păstrarea corticalei posterioare a colului. Secțiunea colului se face subperiostal, cu scopul de a menaja circulația. Corectarea deplasării este foarte bună, dar rămâne riscul ridicat de necroză între 21-34%. Dunn efectuează osteotomia colului pe cale posterioară cu scopul de a preveni necroza avasculară.



Fig. VI.20.5 – a - Epifizioliza cronică - aspect preoperator; b - Epifizioliza cronică (osteotomie Compère) – aspect postoperator.

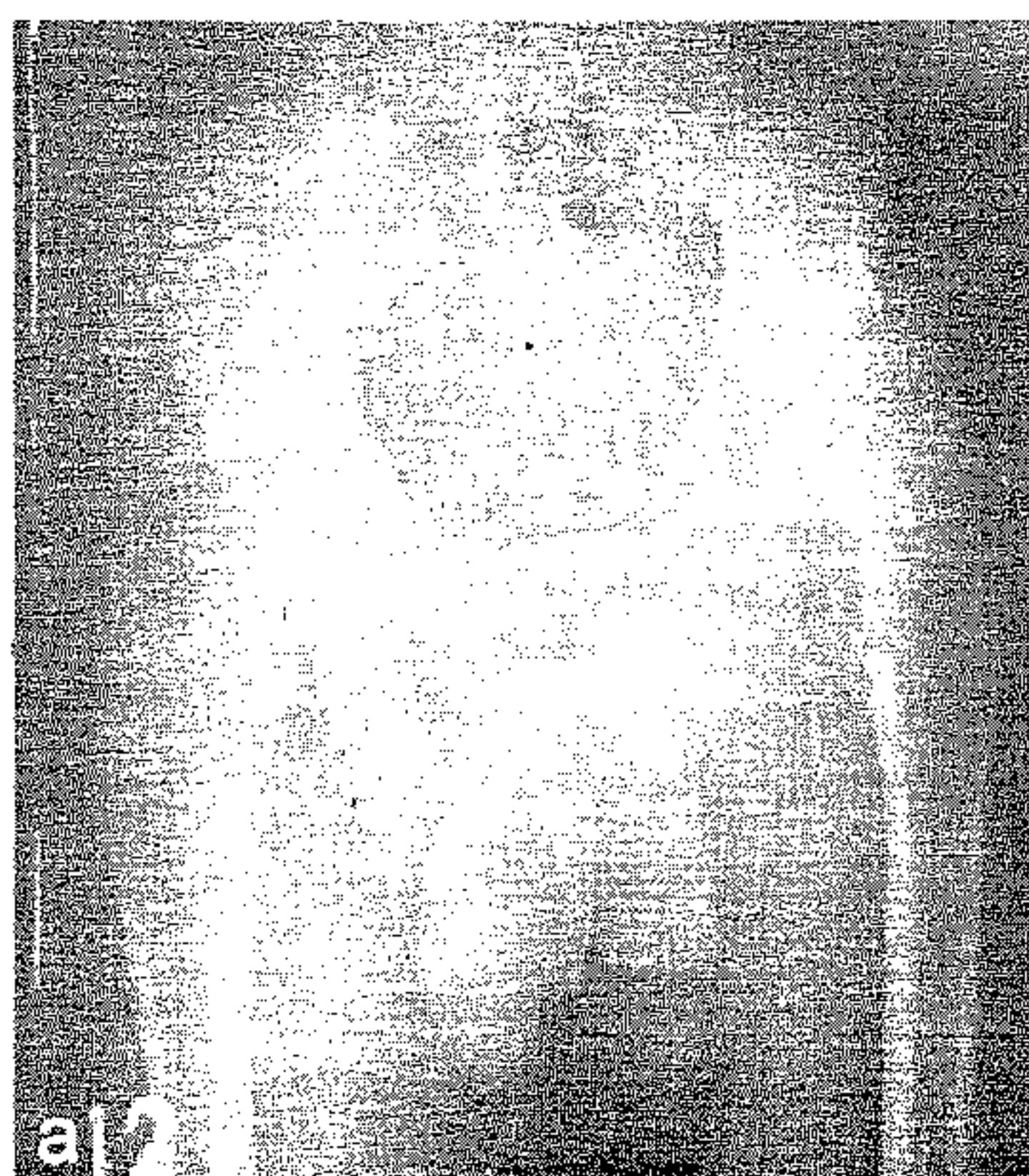


Fig. VI.20.6 – a – Epifizioliza cronică (sechelă); b – Osteotomie Southwier, Weber, intertrohanteriană.

Southwiek, Weber și Newman au inițiat osteotomia intertrohanteriană de corecție în mai multe planuri, de valgizare, de antetorsiune și flexiune a extremității superioare a femurului. Fiind extraarticulară, nu compromite vascularizația colului, dar reducerea nu este perfectă întotdeauna, dat fiind complexitatea planurilor de osteotomie.

VI.20.7.1.

Tratamentul complicațiilor

Necroza avasculară apare în aproximativ 10-15% din cazuri și reprezintă o complicație redutabilă din cauza consecințelor funcționale tardive. Tratamentul este similar ca în oricare necroză vasculară a adolescentului.

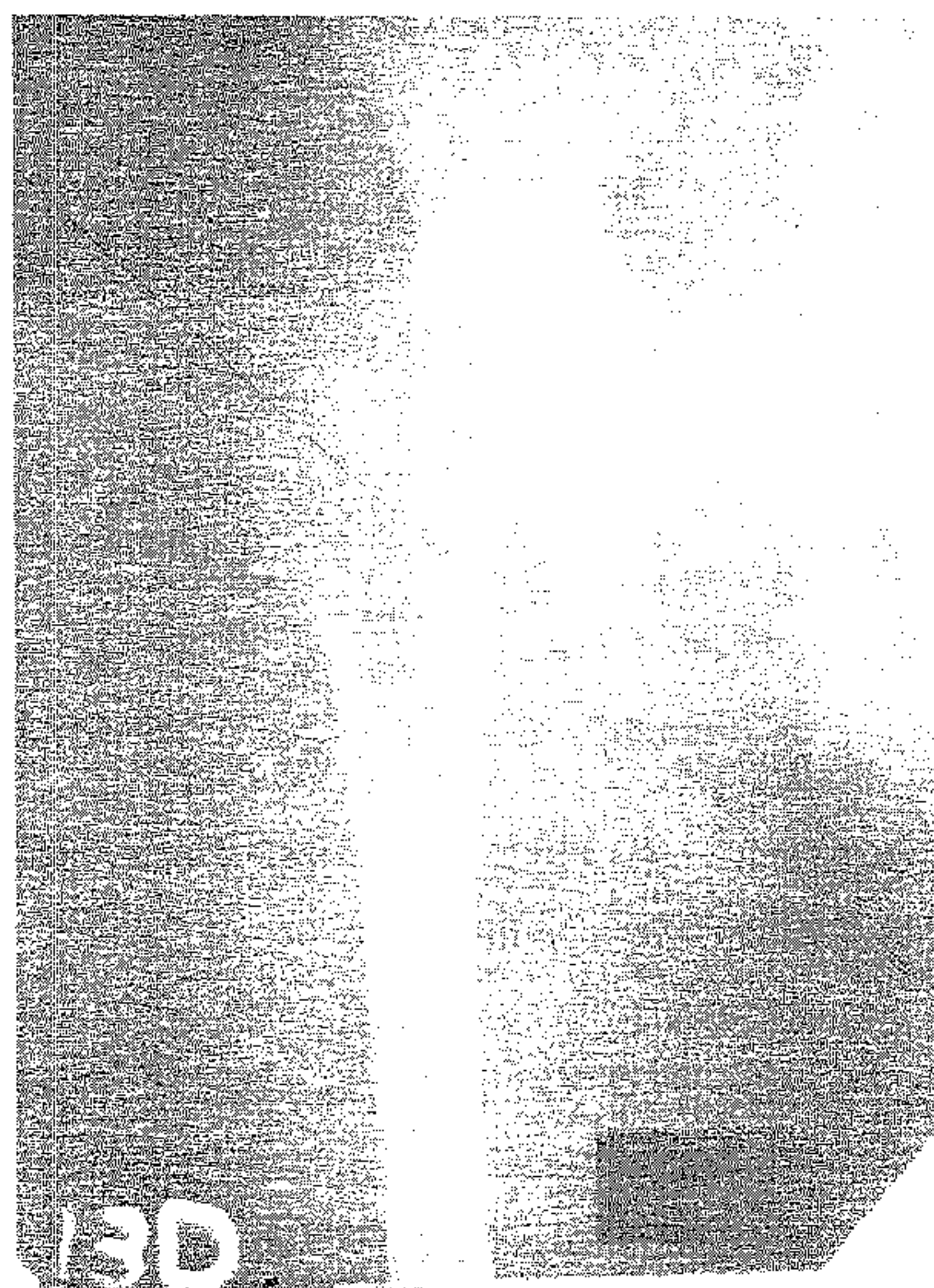


Fig. VI.20.7 – Rezultat tardiv după osteotomie Compère – condroliza tranzitorie.

Condroliza este considerată ca un răspuns autoimun. Apar fenomene de sinovită și distrugerea cartilajului.

Tratamentul se face prin interzicerea încărcării, terapie fizică și analgezice.

Aspirația lichidului sau biopsia sunt uneori indicate pentru a exclude etiologia infecțioasă sau reumatoidă.

BIBLIOGRAFIE

1. **Abraham E., Garst J., Barmada R.** – Treatment of moderate to severe slipped capital femoral epiphysis with extracapsular bases of neck osteotomy, *J. Ped. Orthop.*, 1993, 13, 294.
2. **Dee R., Mango E., Hurst L.** – Principles of orthopaedic practice, vol. 2, p. 1101-1110, Mc Graw-Hill Book Co., 1994.
3. **Denischi A.** – Tratat de patologie chirurgicală, vol. III, p. 613-620, Edit. Medicală, București, 1988.
4. **Dunn D.M.** – The treatment of adolescent slipping of the upper femoral epiphysis, *J. Bone Joint Surg.*, 1978, 60 B, 394.
5. **Emery R.J.H., Todd R.C., Dunn D.M.** – Prophylactic pinning in slipped upper femoral epiphysis. Prevention of complication, *J. Bone Joint Surg.*, 1990, 72 B, 217.
6. **Fish J.B.** – Cuneiform osteotomy of the femoral neck in the treatment of slipped capital femoral epiphysis, *J. Bone Joint Surg.*, 1984, 66 A, p. 1153-1168.
7. **Koval K.J., Lehman W.B., Rose D.** – Treatment of slipped capital femoral epiphysis with a cannulated – screw technique, *J. Bone Joint Surg.*, 1985, 71 A, p. 1370.
8. **Mandell G.A., Keret D., Haxcke H.T., Bowenn J.D.** – Chondrolysis. Detection by bone scintigraphy, *J. Pediatr. Orthop.*, 1992, 12, 80.
9. **Mc Affee P.C., Cady R.B.** – Endocrinologic and metabolic factors in atypical presentation of slipped capital femoral epiphysis, *Clin. Orthoped.*, 1983, 180-188, 197, 19.
10. **Tachdjian M.** – Clinical Pediatric orthopedics Appleton – LANGE, p. 223-233, 1996.
11. **Weinstein S.L.** – Slipped capital femoral epiphysis, vol. 33, p. 310-318, Murray International Course Lectures, 1984.
12. **Yoshioka Y., Schichikawa K.** – Autoimmunity and chondrolysis of the hip, *Int. Orthop.*, 1987, 11, 289.

VI.21.

OSTEOCONDROZA ȘOLDULUI (BOALA LEGG-PERTHES-CALVÉ)

VASILE LUPESCU

VI.21.1.

DEFINIȚIE

Osteocondroza șoldului, denumită și osteocondrita primitivă juvenilă a șoldului, este o entitate clinică și radiologică, caracterizată prin necroza ischemică a nucleului cefalic al femurului.

VI.21.2.

ISTORIC

Afecțiunea a fost descrisă separat de Legg (1910) în SUA, Perthes (1910) în Germania și Calvé (1910) în Franța, fapt ce a impus denumirea de boala Legg-Perthes-Calvé.

În 1920, Waldenström o denumește coxa plana, luând în considerație aspectul final al capului femural.

VI.21.2.1.

Creșterea șoldului

Capul femural este format din nucleul epifizar înconjurat de cartilajul de creștere sferic, situat la partea profundă a cartilajului articular.

Colul femural crește în lungime prin cartilajul de conjugare epifizo-metafizar, care are formă de L și are o activitate de creștere particulară, care se desfășoară în trei sectoare (fig. VI.21.1).

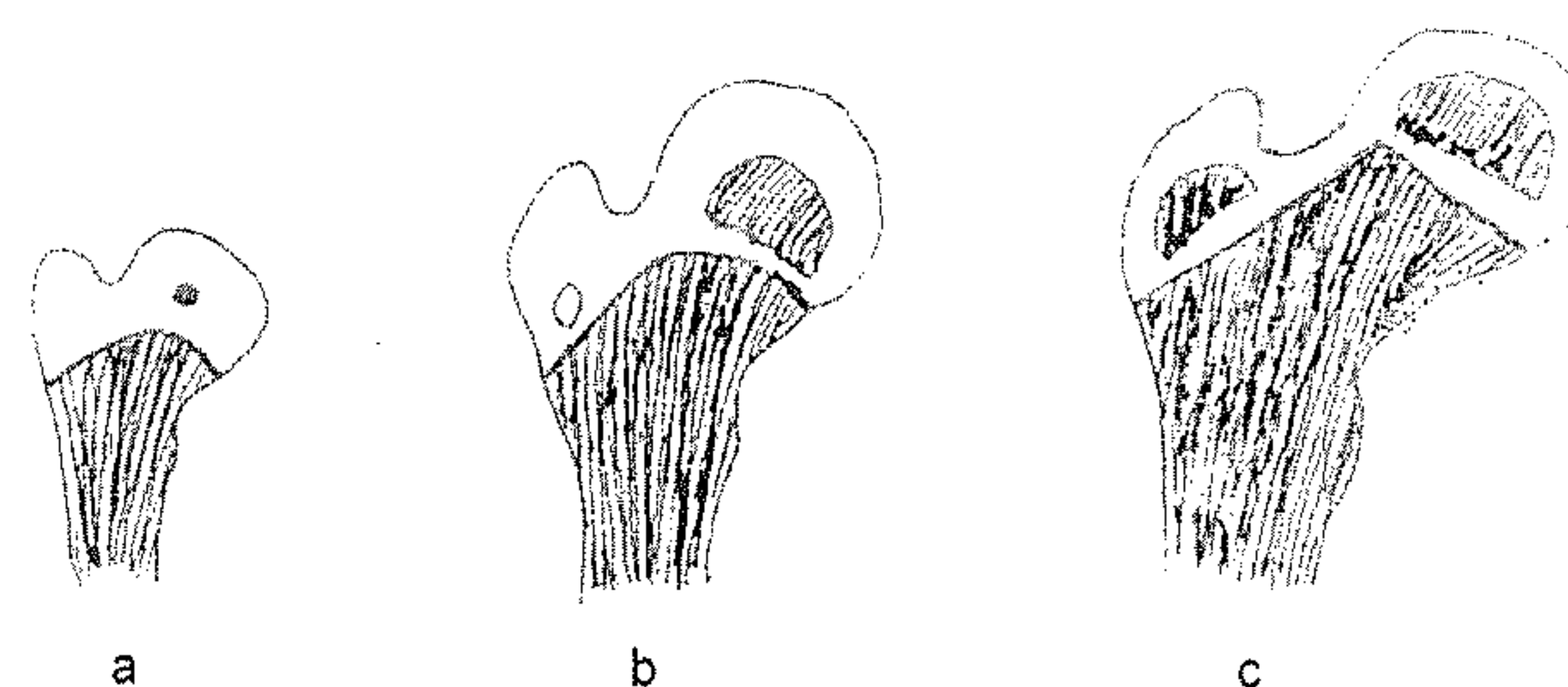


Fig. VI.21.1 – Creșterea extremității superioare a femurului: a - Aspect la 4 luni; b - Aspect la vârsta de 4 ani; c - Aspect la vârsta de 6 ani.

Marele trohanter și micul trohanter cresc prin cartilajul de creștere propriu fiecăruia; acestea vor crește prin nucleii de osificare.

Zonele de creștere care sunt în armonie și într-o creștere normală vor defini morfologia extremității superioare a femurului. Această activitate depinde de vascularizația zonei și de forțele mecanice ce se exercită la nivelul regiunii (presiune, greutate, contracții musculare). Cavitățile cotiloidă joacă rolul unui mulaj emisferic, indispensabil pentru repartizarea corectă a presiunilor pe capul femural și astfel se asigură dezvoltarea congruentă a articulației șoldului.

VI.21.2.2.

Vascularizația extremității superioare a femurului

Cartilajele de creștere sunt vascularizate de arterele circumflexe: anterioară și posterioară (fig. VI.21.2).

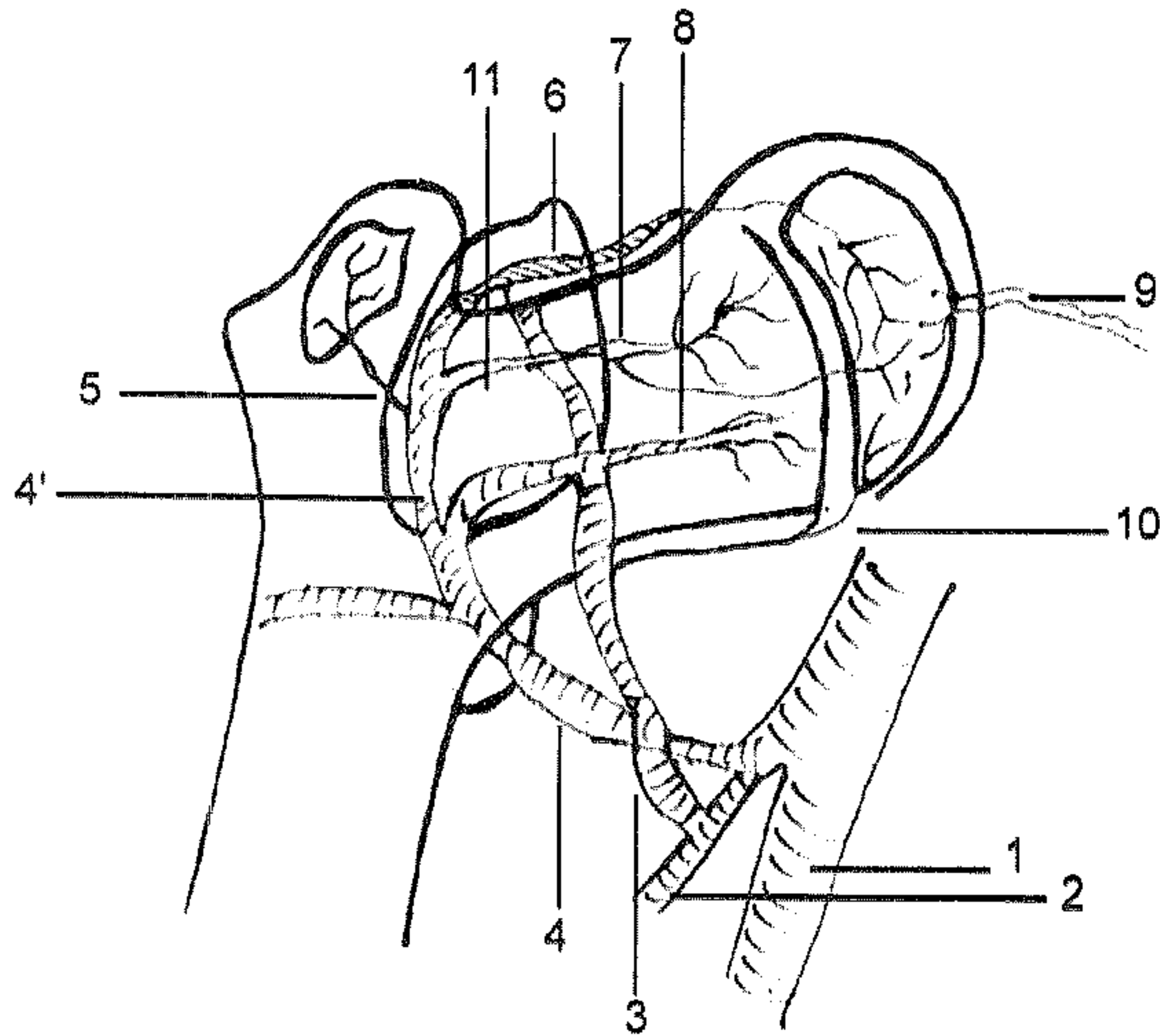


Fig. VI.21.2 – Vascularizația extremității superioare a femurului: 1 - Artera femurală comună; 2 - Artera femurală profundă; 3 - Artera circumflexă posterioară (naște din artera femurală profundă); 4 - Artera circumflexă anterioară (naște din artera femurală comună), 4' - ram superior; 5 - Ramul trohanterian al arterei circumflexe anterioare; 6 - Pediculul postero-superior care este cel mai important, naște din cercul arterial extracapsular (11); 7 - Artera metafizară anterioară dă și ramuri epifizare; 8 - Artera metafizară inferioară; 9 - Artera ligamentului rotund; 10 - Pediculul postero-inferior – hrănește o mică zonă; 11 - Cercul arterial extracapsular, format din ramul superior al circumflexei anterioare (4') și artera circumflexă posterioară (3).

Circumflexa posterioară asigură vitalitatea nucleului epifizar, irigând nucleul și partea profundă a calotei cartilaginoase, cât și zona germinală a plăcii conjugale (care produce metafiza).

Partea superficială a calotei cartilaginoase, deci cartilajul articular, este hrănit prin inhibiție din lichidul sinovial.

VI.21.3.

ANATOMIE PATOLOGICĂ (fig. VI.21.3)

Leziunea principală constă în necroza nucleului cefalic. Această leziune trece prin trei stadii de evoluție histologică:

I. Faza de necroză în care se constată:

a) La nivelul măduvei osoase: • osteocitele sunt alterate și chiar moarte; • vasele sunt dilatate și pline cu sânge de stază; • modificări degenerative ale măduvei osoase.

Aceste leziuni caracterizează necroza avasculară a măduvei și osului spongios epifizar.

b) La nivelul țesuturilor din jur: • sinoviala și capsula sunt edemațiate și congestionate; • infiltrate limfocitare în jurul vaselor dilatate.

II. Faza de regenerare – se caracterizează prin:

- proliferarea țesutului conjunctiv bogat vascularizat;
- focare de resorbție osoasă;
- formarea de os nou și imatur care înlocuiește osul necrozat resorbit;
- reluarea osificării encondrale.

Pe lângă aceste semne favorabile, care semnifică revitalizarea capului femural, se constată și semne de deteriorare:

- alterări metafizare;
- fracturi ale părții laterale ale epifizei;
- cartilajul de conjugare îngroșat și neregulat.

În această perioadă, capul femural este de consistență scăzută, plasticitatea lui biologică expune la turtire, mai ales în caz de excentrare și încărcare (mers).

III. Stadiul tardiv – se caracterizează prin reapariția țesutului spongios normal, care ocupă în grade diferite epifiza necrozată.

Pot persista zone de necroză osoasă, zone de țesut conjunctiv sau cartilagos, și se realizează aspectul de osteocondroză disecantă.

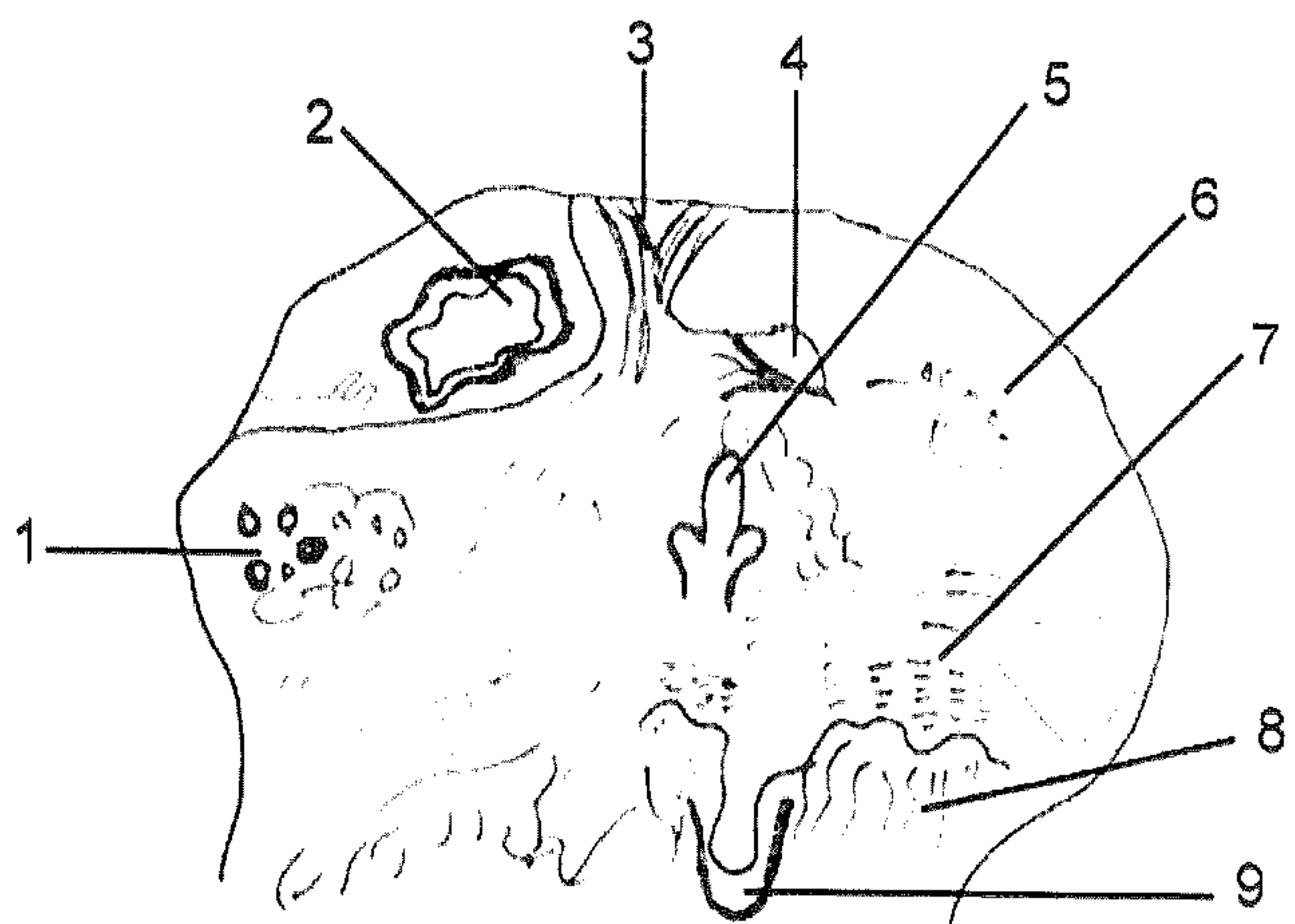


Fig. VI.21.3 – Anatomia patologică în faza evolutivă după Mizuno: 1 - Calcificări externe fragmentare; 2 - Insule osoase; 3 - Țesut fibros într-o fisură a cartilajului; 4 - Decolarea subcondrală; 5 - Cartilajul de creștere pătruns în epifiză; 6 - Osificare encondrală normală; 7 - Cartilajul de creștere normală; 8 - Os metafizar; 9 - Insule de cartilaj distrofic înfundate în metafiză.

VI.21.4.

ETIOPATOGENIE

În elaborarea concepției patogenice, trebuie ținut seama de următoarele fapte:

- Fapte clinice și epidemiologice:
 - predominanța masculină: 4 băieți la o fată;
 - vârsta de elecție, între 4 – 8 ani;
 - tulburări ale dezvoltării osoase: întârziere în maturarea scheletică, asocierea cu alte osteocondrite, ceea ce sugerează o predispoziție;
 - procentajul scăzut la anumite rase.
- Constatări anatomice:
 - infarcte interactive ale epifizei;
 - repararea lentă, în câțiva ani.
- Constatări angiografice:
 - întreruperi arteriale ale vaselor epifizare;
 - tulburări ale drenajului venos.
- Constatări experimentale:
 - provocarea de osteocondrită la animale prin lezarea arterială (Salter și Thompson la purcei etc.).

Pe baza acestor fapte, se pot sistematiza trei factori care se intrică în patogenia afecțiunii:

i. *Factorul vascular* - este cel mai adesea invocat. Inițial ar avea loc un episod ischemic, care produce necroza avasculară a capului femural pe o zonă variabilă ca întindere.

Acest episod ischemic poate fi provocat:

- fie prin embolie arterială;
- fie printr-o tromboză in situ;
- fie prin comprimarea vaselor nutritive de către tendonul psoasului sau obturatorului extern în mișcările de abducție forțată;
- fie prin fenomenul de tamponadă articulară: presiunea intra-articulară crescută, hemartroză, hiderartroză etc.

ii. *Factorul mecanic* – este des semnalat, producând microtraumatisme vasculare sau cartilagi-noase. În sprijinul acestei ipoteze, se aduc argumente: frecvența crescută a bolii la băieți, și aceștia sunt de obicei mai turbulenți.

iii. *Factorul "condropatic"*: descris de Duriez, după care întârzierea de maturare scheletică și alte osteocondrocite asociate ar fi provocate de această atingere a structurilor cartilagi-noase.

Acești trei factori se intrică și se poate formula următoarea concluzie: pe un teren predispus (condropatie) se poate declanșa episodul ischemic cu necroza consecutivă.

Declanșarea episodului ischemic poate fi determinată de factori accidentali: vasculari, traumatici, sau alți factori.

Inițial, are loc un episod ischemic; ca rezultat, osificarea encondrală a cartilajului epifizar și a cartilajului de creștere încetează temporar, ceea ce se manifestă radiologic printr-un nucleu de osificare mai mic.

Cartilajul articular continuă să crească (fiind hrănit din lichidul sinovial) și aceasta se manifestă radiologic prin lărgirea spațiului articular.

Aceste două semne radiologice sunt cele mai precoce, precedă modificările de structură și densitate ale nucleului.

• **Revascularizarea** epifizei ischemice se face de la periferie spre centru: capilarele se înmulțesc, osteoclastele și osteoblastele invadează osul avascular.

Se produce resorbția osului necrozat de către osteoclaste și, simultan, se depune os nou, imatur, de către osteoblaste. Osul nou, imatur, este depus pe traveele osului necrozat și astfel crește masa osoasă, ceea ce se traduce radiografic prin densitatea sporită a nucleului epifizar.

• **În zona subcondrală resorbția osoasă** predomină asupra formării osoase, ceea ce favorizează producerea unei fracturi subcondrale, tradusă pe radiografie printr-o linie clară subcorticală, "coupe d'ongle".

Până în momentul producerii fracturii subcondrale, procesul este clinic mut; este forma potențială a bolii Legg-Perthes-Calvé.

• **Forma potențială** a bolii Legg-Perthes-Calvé se caracterizează prin:

- absența suferinței clinice;
- mișcările șoldului în limite normale;
- reosificarea continuă neîntreruptă cu reluarea normală a creșterii epifizei femurale;
- epifiza femurală revascularizată nu se re-soarbe și nu se deformează, având o rezistență superioară forțelor de presiune și forfecare.

• Când zona subcondrală devine slabă, și se produce fractura subcondrală, avem *forma declarată* a bolii Legg-Perthes-Calvé.

Forma declarată a bolii se caracterizează prin:

- durere și șchiopătate;
- limitarea amplitudinii mișcărilor șoldului;
- modificări ale epifizei femurale, ale cartilajului de creștere și ale metafizei.

• Modificările epifizei femurale:

- fractura subcondrală începe la partea antero-laterală a epifizei, lângă cartilajul de creștere, și se întinde superior și posterior, în funcție de rezistența țesutului osos subcondral la forțele mecanice.

Prăbușirea trabeculară provoacă al doilea episod de ischemie locală. Acest episod ischemic este de natură mecanică și poate să cuprindă o parte sau toată epifiza, în funcție de întinderea fracturii subcontrale:

- revascularizarea zonei se produce lent deoarece canalele vasculare sunt obliterate. Resorbția osului necrozat se face încet, de la periferia zonei de infarctizare secundară, printr-un proces de "creeping-substitution". Osul resorbit este înlocuit printr-un țesut fibros vascularizat care, eventual, este înlocuit cu țesut osos nou, imatur.

- Capul femural este plastic biologic, și are o creștere asimetrică (zonele neafectate cresc mai repede decât cele necrozate). Forțele de presiune și forfecare, care acționează asupra capului femural, determină modelarea acestuia într-o formă rotundă sau turtită.

Excentrarea și subluxația capului femural conduc la deformarea plastică a acestuia.

Șoldurile centrate oferă șansa refacerii unei epifize sferice.

- Modificările cartilajului de creștere:
 - osificarea în exces a stratului calcificat;
 - intruzia de cartilaj în epifiză;
 - langhete de cartilaj neosificat în metafiză, realizând aspectul radiologic de chisturi metafizare.
- Modificările metafizare:
 - prezența leziunilor osteolitice;
 - țesutul adipos;
 - osificarea tulburată;
 - extruzia cartilajului de creștere.

Modificările cartilajului de creștere și ale metafizei alterează creșterea extremității superioare a femurului; capul femural este mărit – coxa-magna, colul femural este scurt și îngroșat, marele trohanter este înalt, ceea ce produce o coxa-vara funcțională.

VI.21.5.

SIMPTOMATOLOGIE

Tabloul clinic este sărac. Simptomele obișnuite sunt: durerea, șchiopătarea, limitarea mișcărilor, amiotrofia coapsei.

VI.21.5.1.

Durerea

- intensitate: - cel mai frecvent este moderată, jenează mersul, rareori este vie;
- localizare: - fie la genunchi, fie pe fața internă a coapsei, sau la arcada femurală;
- este calmată de repaus și accentuată de activitate.

VI.21.5.2.

Șchiopătarea

Este totdeauna prezentă, discretă sau accentuată, este influențată de oboseală și durere.

VI.21.5.3.

Mișcările șoldului

Sunt limitate, mai ales rotația internă și abducția.

VI.21.5.4.

Examinarea clinică

Examinarea clinică evidențiază:

- amiotrofie a coapsei de 2-3 cm;
- semnul Trendelenburg pozitiv;
- limitarea mișcărilor;
- starea generală bună.

VI.21.5.5.

Probele biologice

Probele biologice sunt normale.

Debutul este frecvent progresiv, rareori brutal după un traumatism.

Modul de instalare a simptomelor este variabil:

a) Șchiopătare, însoțită sau nu de durere, care au caracter intermitent. După câteva zile, acestea cedează, copilul își reia activitatea. Radiografia este normală.

După câteva săptămâni, simptomele reapar și radiografia arată semne ale bolii.

Concluzia este că, orice copil care se plânge de durere și șchiopătare, trebuie ținut sub observație, și radiografia trebuie repetată după 6-8 săptămâni.

b) Mersul cu piciorul în rotație internă, observat de părinți, fără ca pacientul să acuze dureri sau șchiopătare.

c) Descoperirea semnelor radiologice în cursul examinării pentru alte afecțiuni.

Este posibil ca afecțiunea să fi debutat cu un episod anterior, cu suferințe discrete, care nu au fost reținute de pacient sau de părinți.

VI.21.6.

EXAMENUL RADIOGRAFIC

- Este obligatorie efectuarea radiografiei de față a bazinului și de profil a extremității superioare a femurului.

- Citirea radiografiei este metodică, comparativ cu șoldul opus.

Diagnosticul este radiologic.

Se disting următoarele stadii evolutive radiologice:

Stadiul incipient – în care apar primele semne radiologice, semnele de debut (fig. VI.21.4):

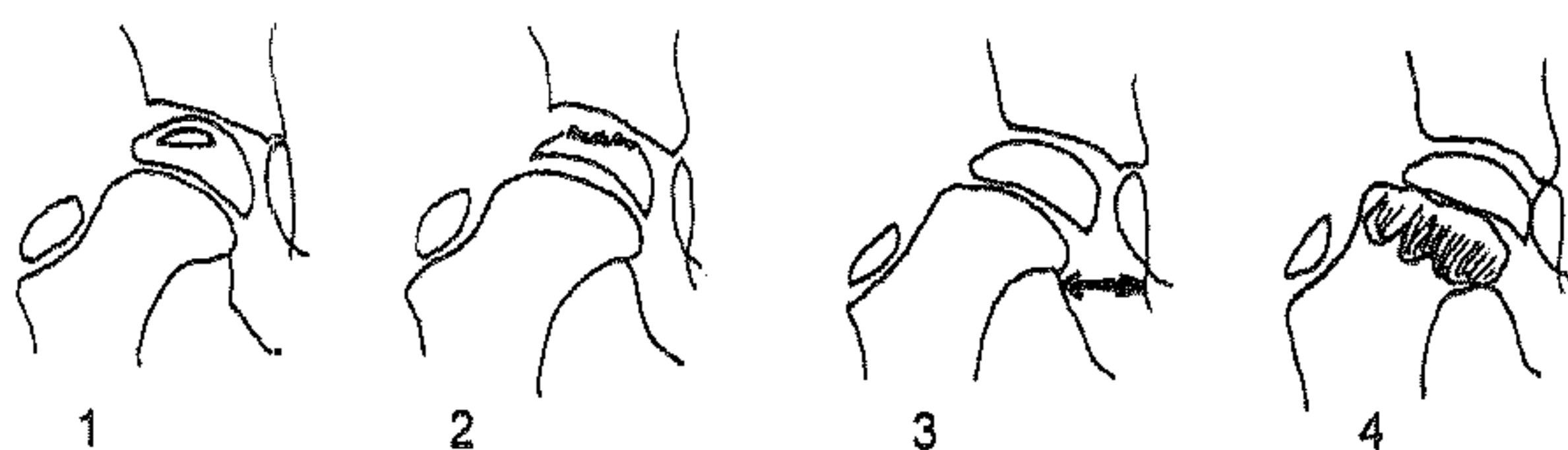


Fig. VI.21.4 – Semne incipiente: 1. Coupe d'angle. 2. Aplatizarea minimă supero-externă. 3. Lărgirea spațiului infero-intern. 4. Banda clară metafizară.

- nucleul cefalic este mai mic (creșterea înce-tează);

- aplatizare minimă în zona supero-externă a nucleului;

- imagine "en coup d'angle" - o linie clară sub-condrală (numită și fractura subcondrală) vizibilă mai ales pe incidența de profil;

- modificarea omogenității nucleului epifizar;

- bandă clară metafizară sub cartilajul de creștere;

- lărgirea interliniei articulare, mai ales în partea internă.

Sfericitatea capului femural este apreciată cu aparatul Mose, care conține cercuri concentrice spațiate la 2 mm. Se pot constata:

- capete sferice, perfecte, care se înscriu pe același cerc;

- capete regulate care se înscriu între două cercuri învecinate;

- capete neregulate care depășesc 2-3 cercuri.

VI.21.6.1.

Clasificarea radiologică (fig. VI.21.5)

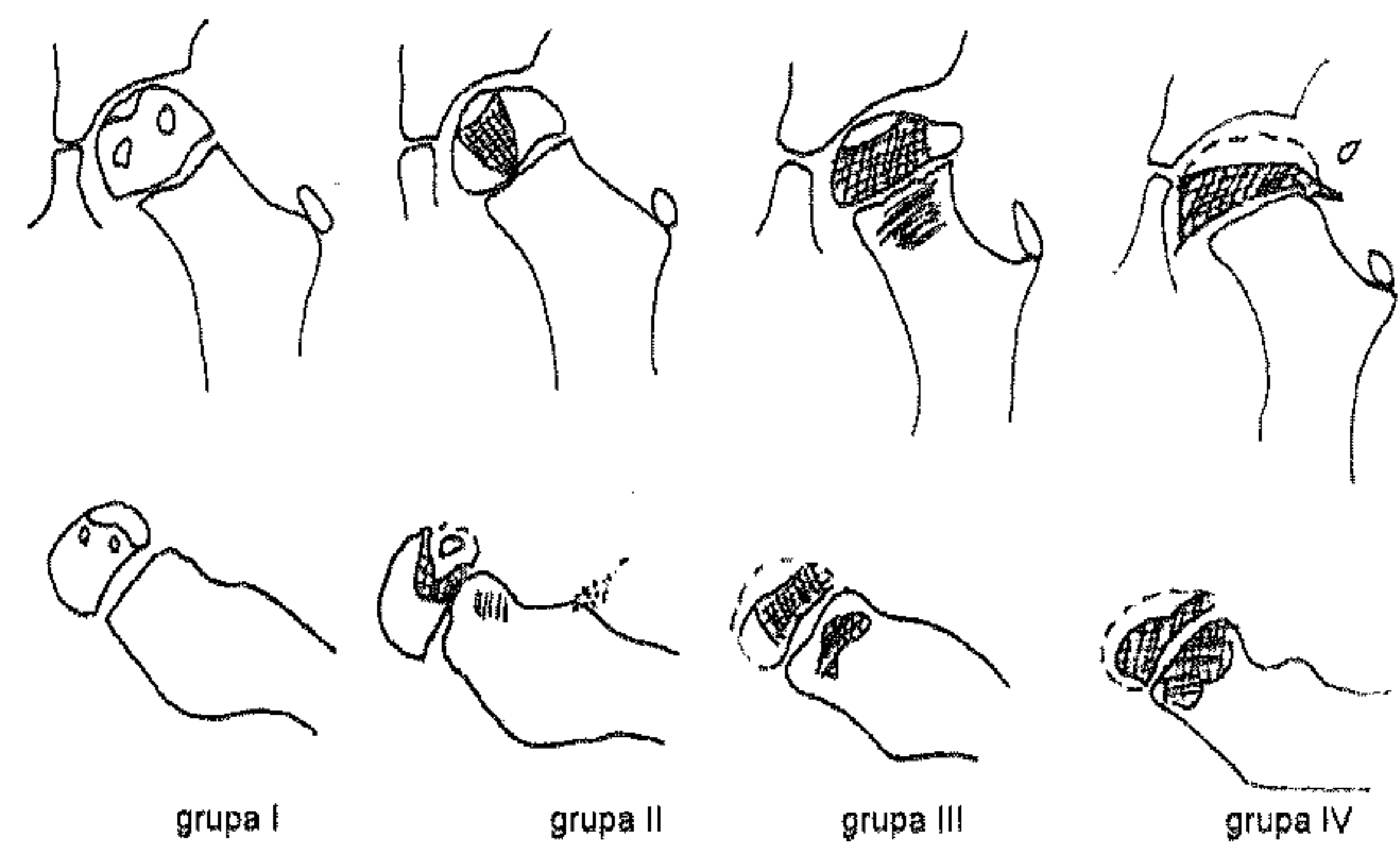


Fig. VI.21.5 – Grupele de leziuni după Catteral: Grupa I – Grupa II – Grupa III – Grupa IV.

Clasificarea Catteral se bazează pe aspectul radiografic al capului femural în momentul resorbției epifizare maxime. După topografia și întinderea leziunilor epifizare el descrie patru grupe:

Grupa I – leziunea este localizată în partea anterioară a epifizei, nu există imagine de sechestr.

Cea mai mare parte a epifizei este intactă: laterală, medială și posterioară.

Reconstrucția se face cu păstrarea sfericității capului femural, deci prognosticul este bun.

Grupa a II-a – leziunea interesează mai mult de jumătate din partea anterioară. Zona laterală, medială și cea posterioară sunt intacte.

Pe radiografia de față se evidențiază imagine de sechestr ovalar înconjurat de două zone normale: internă și externă.

Pe radiografia de profil, sechestrul este separat de zona posterioară de o imagine clară în formă de V.

Reconstrucția se face cu păstrarea sfericității, zona laterală intactă se opune aplatizării.

Grupa a III-a – leziunea interesează cea mai mare parte a epifizei: laterală, anterioară, medială, rămânând intactă o mică parte posterioară.

Cartilajul de creștere este afectat și apar tulburări metafizare (colul este lărgit).

Riscul de colaps este mare și reconstrucția se face pe un nucleu epifizar deformat.

Grupa a IV-a – se caracterizează prin lezarea întregii epifize. Riscul de colaps este foarte mare.

Cartilajul de creștere este lezat, și arhitectura capului și a colului sunt alterate.

Reconstrucția se face pe un nucleu epifizar complet deformat și deci prognosticul este foarte rău.

Clasificarea Salter și Thompson – se bazează pe întinderea fracturii subcondrale. Ei clasifică cazurile în două grupe:

- *grupa A* – când fractura interesează mai puțin de jumătate din epifiză (grupa 1 și 2 Catteral) și deci marginea laterală este păstrată și acționează ca o coloană de sprijin care se opune colapsului epifizei;

- *grupa B* - când fractura interesează mai mult de jumătate din epifiză (grupa 3 și 4 Catteral) și în care marginea laterală este lezată și riscul de colaps al epifizei este ridicat.

VI.21.6.2.

Interesul clasificărilor radiologice

Clasificarea Salter și Thompson este mai simplă și permite încadrarea cazului de la debut deoarece fractura subcondrală apare precoce (înaintea fazei

de condensare). Astfel, se poate stabili prognosticul de la debut.

Clasificarea Catteral necesită o perioadă de 4-6 luni de evoluție pentru a putea afirma grupa; deci prognosticul este stabilit tardiv.

VI.21.6.3.

Alte metode de imagierie

Artrografia – permite cunoașterea formei reale a epifizei femurale și este obligatorie de efectuat când se decide tratamentul chirurgical. Permite aprecierea recentrajului capului în abducție și gradul de acoperire a capului de către cotil.

Scintigrafia – vizualizează gaura scintigrafică în faza preradiologică a bolii, dar aceasta nu este sinonimă cu boala Legg-Perthes-Calvé (LPC).

Scannerul – evaluează întinderea sechestrului și ajută la ghidarea tratamentului.

I.R.M. – aduce informații precise asupra scheletului.

VI.21.6.4.

Formele clinice

Formele la copilul mic – sub vârsta de 4-5 ani, au prognostic bun, indiferent de tratamentul aplicat.

Displazia Meyer – caracterizată prin aspectul muriform al nucleului epifizar și ameliorarea constantă a afecțiunii.

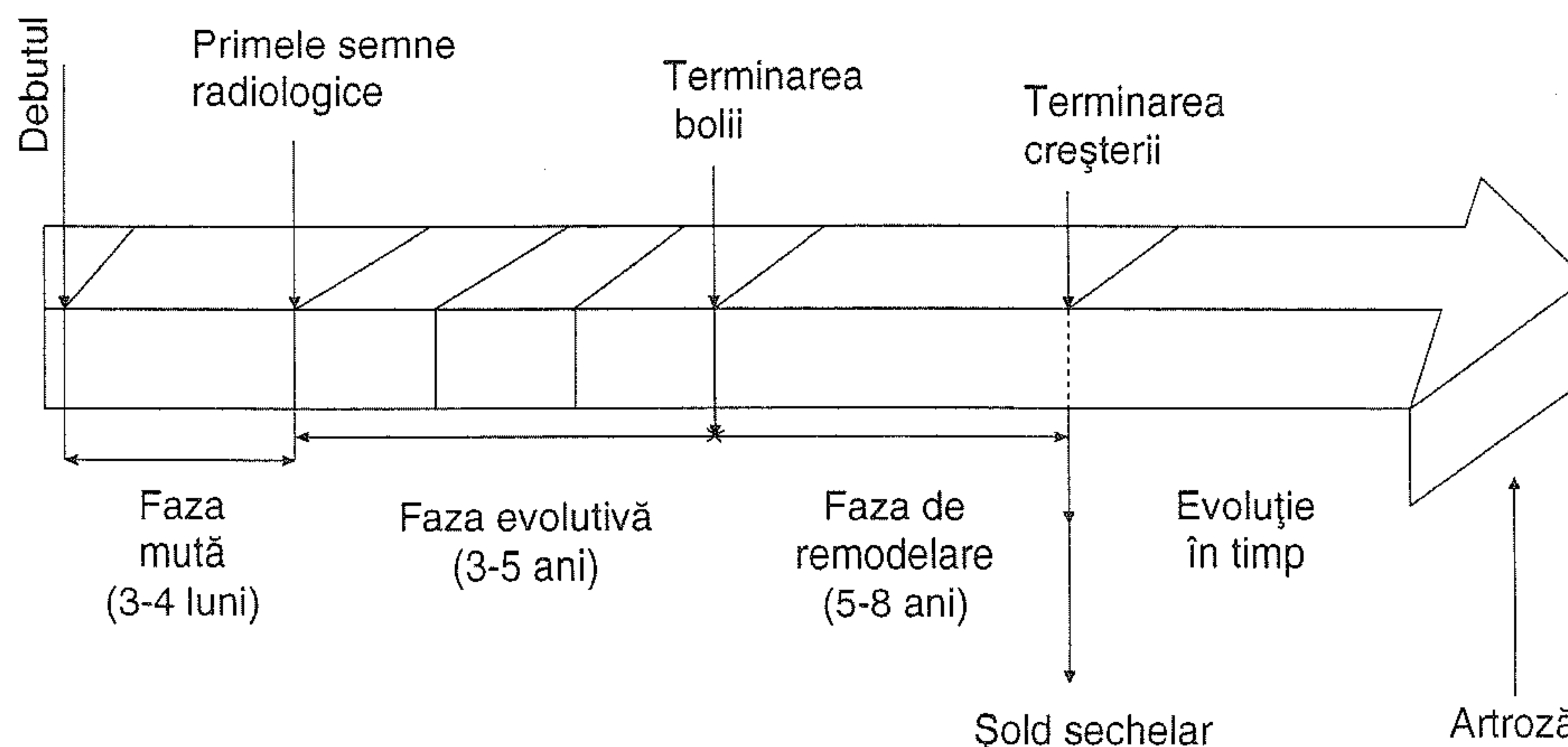


Fig. VI.21.6.

Formele abortive – manifestate prin lezarea restrânsă a nucleului epifizar (ancoșe, discretă aplazizare) și care se vindecă spontan.

Formele bilaterale – sunt prezente la 10-15% din cazuri; leziunea poate fi simultană și simetrică, dar cel mai adesea sunt decalate în timp și cel mai frecvent asimetrice.

Evoluția este lungă și cuprinde mai multe perioade (fig. VI.21.6).

Evoluția este influențată de următorii factori:

i. Vârsta la care apare boala. De obicei, la copilul sub 5 ani, formele ușoare sunt mai frecvente și rezultatele sunt bune, iar durata refacerii epifizei este mai scurtă.

ii. Întinderea și localizarea necrozei. Procesul de necrobioză poate prezenta trei tipuri de evoluție.

- evoluție abortivă în care semnele radiologice de debut dispar după câteva luni de la aplicarea tratamentului conservator;

- evoluție spre necroză parțială, care cuprinde o parte din epifiză (grupa 1-2 Catteral);

- evoluție spre necroza totală a nucleului, durata de reconstrucție este mai lungă și prognosticul este nefavorabil.

iii. Momentul aplicării tratamentului

Cu cât tratamentul este aplicat mai precoce, cu atât evoluția leziunilor este mai scurtă și mai favorabilă.

În formele bilaterale, leziunile celui de al doilea sold pe care boala s-a instalat în timpul imobilizării, evoluția este favorabilă și mai scurtă.

iv. Evoluția congruenței articulare.

Din punctul de vedere al congruenței articulare, boala LCP poate fi:

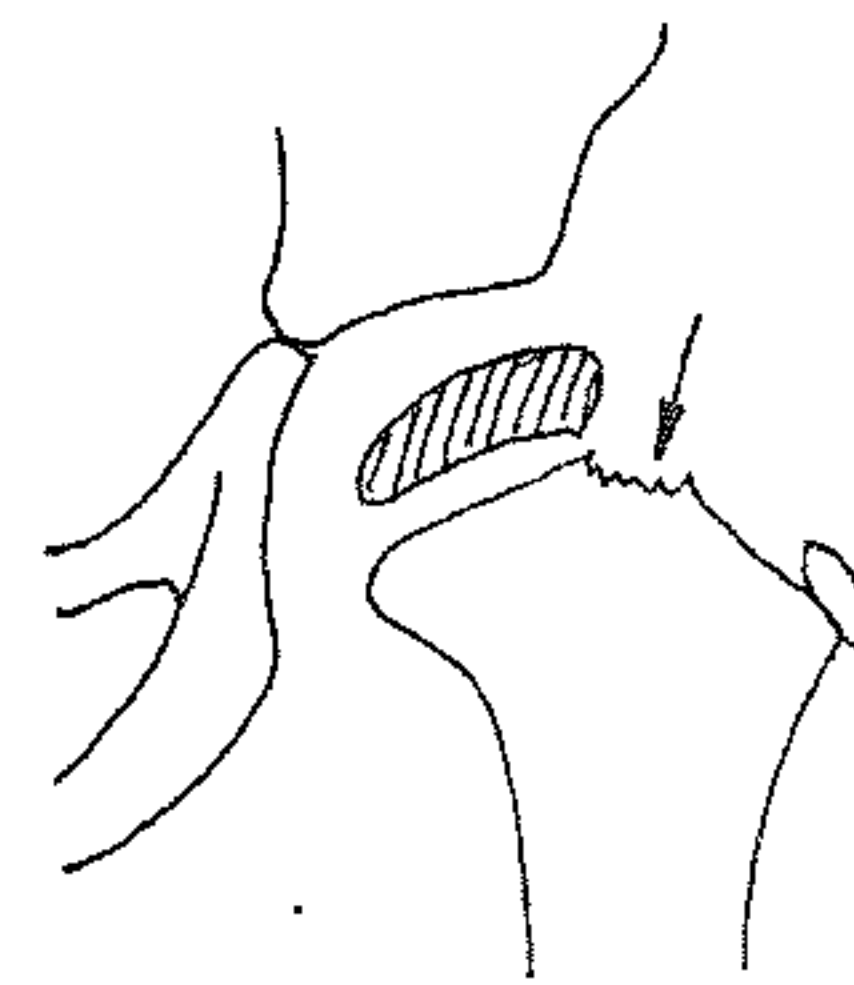
- forma spontan centrată – evoluează favorabil sub tratament, ducând în final la rezultate bune. În 15-20% din cazuri, congruența se deteriorează, mai ales în cazurile netratate și la copii peste vârsta de 6-7 ani;

- forma excentrată – evoluează nefavorabil dacă nu se aplică metode care să corecteze sau să amelioreze excentrarea. Excentrarea poate să se instaleze chiar în cazurile tratate conservator, mai ales în formele totale, și de aceea este obligatorie urmărirea radiologică.

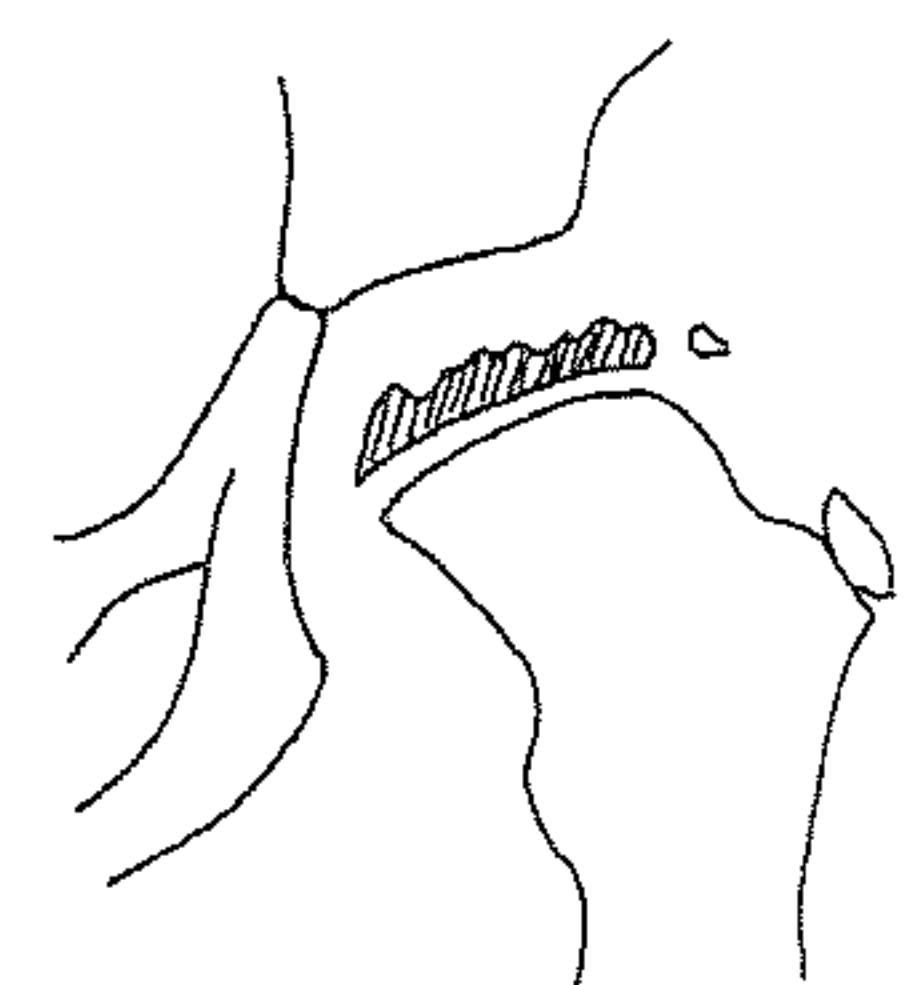
i. Grupa în care este încadrată leziunea, după clasificarea Catteral sau Salter-Thompson.

ii. Existența semnelor de risc, denumite "head at risk".

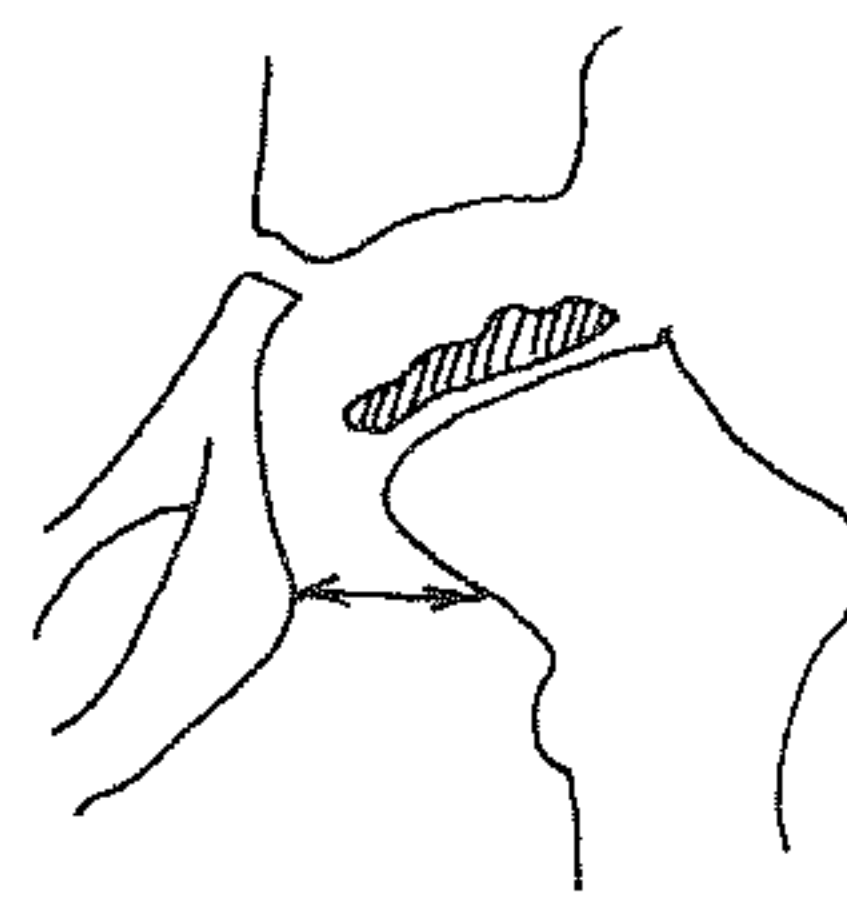
Există cinci semne de risc (fig. VI.21.7):



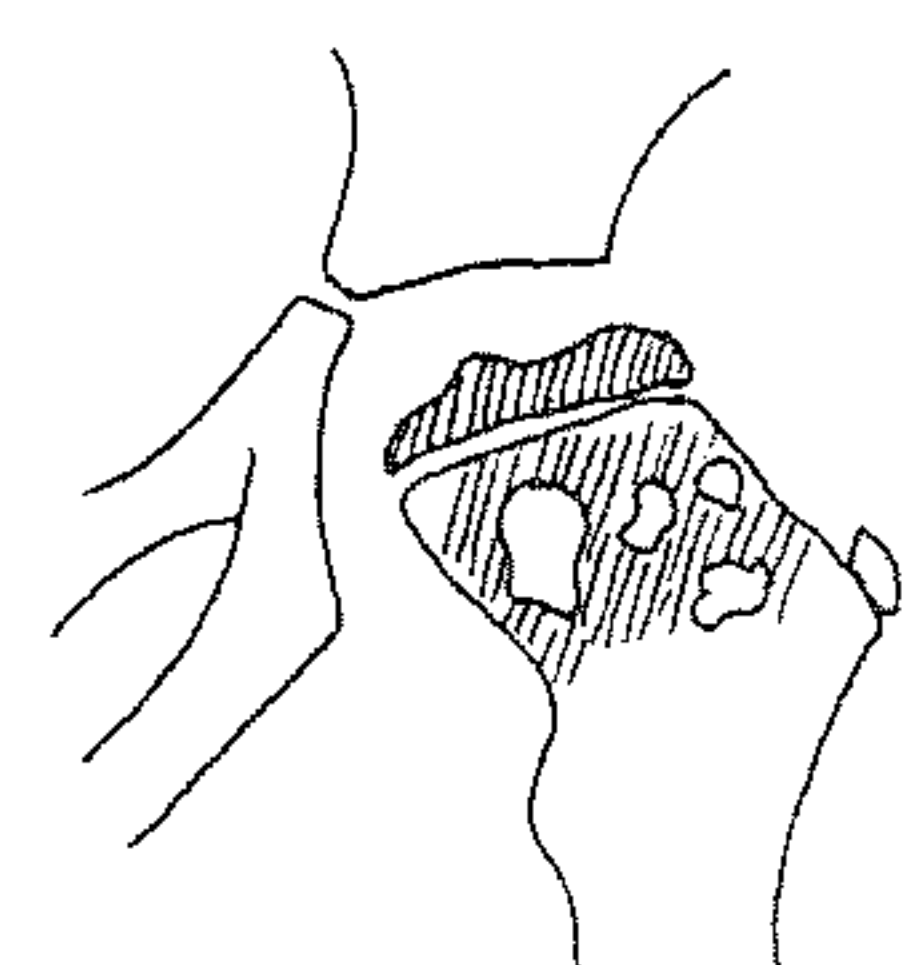
Semnul Gage



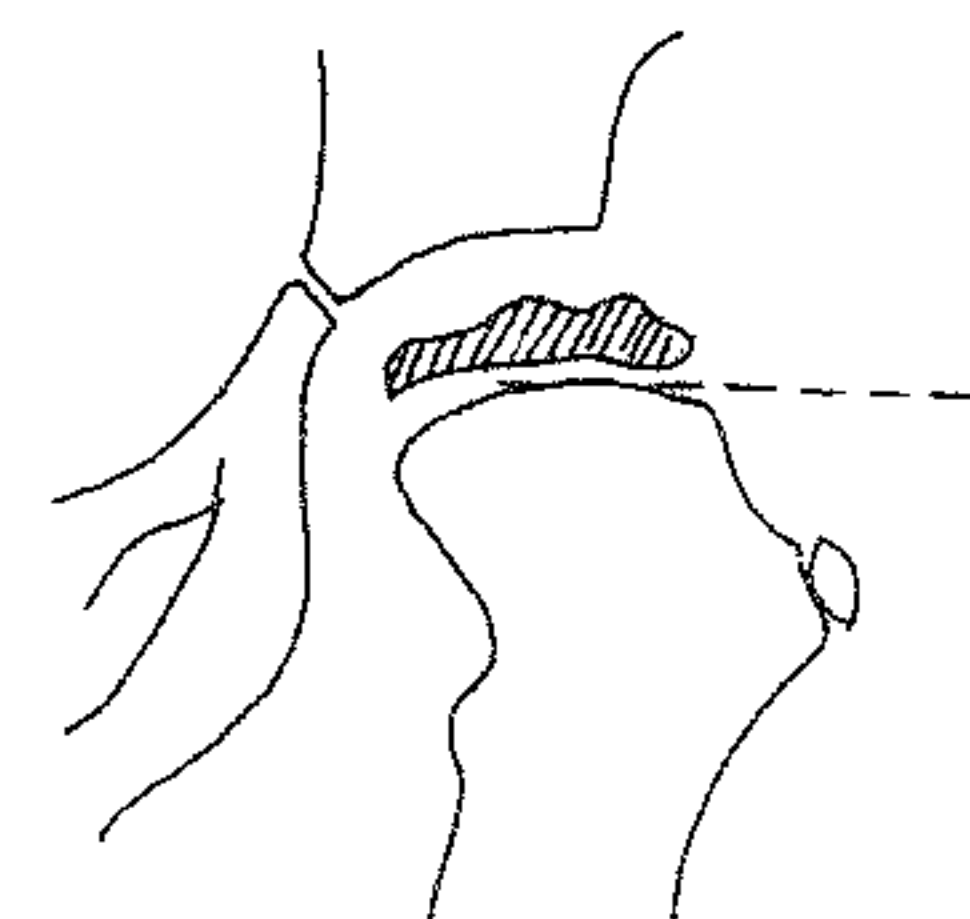
Calcificările externe



Excentrarea



Leziuni metafizare



Cristalizarea cartilagiului de conjugare

Fig. VI.21.7 – Semne de risc (head at risk).

a) semnul Gage – apare ca o imagine clară pe partea laterală a epifizei însoțită de modificări adiacente ale metafizei;

b) calcificări externe – apar ca mici opacități situate la partea externă a epifizei;

c) excentrarea capului femural, măsurată prin lărgirea interliniei interne și depășirea în afară a cotilului de către epifiză;

d) leziunile metafizice;

e) starea cartilajului de conjugare.

VI.21.6.5.

Prognostic

Prognosticul depinde de:

VI.21.6.6.

Valoarea prognostică a semnelor radiologice

i. În stadiul precoce, absența sau evoluția favorabilă a excentrării constituie elementele de prognostic bun.

ii. Revenirea la normal a spațiului cartilaginos (evidențiat prin artrografie), este un semn de prognostic bun și în fazele tardive ale bolii, în special când se însoțește de o creștere a osificării în jurul periferiei nucleului epifizar.

Aceste două aspecte indică recăpătarea ritmului normal de creștere de către epifiză.

iii. Volumul necrozei și topografia colapsului epifizei influențează rezultatul, astfel:

- cu cât necroza este mai întinsă, cu atât evoluția este mai lungă și pericolul apariției deformațiilor este mai mare;

- prognostic nefavorabil avem când este afectată 1/3 anterolaterală a epifizei, deoarece această zonă suportă forțele de presiune.

iv. Excentrarea epifizei este cel mai important element de prognostic. Ea apare mai ales în formele întinse, la copiii peste 6-7 ani, în formele cu leziuni metafizare extinse.

Excentrarea se evidențiază prin măsurări radiografice și artrografic (fig. VI.21.8).

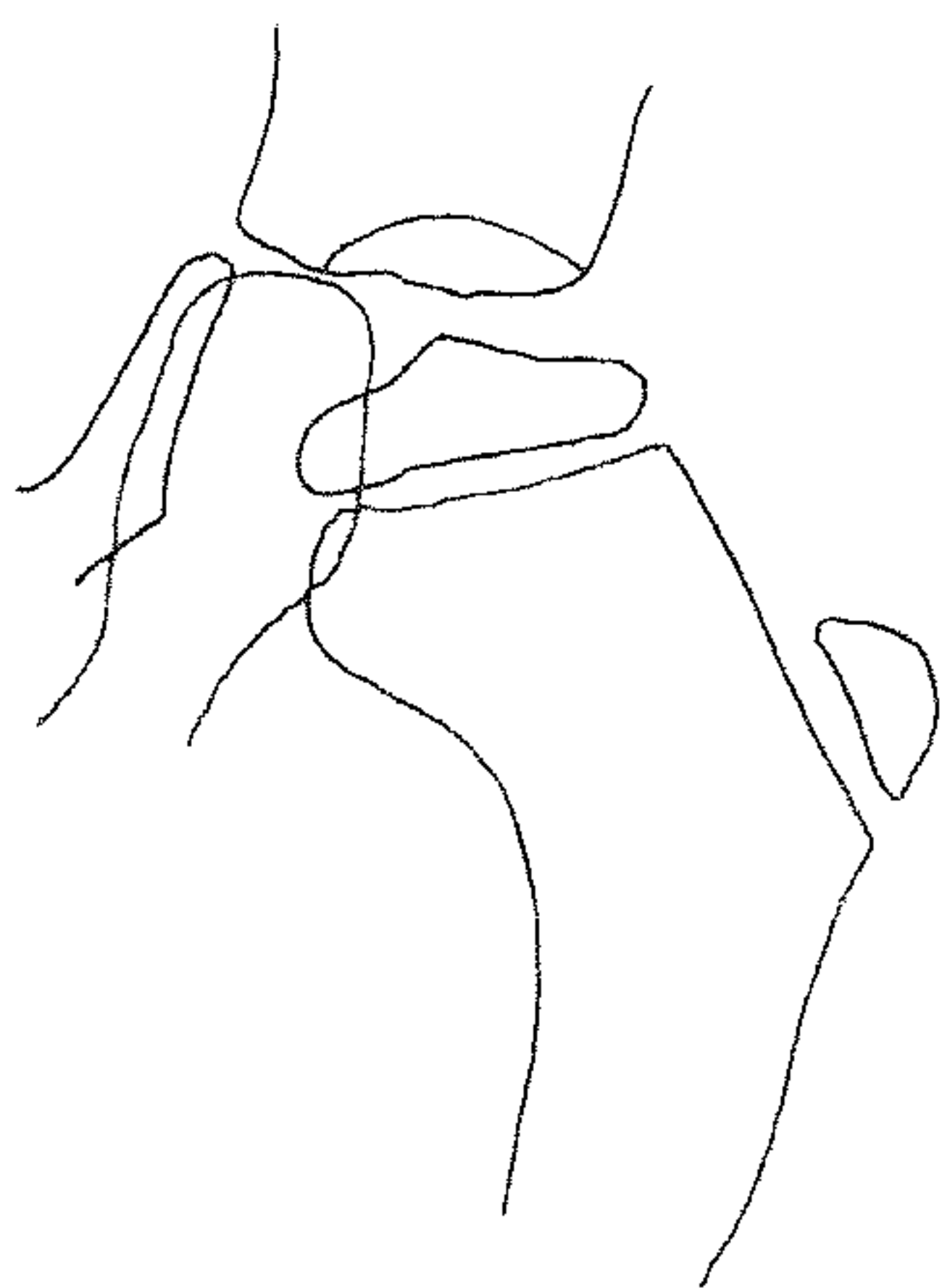


Fig. VI.21.8 - Excentrarea în boala LCP: a) Lărgirea spațiului articular intern este dată de îngroșarea cartilajului articular cotiloidian și femural. b) Depășirea laterală a capului femural. Este proporțională cu lărgirea spațiului articular intern și mărirea epifizei și a metafizei (în lățime).

Evoluția excentrării spre dispariție este semn de prognostic bun, pe când accentuarea acesteia crește riscul deformațiilor epifizei.

v. Starea cartilajului de creștere la sfârșitul evoluției bolii permite fixarea prognosticului definitiv.

Cartilajul de creștere cu morfologie și funcție normale asigură o dezvoltare armonioasă a articulației în perioada de creștere (remodelare).

vi. Leziunile metafizare.

VI.21.7.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

i. Sinovita tranzitivă este o entitate clinică, care se manifestă prin durere, șchiopătare, limitarea mișcărilor de abducție și rotație, fără semne generale. Radiografia este normală, semnele biologice lipsesc. Acest sindrom este rezolutiv după extensie de câteva zile, iar radiografia rămâne normală și la 3-4 luni de la debut. Debutul acestei afecțiuni este asemănător cu cel al bolii Legg-Perthes-Calvé.

ii. Sinovita reumatismală a șoldului.

Scintigrafia arată hiperfixație, în timp ce în boala LPC, lipsește.

iii. Condrodistrofiile: avem leziuni pe craniu, rahis, mână.

iv. Osteonecrozele secundare: după tratamentul luxației congenitale a șoldului, după fracturile colului femural, hemopatii etc. au aspecte radiografice diferite și semne clinice corespunzătoare.

VI.21.8.

TRATAMENT

VI.21.8.1.

Principii

I. Recentrarea șoldului pentru a păstra congruența cap-cotil, care joacă rol primordial în refacerea epifizei (cotilul și epifiza se influențează reciproc în cursul dezvoltării șoldului).

II. Descărcarea șoldului în perioada când epifiza este fragilă și există riscul tasării.

III. Păstrarea mobilității șoldului care favorizează hrănirea cartilajului articular.

VI.21.8.2.

Metode terapeutice

I. *Tratamentul ortopedic* cuprinde:

A. Tracțiunea continuă cu abducția coapselor, care este aplicabilă în centre specializate.

Aceasta poate fi aplicată și la domiciliu cu ajutorul unei aparaturi speciale.

Dezavantajul metodei: scoaterea copilului din mediul obișnuit și necesitatea supravegherii permanente.

B. Ortezele de mers: aparatul Chicago cu sprijin ischiatic care realizează o oarecare descărcare a șoldului;

- aparatul Atlanta, care plasează șoldurile în flexie și abducție.

Imobilizarea în aparat gipsat pelvi-pedios nu se mai folosește decât în perioada postoperatorie.

II. *Tratamentul chirurgical* are ca scop scurtarea evoluției și obținerea recentrării șoldului, ceea ce oferă condiții de obținerea de rezultate bune.

i. Osteotomia femurală de derotare și varizare care realizează o derotare de 20-25° și un varus de 10-15° și are următoarele efecte:

a) accelerează reconstrucția epifizei, indiferent de stadiul evolutiv. Cel mai bun moment pentru efectuarea operației este începutul fragmentării, înainte de apariția deformării epifizei;

b) ameliorează rezultatele anatomice: în cazurile excentrate de gradul I și II se obțin rezultate bune la 90% din pacienți; procentajul rezultatelor bune scade la 61,6% în excentrările de gradul III, și la 20% în excentrările de gradul IV;

c) diminuează durata de imobilizare cu 1/2 sau 2/3: de obicei, imobilizarea în aparat gipsat este de 6-8 săptămâni, mersul fără încărcare se permite după 10-12 săptămâni și durează până ce epifiza se reconstruiește, de obicei 6-8 luni.

Dezavantaje: - favorizează coxa-vara;

- produce o scurtare de 1-3 cm.

ii. Osteotomiile osului coxal au ca scop obținerea unei bune acoperiri a epifizei femurale.

Această acoperire bună poate fi obținută prin următoarele tehnici:

a) osteotomia liniei nenumite a osului iliac:

- osteotomia Salter – asigură o acoperire bună în excentrările de gradul I, II;

b) osteotomia triplă oferă o bună acoperire în toate gradele de excentrare.

O acoperire bună de către cotil a epifizei femurale este o condiție necesară pentru reconstrucția epifizei suferinde, prin rolul de mulaj, cotilul și epifiza influențându-se reciproc. O epifiză bine acoperită, deci centrată, se reface păstrându-și sfericitatea, cu condiția ca să nu fie deformată în momentul realizării operației.

Osteotomiile pelvine corectează excentrarea fără a modifica unghiurile cervico-diafizare, de aceea sunt preferate.

VI.21.8.3.

Durata tratamentului

Este lungă: 8-12 luni și are repercusiuni asupra psihicului copilului; de aceea, se preferă metodele care întrerup cât mai puțin viața obișnuită a copilului.

VI.21.8.4.

Indicații terapeutice

Pentru reorientarea atitudinii terapeutice, se ține cont de următoarele criterii:

i. întinderea necrozei: în formele încadrate în grupa I-II Catterall, tratamentul este eclectic;

ii. stadiul radiologic;

iii. vârsta: până la vârsta de 5 ani evoluția este favorabilă, după vârsta de 9 ani prognosticul este nefavorabil, indiferent de metoda terapeutică;

iv. redoarea articulară impune aplicarea de extensie transosoasă;

v. alți factori: familiali, școlari, socio-economici.

Astfel:

- până la vârsta de 5 ani:

• în grupele I și II, fără semne de risc, abțință terapeutică;

• în grupele III-IV, cu semne de risc, se indică: tratament chirurgical în formele excentrate; tratament prin aparat Atlanta în celelalte situații;

- între 6 și 8 ani:

• la început se aplică extensie continuă sau aparat Atlanta;

- intervenții chirurgicale în cazurile cu semne de risc. Se preferă osteotomiile de bazin;
 - peste vârsta de 9 ani, se indică intervenții chirurgicale, în funcție de gradul excentrării și stadiul evolutiv.

BIBLIOGRAFIE

1. **Bedonelle J.** – Ostéocondrite primitive de la hanche, Ann. Orthop. Quest., 1986, 17, 85-135.
2. **Catterall A.** – Legg-Calvé-Perthes disease, Churchill Livingstone, Edinburgh, London, 1982.
3. **Kohler R., Seringe R.** – L'ostéochondrite primitive de la hanche, SOFCOT nr. 16, Paris, 1981.
4. **Lupescu V.** – Contribuții la studiul clinic și terapeutic al osteocondritei primitive juvenile a șoldului, Teză, București, 1976.
5. **Seringe R.** – Osteocondrite primitive de la hanche, EMC, 1988.
6. **Suceveanu P.** – Studiul radiologic al osteocondritei primitive a șoldului, Teză, Iași, 1998.
7. **Sharrard W.J.W.** – Paediatric Orthopaedics and Fractures, vol. 2, Blackwell, 1979.
8. **Turek S.** – Orthopaedics, 1977.

VI.22.

NECROZA ASEPTICĂ DE CAP FEMURAL (NACF)

ION DINULESCU

Necroza aseptică a capului femural, cunoscută ca boala "Chandler" sau "osteocondritis disecans" a capului femural, coxopatie, altădată rară, înregistrează o creștere semnificativă a frecvenței, atât printr-o cunoaștere și o recunoaștere mai bună a bolii, cât și prin creșterea numărului de bolnavi dializați sau sub corticoterapie (boli autoimune, transplanturi de organe).

Importanța diagnosticului precoce al NACF este dată de faptul că această boală infirmizantă ce afectează mai ales adulții tineri, poate fi oprită din evoluția sa în stadiile inițiale, pacientul reîntorcându-se la viața profesională și socială de dinaintea bolii. Un alt argument în favoarea punerii diagnosticului precoce este bilateralitatea bolii în proporții ce variază între 30% și 70% în funcție de autori. Medicii de medicină generală, reumatologii și radiologii trebuie să se gândească și la această posibilitate, ori de câte ori examinează un bolnav cu un episod dureros la nivelul șoldului. Singura atitudine corectă atunci când nu poate fi identificată o cauză a durerilor este îndrumarea pacientului către ortoped.

VI.22.1.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Leziunea principală în NACF este o zonă de necroză în formă de pană (triunghiulară) ce se dezvoltă la polul superior al capului femural, cartilajul articular care acoperă această leziune este – în primele etape ale bolii, deci relativ pentru o lungă perioadă – intact, întrucât nutriția acestuia se reali-

zează în special prin imbibitie din lichidul sinovial. Aceasta face ca mult timp capul femural să rămână rotund.

Spațiile intratrabeculare ale osului necrotic sunt invadate de muguri conjunctivo-vasculari porniți din țesutul medular sănătos, reprezentând un efort reparator și care îndepărtează micile fragmente necrotice (debris) concomitent cu o depunere de os nou.

Din punctul de vedere radiologic, avem o densificare a zonei respective.

Procesul reparator este însă avortat fiindcă rămân zone de os necrotic neinvadat de țesutul conjunctiv; fenomenul duce însă la crearea unor falii între țesutul necrozat și cel reparator, care – sub influența stresului mecanic (forfecare) – determină microfracturi și transformarea țesutului vascular în țesut fibros dens. Concomitent, același proces are loc și la nivelul țesutului osos subcondral, nivel la care – prin fragilizare și sub influența stresului mecanic – se produce fractura subcondrală.

Intervalul dintre întreaga zonă necrozată și țesutul osos medular ocupat de țesutul fibros dens sau chiar fibrocartilagos, izolează zona ca un sechestr. Pe radiografie, zona de demarcație este tradusă de o linie de radiotransparență cunoscut sub numele de semnul semilunei ("crescent sign"), la nivelul zonei subcondrale adiacente zonei necrozate; capul femural până la acest moment este încă sferic (fig. VI.22.6).

Solicitările ce se exercită în continuare pe zona fragilizată duc la o prăbușire progresivă a acestuia în zona portantă, la început numai la o ușoară înfundare a sechestrului ("decrochage") (fig. VI.22.7). Cartilajul, la rândul său, datorită pierderii suportului

mecanic osos (prin fractura subcondrală) cât și prin interceptarea aportului vascular din circulația subcondrală, se uzează – prin fibrilare și fisurare (pensarea radiologică a spațiului) – până la denudarea osului necrozat (semne de artroză cu osteofitoză perifoveală, pericefalică și pericotiloidiană).

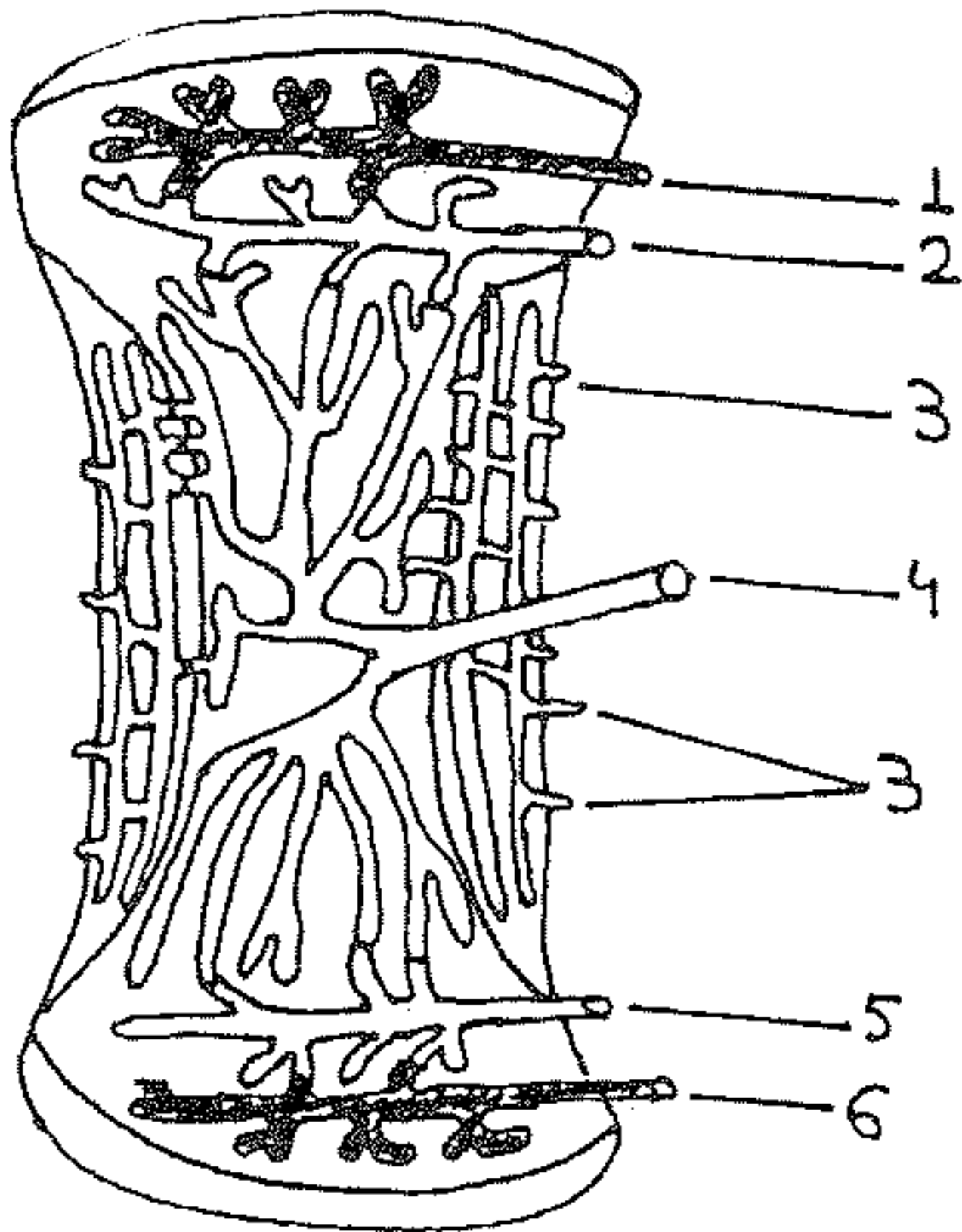


Fig. VI.22.1 – Vascularizația femurului: 1. artere epifizare superioare; 2. artere metafizare superioare; 3. artere periostale; 4. artere metafizare inferioare; 5. artere epifizare inferioare.

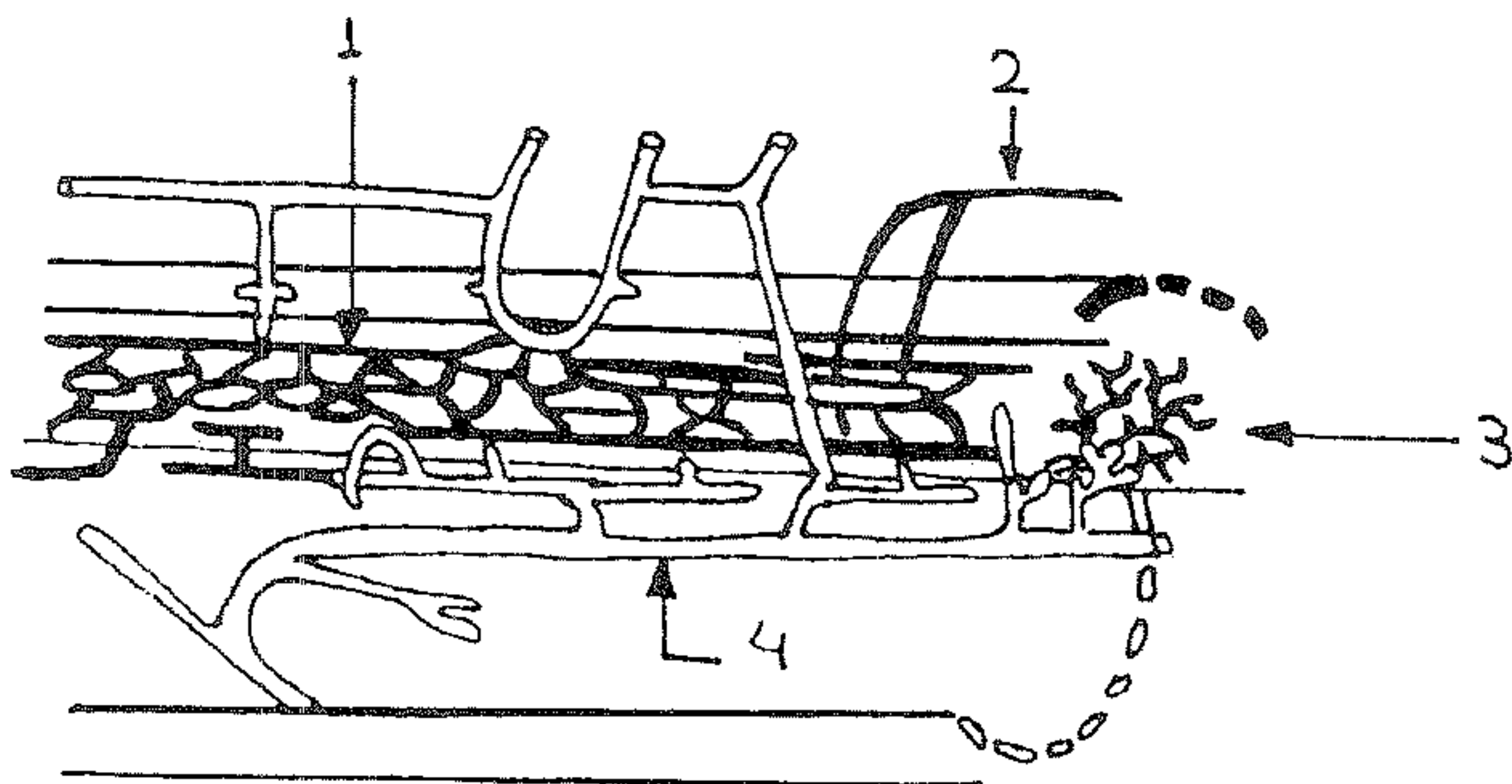


Fig. VI.22.2 – Vascularizația corticalei femurale: 1. sistemul vascular longitudinal; 2. vasele periostale; 3. sistemul vascular transversal; 4. vasele endostale.

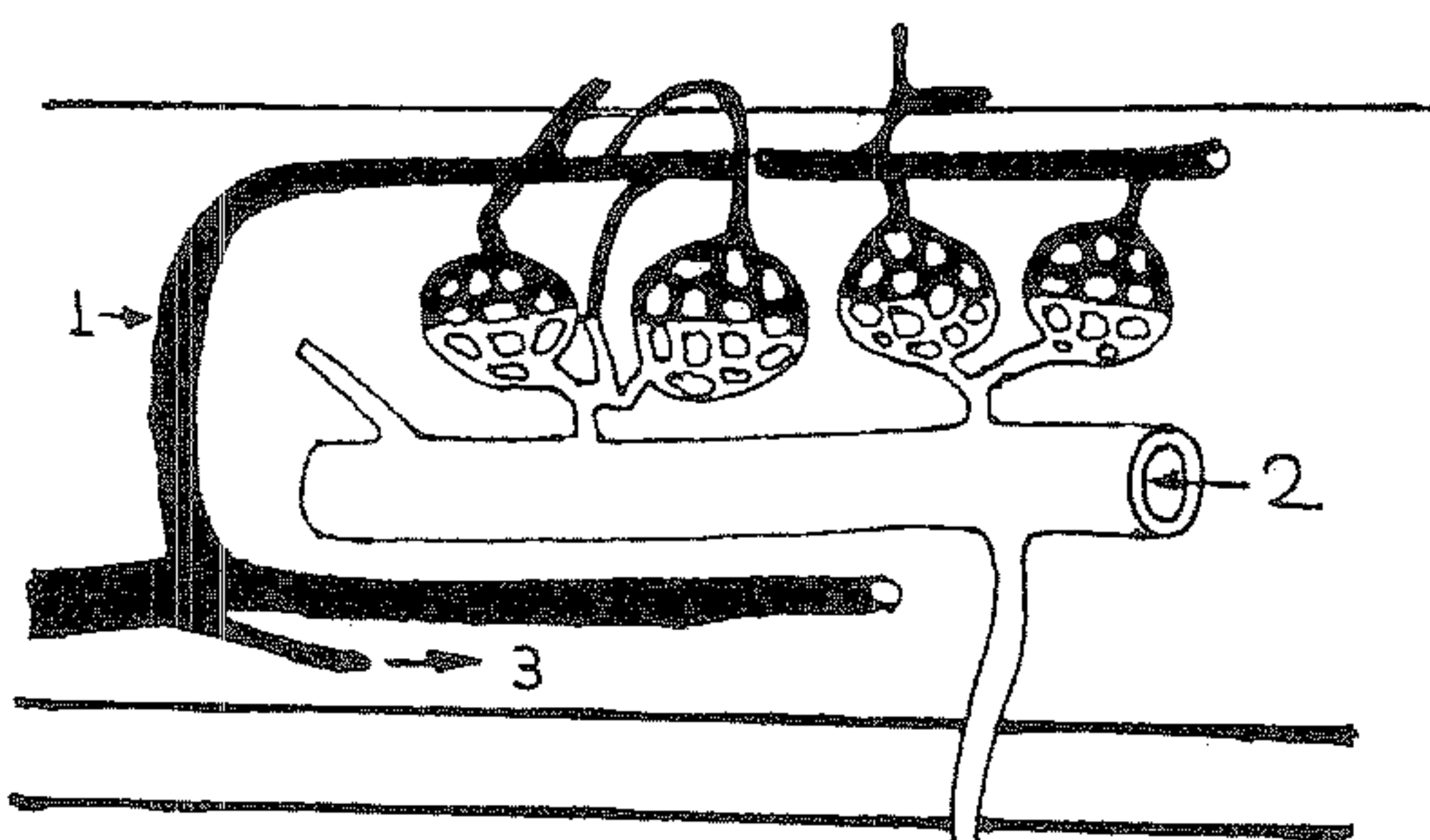


Fig. VI.22.3 – Vascularizația osoasă: 1. artera endostală; 2. sinus central; 3. cortex.

Mai târziu, fragmente de cartilaj uzat și os necrozat se eliberează în cavitatea articulară, determinând o reacție sinovială, care generalizează degradarea articulară (artroza) prin lezarea și a cartilajului cotiloidian.

Înțelegerea etiologiei și patogeniei NACF necesită o cunoaștere detaliată a vascularizației osoase, în general, și cea a capului femural în particular.

VI.22.1.1.

Vascularizația femurului

Vascularizația femurului poate fi studiată la nivel de macrocirculație, ca parte componentă a circulației sistemice, cât și la nivelul microcirculației, atât în osul cortical cât și în cel spongios.

Macrocirculația. Aportul sanguin femural provine din mai multe surse:

i. Există două artere diafizare sau nutritive care pătrund în os prin foramenul nutritiv. Fiecare se împarte într-o ramură ascendentă și alta descendentă, care au un traiect spiralat în jurul sinusului venos central. Ele se divid în alte ramuri paralele, care, în final, se anastomozează cu ramurile terminale metafizare. Aceste ramuri longitudinale paralele dau naștere unor ramuri transversale ce formează rețeaua endostală.

Ramurile transversale sunt de trei tipuri:

- scurte, ce penetrează treimea medială a corticalei;
- recurente, ce penetrează pătrimea profundă a corticalei și apoi se întorc în cavitatea medulară;
- transfixiante, ce străbat întreaga corticală și se anastomozează cu vasele periostale.

Ramurile transversale, ce provin din arterele nutritive, asigură vascularizația cavității medulare și a treimii interne a corticalei diafizare.

Trias și Fery susțin că există două rețele ce se anastomozează între ele la nivelul corticalei diafizare:

a) rețeaua longitudinală a osului cortical, compusă din capilarele uniforme care se continuă cu rețelele periostală și endostală, care are funcția de rezervor sanguin (*"blood pool"*), cu rol în reglarea presiunii arteriale;

b) rețeaua transversală, predominantă în treimea medie a osului cortical, care pare a fi un sis-

tem auxiliar ce dirijează fluxul sanguin către și dinspre sistemul longitudinal.

Trueta și Harrison consideră că fluxul sanguin cortical are un sens strict centrifug, în timp ce Rhinelander și mai recent Trias și Fery au arătat că sângele circulă în ambele sensuri, predominant centrifug la animalele mature și predominant centripet dinspre periost către corticală la animalele imature.

ii. Arteriiolele periostale pătrund în osul cortical la nivelul inserțiilor fasciale și nu la nivelul periostului liber, care astfel poate fi dezinsulat fără consecințe, atâta timp cât intențiile fasciale nu sunt afectate.

iii. Arterele metafizare pătrund prin numeroase orificii ale osului metafizar, dar și la nivelul inserțiilor fasciale.

iv. Arterele epifizare își au originea în rețeaua circumferențială a articulației adiacente și pătrund în epifiză, la limita dintre cartilajul articular și periost. La copil, sistemul metafizar este separat de sistemul epifizar prin cartilajul de creștere; la adult există însă anastomoze între cele două sisteme. Persistența unor mici diferențe de presiune între cele două sisteme la adult arată că există mici diferențe funcționale între cele două sisteme.

Microcirculația

Rhinelander a descris trei sisteme:

A. Sistemul aferent, sângele de la acest nivel provenind din trei surse: artera nutritivă, arterele metafizare și masa arterială medulară.

B. Sistemul eferent realizează drenajul venos al metafizei din venele metafizare și al dializei prin venele periostale. Sensul fluxului sanguin este centrifug, dinspre măduva osoasă prin corticală către periost. Măduva osoasă, cu măduva hematopoietică și adipocite este drenată prin venele emisare, care străbat corticala, dar și prin venele ce însoțesc artera nutritivă.

C. Sistemul vascular intermediar este reprezentat de ultimele ramificații ale arteriolelor, corespunzătoare capilarelor în țesuturile moi. Canaliculele osoase vasculare rigide conțin vase de dimensiunile capilarelor, acestea asigurând nutriția osteocitelor printr-un compartiment fluid inextensibil, care este separat de vasele sanguine adiacente.

Periostul diafizar, prin stratul său profund, gros, bine vascularizat, osteogenic asigură creșterea în grosime a osului și osteogeneza reparatorie după

fracturi. În timpul procesului de îmbătrânire, acest strat se atrofiază, dar este reactivat după fracturi.

În leziunile osului și periostului (fracturi) aportul sanguin către părțile moi adiacente crește considerabil, asigurând o oxigenare sporită a calusului periostic și a fragmentelor osoase. Aceasta se realizează prin inserțiile fasciale și ligamentare, care de aceea trebuie protejate în timpul actului chirurgical. Doar detașarea periostului liber, care nu conține vase aferente osului subiacent, este permisă.

Vascularizația capului femural

Inelul arterial de la baza colului femural asigură nutriția atât a capului, cât și a colului femural. Partea posterioară a inelului provine din artera circumflexă medială, iar partea anterioară din artera circumflexă laterală. Ramurile ascendente ale acestui inel penetrează capsula, dând apoi naștere arterelor epifizare și metafizare, numite astfel în funcție de locul în care pătrund în os.

Arterele epifizare mediale provin fie din artera obturatorie, fie din artera circumflexă femurală medială, prin artera ligamentului rotund al capului femural, ce pătrunde în cap prin fovea capitis. Ele se anastomozează cu vasele epifizare laterale și vascularizează între o cincime și o treime din capul femural.

Arterele epifizare laterale (aproximativ 26 la număr) pătrund în capul femural din posterior și superior și sunt protejate de o teacă fibroasă. Ele vascularizează cea mai mare parte a capului femural (între două treimi și patru cincimi) și se anastomozează cu vasele epifizare mediale.

Arterele metafizare superioare (două din trei) au aceeași origine ca și vasele epifizare laterale (artera femurală circumflexă medială) și pătrund în os mai distal, la distanță de cartilajul articular. În interiorul osului se anastomozează cu vasele epifizare laterale. Înainte de a pătrunde în os, ele dau numeroase ramuri, care se anastomozează în țesutul subsinovial cu cercul arterial Hunter.

Trueta și Harrison au arătat că la adult, epifiza conține măduva galbenă cu grăsime inactivă și vase de mic calibru, iar sinusoidale, caracteristice măduvei roșii a copiilor și adulților tineri este absentă.

Nutriția cartilajului articular, care acoperă capul femural, se realizează prin imbibitie din lichidul sinovial, dar și de la nivelul circulației subcondrale prin stratul său profund și prin periferia sa. Vasele precapilare subcondrale ce își au originea în

măduva osoasă, trec prin canalicule osoase și se continuă cu anse lungi la nivelul stratului cartilaginos profund înainte de a se deschide în venulele postcapilare din măduvă. Acest tip de distribuție este diferit de circulația medulară și este specific pentru joncțiunea osteocartilaginoasă.

Aportul sanguin la nivelul structurilor osteocartilaginoase este condiționat nu numai de anatomia acestora, dar și de un sistem dinamic care să asigure un aport sanguin constant și eficient, ce poate fi cuantificat cu ajutorul presiunii osoase și al fluxului sanguin.

Presiunea osoasă. Aceasta a fost descrisă de Ficat și poate fi măsurată cu ajutorul unui trocar cu diametrul exterior de 3,2 mm și cel interior de 2 mm, introdus în centrul capului femural pe cale trohanterocervicală sub control RxTV. Presiunea era inițial determinată de un manometru, dar actualmente se utilizează un traductor electronic de presiune.

În mod teoretic, presiunea venoasă în țesutul spongios este echivalentă cu cea din capilare. De asemenea, ea ar trebui să fie pulsatilă și sincronă cu pulsul și mișcările respiratorii. În realitate, ea variază de la o regiune la alta (diferențe fiind înregistrate între diafiză, metafize și epifize) ceea ce demonstrează că există o autonomie funcțională regională.

Presiunea intraosoasă este legată de presiunea sistemică, dar nu direct. Ea poate fi influențată de contracția musculară, ligatura arterei femurale sau ocluzia venei femurale. De asemenea, există diferențe în ceea ce privește presiunea intramedulară. La nivelul capului femural se înregistrează valori mai mari decât în regiunea marelui trohanter. O presiune în jur de 30 mm coloană Hg este considerată normală.

Fluxul sanguin. Poate fi studiat prin Doppler sau prin RMN. În general, el se corelează cu presiunea arterială intramedulară. Valoarea normală este de 10 ml/minut. Este influențat de debitul cardiac și de contracția musculară.

VI.22.2.

ETIOLOGIE

Această boală este mai frecventă la bărbați decât la femei într-o proporție de 4:1, vârsta medie

fiind între 40 și 60 de ani. Mulți factori etiologici sunt asociați cu această boală, fiecare autor având anumiți "favoriți", ale căror importanță și prevalență le subliniază.

Rolul *alcoolismului* este discutabil, deși procentul de alcoolici în rândul bolnavilor de NACF este ridicat, prevalența NACF în rândul alcoolicilor este între 0,5 și 0,8%.

Hipercolesterolemia și *hiperlipemia* sunt frecvent asociate cu NACF, actualmente presupunându-se că emboliile grăsoase pot produce NACF.

Administrarea de corticoizi (utilizați ca tratament de fond într-o serie de boli de tip autoimun, inflamator sau alergic sau ca imunosupresoare în transplantul renal sau cardiac) poate produce NACF.

Corticoterapia prelungită cu doze mari (mai mult de 30 mg de prednisolon pe zi) este o cauză reală de NACF, dar mecanismul patogenic nu este încă bine cunoscut.

Susceptibilitatea la NACF postcorticoterapie variază de la un individ la altul, și s-au observat chiar variații între șolduri la același individ. În general, riscul de NACF crește proporțional cu doza și durata tratamentului și depinde de maniera de administrare: dozele mari administrate rapid, în bolus, favorizează apariția NACF postcortizonice, în timp ce incidența după o încărcare progresivă cu cortizonice pare a fi mai scăzută.

Hiperuricemia și *guta* sunt frecvent prezente la pacienții cu NACF, dar prevalența NACF în rândul indivizilor hiperuricemici este scăzută.

La pacienții cu *anemie cu celule falciforme*, NACF apare atât la homozigoți, cât și la heterozigoți, fiind cu atât mai frecventă cu cât procentul de HbS este mai ridicat. Aglutinarea celulelor falciforme poate produce embolii, cu ischemie consecutivă.

O altă cauză este lezarea directă a vascularizației capului femural.

Boala de cheson a fost constant incriminată în etiologia NACF, bulele de gaz (azot) producând obstrucția vaselor. Majoritatea autorilor sunt de acord că în boala de cheson ca și în anemia cu celule falciforme se produce o afectare a microcirculației sinusoidale intraosoase prin bule de azot, respectiv prin aglutinarea eritrocitelor falciforme.

În aproximativ 15-20% din cazuri, etiologia rămâne neprecizată, acestea fiind cazurile de *necroză idiopatică a capului femural*, diagnostic pus prin excludere.

În 30 până la 55% din cazuri, boala este bilaterală, dar afectarea celor două șolduri nu este simetrică.

În schimb, în privința rolului microfracturilor pe fond de osteoporoză în regiunea antero-superioară a capului femural, nu există un consens. Frost (1965) consideră că microfracturi repetate în zona de sprijin pot produce leziuni vasculare, cu ischemie consecutivă.

VI.22.3.

PATOGENIE

NACF este de fapt un infarct osos localizat în porțiunea antero-superioară a capului femural. Când și ce o inițiază rămâne adesea necunoscut, dar în final mecanismul pare a fi vascular.

Osul necrotic are un modul de elasticitate de 70% din cel al osului sănătos și rezistența la fracturare scade la 50%. În osul normal apar succesiv microfracturi trabeculare datorită traumatismelor sau stresului fiziologic, dar sunt reparate de un proces fiziologic asigurat de celulele vii ale osului. În osul normal, microfracturile nu se acumulează, în timp ce în osul necrotic ele se însumează, ducând la colapsul osos al zonei subcondrale din zona de sprijin (porțiunea antero-superioară a capului femural). De aici rezultă incongruența articulară generatoare de artroză precoce și invalidantă.

Conform *teoriei sindromului compartimental* elaborat de Ficat (1972) și susținută de Hungerford și Zizic (1983), cauza ischemiei este hiperpresiunea în microcirculația medulară sinusoidală care, fiind localizată într-un spațiu inextensibil, duce la ischemie osoasă. Creșterea presiunii intraosoase este aproape întotdeauna datorată creșterii rezistenței venoase în canalele haversiene din măduva osoasă a zonei de sprijin.

Hiperpresiunea intraosoasă, prin distensia capilară produsă, duce la transferul de apă, proteine plasmatice și electroliți în spațiul extravascular, rezultatul fiind un "edem medular".

Termenul de "necroză avasculară" presupune o leziune arterială și un infarct în zona corespunzătoare, leziuni ce nu sunt descoperite întotdeauna. În toate cazurile există însă leziuni venoase de tipul dilatației cu stază, aglutinări de eritrocite și trombi

fibrinoși. Sediul acestor leziuni vasculare este întotdeauna intraosos, dar nu se știe încă sigur dacă este vorba de leziuni primare sau secundare.

Chandler folosea pentru boala care îi poartă numele termenul de "boala coronariană a șoldului", presupunând că aceasta este o arterită obliterantă. Rezultatele obținute de Atsumi, Karoki și Yamamoto (1989), prin angiografie superselectivă a arterei circumflexe mediale vin în sprijinul acestei ipoteze.

Studierea cazurilor de NACF secundare corticoterapiei a dus la concluzia că aceasta din urmă induce pe lângă leziunile ischemice ale capului femural și hipertensiune arterială sistemică, leziuni arteriosclerotice coronariene, hiperlipidemie și/sau hipervâscozitate sanguină; de asemenea, leziunile anatomopatologice sunt similare celor observate la pacienții diabetici, arteritici sau alcoolici.

Studiile histologice efectuate de Saito, Ohzono și Ono (1988) au sugerat că NACF ar putea fi cauzată de leziunile hemoragice intramedulare. Deocamdată, nu se știe exact dacă blocajul circulator apare la nivelul sistemului vascular Rhineland, așa cum susține Saito, sau dacă blocajul survine în cursul returului venos.

Circulația la nivelul capului femural a fost studiată și de Ohzono (1992) prin angiografii ale arterelor epifizare laterale și secțiuni histologice. El a descris 3 zone de vascularizație, acestea fiind dinspre distal spre proximal: o zonă normală (NVZ), o zonă vasculară reparatorie (RVZ) și o zonă venoasă avasculară (AVZ) (fig. VI.22.4 N).

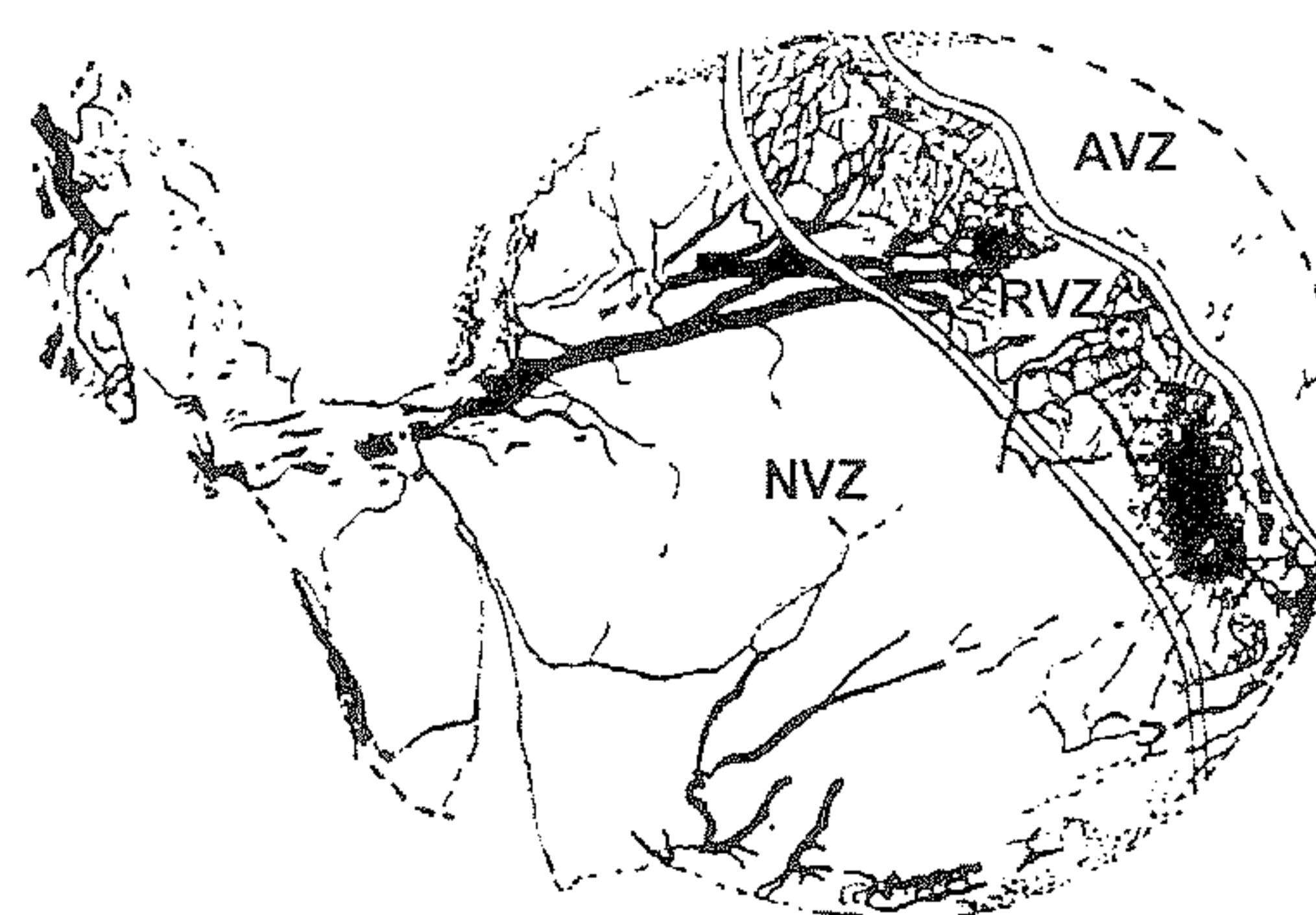


Fig. VI.22.4 – Vascularizația capului femural în NACF: NVZ – zona cu vascularizație normală; RVZ – zona vasculară reparatorie; AVZ – zona venoasă avasculară.

Concluzia la care a ajuns autorul a fost că blocajul circulator este localizat la limita dintre NVZ

și RVZ, această limită fiind la 10,7 mm de locul de penetrare a arterelor epifizare laterale în os; zona corespunde concentrării maxime a solicitărilor mecanice.

Emboliile grăsoase pot determina ocluzii intra- sau extraosoase ale vaselor mici, ele fiind incriminate în etiologia NACF, principalul argument fiind prezența conglomeratelor lipidice în vasele subcondrale și mai ales în canalele haversiene ale capului femural necrozat (Fischer, 1969).

Originea acestor depuneri lipidice poate fi reprezentată de lipoproteinele plasmatice, ficatul gras sau pur și simplu adipocitele din măduva osoasă. Jones (1993) consideră că embolii lipidici produc ischemie prin trombozarea vaselor; acidul oleic din aceștia atacă endoteliul capilar, producând depuneri de fibrină și astfel tromboza. Această teorie este contestată de alți autori. Astfel, Glimcher și Kenzora, pe studii histopatologice din capetele femurale necrozate nu au găsit necroză osteocitară după embolii lipidice, mai mult ei au depistat embolii lipidice și în capete femurale normale. Arnoldi (1994) a sugerat că emboliile grăsoase și hiperlipidemia ar putea juca un rol în stadiile inițiale ale bolii, pregătind calea pentru tromboză.

Wang (1977) a descris modificări semnificative ale celulelor adipoase ale măduvei osoase la pacienții cu NACF postcorticoterapie. El a observat hipertrofia adipocitelor în paralel cu creșterea presiunii intramedulare și cu reducerea fluxului sanguin. Concluzia sa a fost că *hipertrofia* și *necroza adipocitelor* din măduva osoasă sunt leziuni primare și că acestea pot fi cauza NACF.

De altfel, Kawai, Tanaski și Hirohkaba (1985) au incriminat degenerescența grasă și necroza osteocitelor drept cauza NACF.

În lumina cunoștințelor actuale, se acceptă că ischemia este rezultatul hiperpresiunii prin blocajul vascular de la nivelul osului subcondral și diminuării consecutive a fluxului sanguin. Ischemia duce, în special, la nivelul zonei portante la scăderea rezistenței mecanice și explică apariția fracturii subcondrale (semnul "semilunei").

Este, de asemenea, acceptat faptul că după apariția leziunilor necrotice medulare are loc o reacție de tipul țesutului de granulație, care ar putea și ea explica scăderea rezistenței mecanice a osului subcondral și fracturarea trabeculelor la stresul mecanic normal.

Acestei prime faze îi succedă în mod inexorabil sechestrarea, colapsul și fragmentarea zonei afectate a capului femural, în final ajungându-se la leziuni degenerative de tip artrozic.

VI.22.4.

DIAGNOSTIC

Cu cât diagnosticul este mai precoce, cu atât rezultatele tratamentului sunt mai bune, diagnosticul într-o fază incipientă reprezentând idealul spre care trebuie să tindă orice clinician ortoped.

Anamneza este, de obicei, nespecifică, *primele simptome* fiind durerile, apoi mersul șchiopătat și reducerea progresivă a mobilității șoldului. Boala poate fi asimptomatică în stadiile inițiale, manifestările clinice lipsind uneori chiar și în stadiile avansate.

În 50% din cazuri, afectarea fiind bilaterală, dar cu evoluție frecvent asimetrică, examinarea atentă a șoldului controlateral este obligatorie.

Semnele și simptomele fiind nespecifice, prezența *factorilor de risc* pentru NACF constituie un argument în favoarea acesteia. Cei mai importanți sunt: vârsta (sub 50 de ani), profesia (boala de cheson la scafandri), rasa (anemia falciformă este mai frecventă la rasa neagră), alcoolismul, tulburările metabolismului lipidic, dar mai ales corticoterapia cu doze mari (totuși 15-20% dintre NACF rămân idiopatice, nici un factor de risc neputând fi evidențiat).

Analizele sunt, de obicei, nemodificate, ele putând fi utile în cazul unor etiologii specifice (anemia falciformă, guta etc.).

Diagnosticul imagistic include examenul radiologic, scintigrafia osoasă, computer tomografia și rezonanța magnetică nucleară.

Cea mai utilizată metodă este examenul radiologic, executându-se radiografii de față și de profil ale șoldurilor. În stadiile inițiale, deși pacientul are dureri și aparține unei grupe de risc, modificările radiologice pot lipsi (așa-numitul stadiu preradiologic). Semnele radiologice constau în osteoporoza în "tabla de șah", semne de scleroză, uneori chisturi în zona afectată. Semnul semilunei (*crescent sign*) (fig. VI.22.5) marchează debutul colapsului. Este urmat de aplatizarea capului femural și apariția înfundării sechestrului (*decrochage*) (fig.

VI.22.6). Îngustarea spațiului articular și osteofitele (semne de artroză) apar tardiv.



Fig. VI.22.5 – Semnul semilunii ("crescent").



Fig. VI.22.6 – Semnul decroșajului (sechestrul prăbușit).

Scintigrafia osoasă cu Technetiu 99 difosfonat este o metodă de diagnostic utilizată în stadiul preradiologic (fig. VI.22.7). Este o investigație nespecifică, neputând diferenția NACF de alte boli. Când este pozitivă, imaginea este de tip "cold in hot" (hipercaptarea în jurul unei zone hipocaptante) și este datorată reacției de regenerare osoasă.

Computer tomografia este utilă în detectarea unor modificări subtile de structuri osoase ce nu

sunt încă vizibile pe radiografia standard (fig. VI.22.8). O metodă mai utilă și mai sofisticată este 3 H SPECT (triple – head single – photon – emission CT).

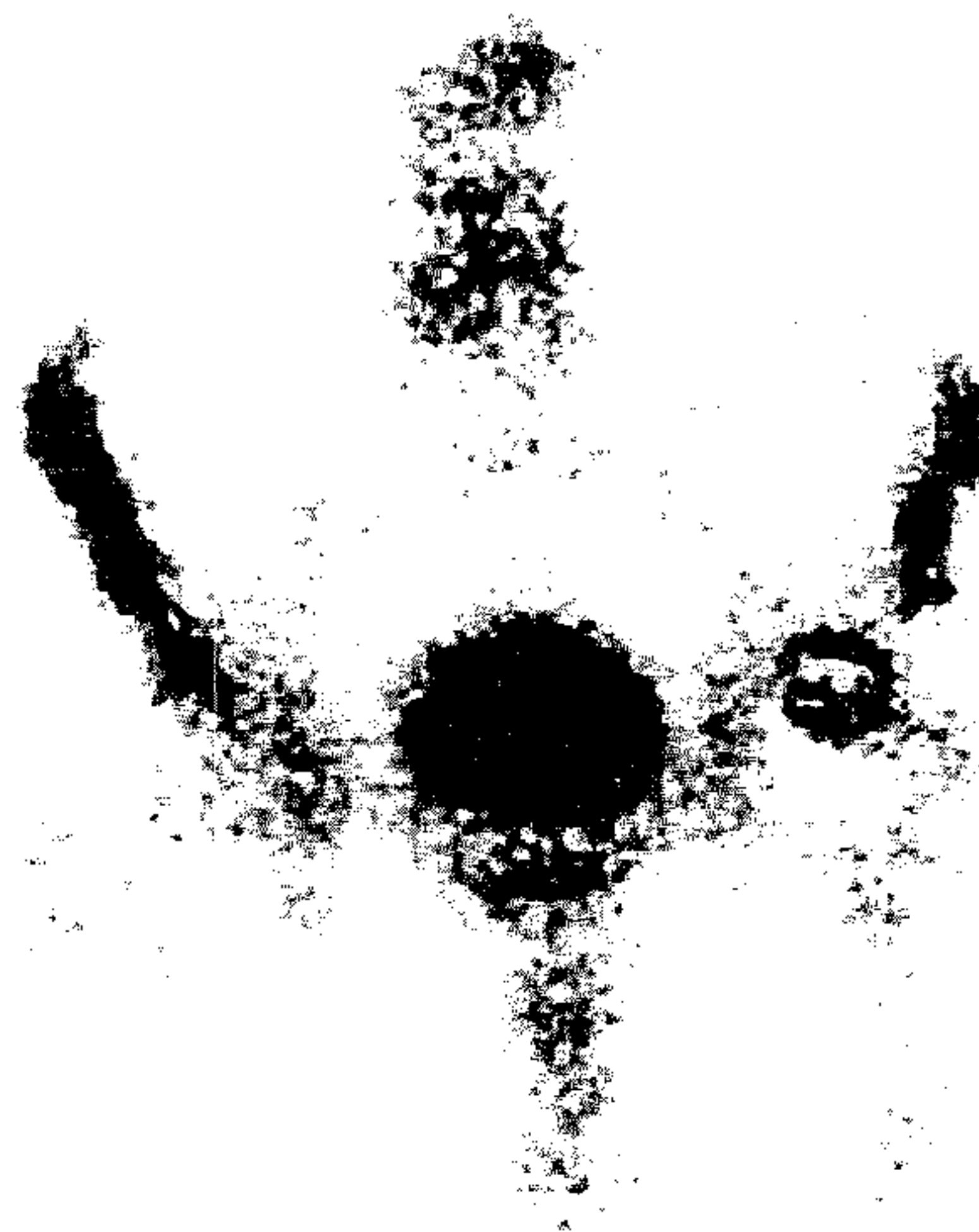


Fig. VI.22.7 N – Scintigrafie osoasă.

Cea mai sensibilă investigație este RMN. Kim (1993), printr-un studiu efectuat pe un lot de 52 de pacienți cu NACF confirmată histopatologic, a arătat perfectă acuratețe diagnostică a RMN care a fost pozitivă în toate cele 52 de cazuri, în timp ce 3 H SPECT a fost pozitivă în 46, iar CT standard în doar 37.

Pentru diagnosticul precoce în așa-numitul stadiu preradiologic, cele mai specifice rămân scintigrafia osoasă și mai ales RMN. Alte metode ce permit diagnosticul precoce sunt angiografiile, flebografiile intraosoase, manometria intraosoasă și biopsia prin foraj decompresiv.

VI.22.5.

STADIALIZARE

Tratamentul corect al NACF depinde nu numai de un diagnostic pozitiv cât mai precoce posibil, dar și de un diagnostic stadial, pentru că opțiunea terapeutică variază în funcție de etapa evolutivă a bolii.

Din punctul de vedere istoric, prima clasificare a NACF a fost cea propusă de Ficat și Arlet în 1980,

care este utilizată și astăzi. Ea cuprinde 4 stadii (fig. VI.22.9).

Stadiul I – preradiologic: semnele clinice sunt prezente, examenul histopatologic și RMN sunt pozitive, nu există leziuni vizibile pe radiografiile standard.

Stadiul II – zone de condensare alternând cu zone de osteoporoză, capul femural este sferic (fig. VI.22.9 a).

Stadiul III – sechestrul și prăbușirea acestuia, apariția "decrochage"-ului, nu există leziuni acetabulare (fig. VI.22.9 b).

Stadiul IV – leziuni de coxartroză (pensarea spațiului + osteofitoza (fig. VI.22.9 c).

În 1984, Steinberg a propus o altă clasificare a NACF:

Stadiul 0 – radiografiile, scintigrafia și RMN sunt normale, semnele clinice sunt prezente.

Stadiul I – radiografiile sunt normale, scintigrafia și/sau RMN pozitive, semnele clinice sunt prezente.

Stadiul II – scleroza și/sau chisturi la nivelul capului femural vizibile radiologic.

Stadiul III – prăbușire subcondrală, semnul semilunei ("crescent") prezent, fără aplatizarea capului femural.

Stadiul IV – aplatizarea capului femural, fără pensarea spațiului articular și fără leziuni acetabulare.

Stadiul V – aplatizarea capului femural cu pensarea spațiului articular și cu leziuni acetabulare.

Stadiul VI – modificări arhitecturale degenerative avansate.

Simpozionul Circulației Osoase din 1989 a adoptat la sugestia lui Aquaviva și a colaboratorilor săi clasificarea următoare:

Stadiul 0 – Asimptomatic. Diagnosticul este pus prin examen histopatologic în cazurile în care șoldul controlateral are o NACF diagnosticată, demonstrând astfel că boala poate exista fără nici o simptomatologie.

Stadiul I – Radiografiile de față și de profil sunt normale, dar simptomatologia clinică prezentă face necesare alte investigații paraclinice: scintigrafie cu Tc 99 tm difosfonat, CT, RMN. Dacă una dintre acestea este pozitivă, atunci diagnosticul este de NACF stadiul I.

Stadiul II – Radiografia evidențiază o necroză osoasă, cu pete sau linii de scleroză la nivelul capului femural sau eventual chisturi, fie la nivelul capului, fie la nivelul colului.

Steinberg susține că întinderea leziunii vizibile pe radiografie ne permite clasificarea în forme ușoare – sub 20% din suprafața corpului este afectată, forme moderate – între 20% și 40%, forme severe – peste 40%.

Stadiul III – sunt prezente semne radiografice ale leziunilor capului femural: aplatizarea zonei de sprijin sau întregului cap, radiotransparența subcondrală (semnul semilunei).

Stadiul IV – apare pensarea spațiului articular și leziuni degenerative, osteofitoza (artroza) cu pierderea sfericității capului femural.

VI.22.6.

PROGNOSTIC

Bazându-se pe studii microangiografice Ohzono (1992) a propus o clasificare a NACF care ține seama de dimensiunile și de localizarea leziunilor. Astfel 1A și 3A sunt forme ușoare, tipurile 1B, 2 și 3B sunt forme moderate, iar tipul C este o formă severă (fig. VI.22.10).

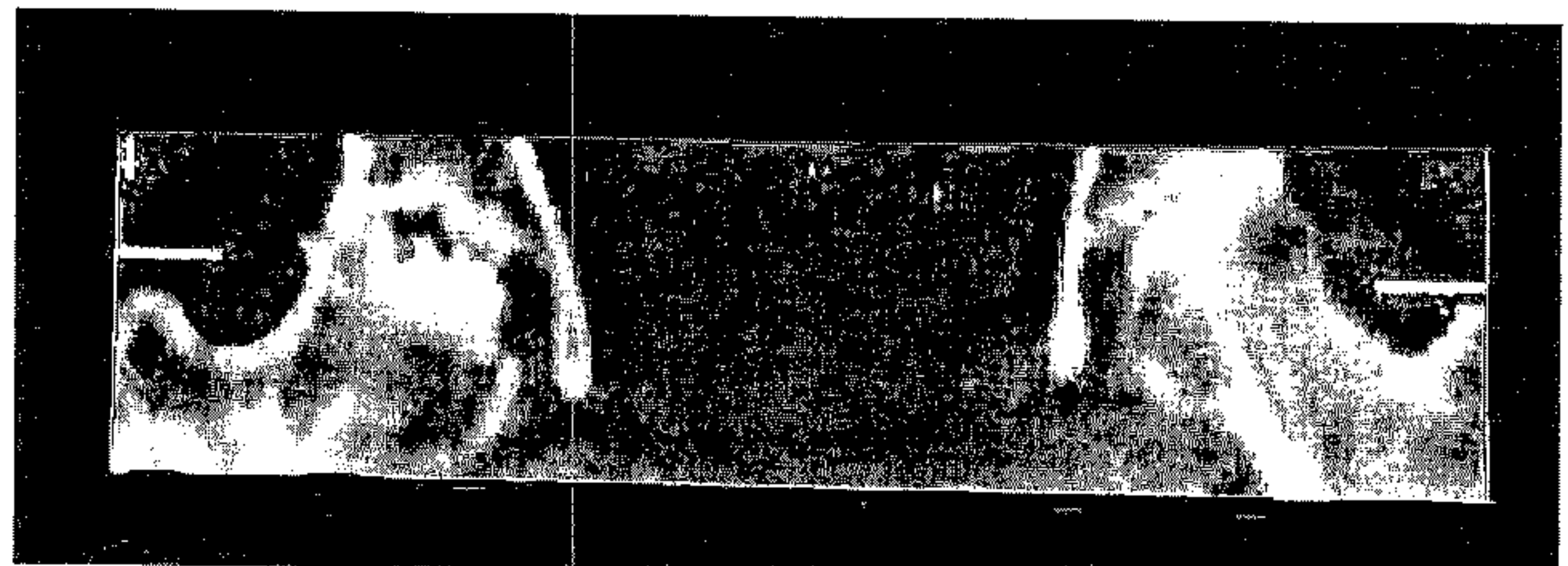
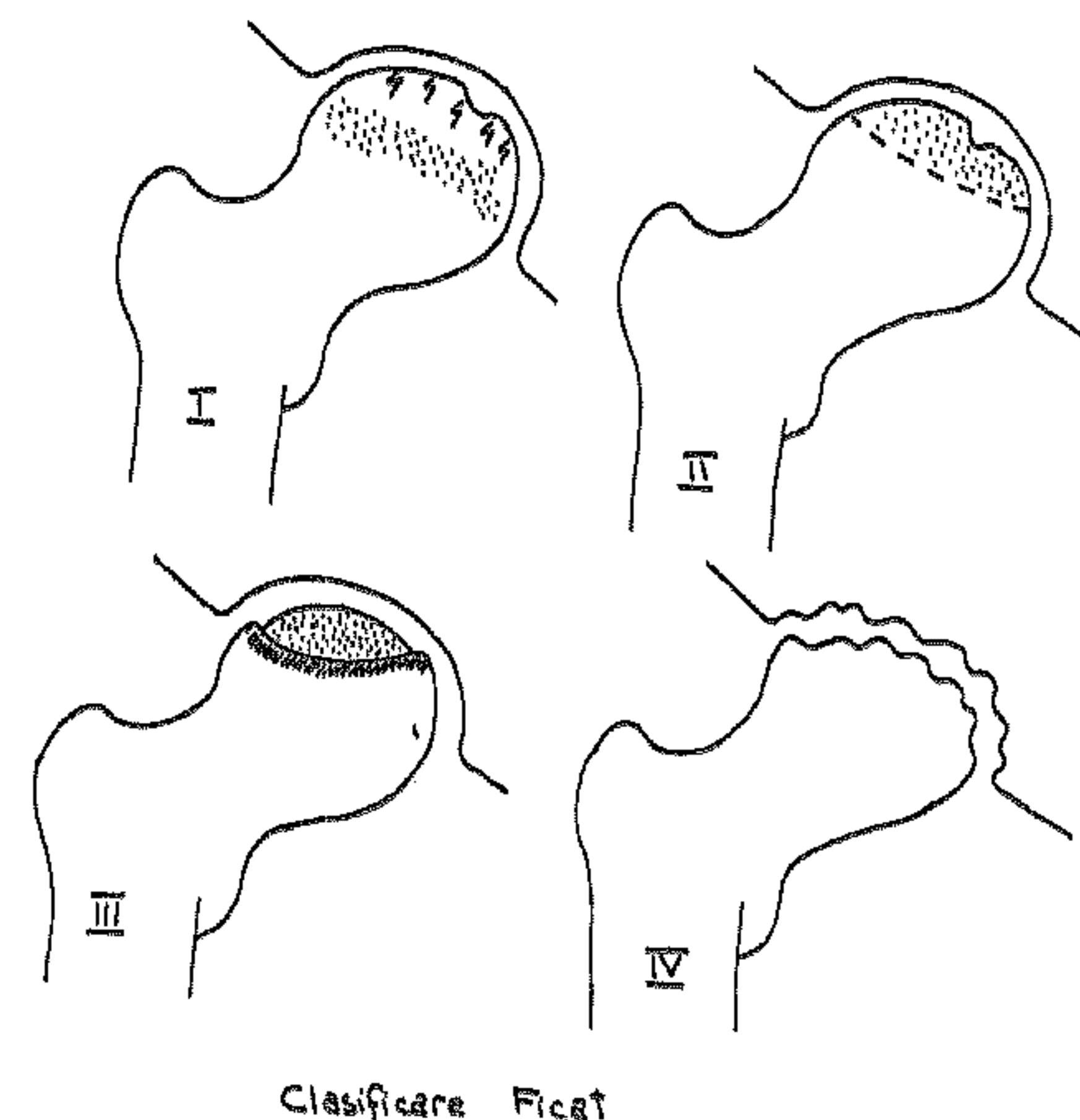


Fig. VI.22.8 – Computer tomografie.



Clasificare Ficat

Fig. VI.22.9.

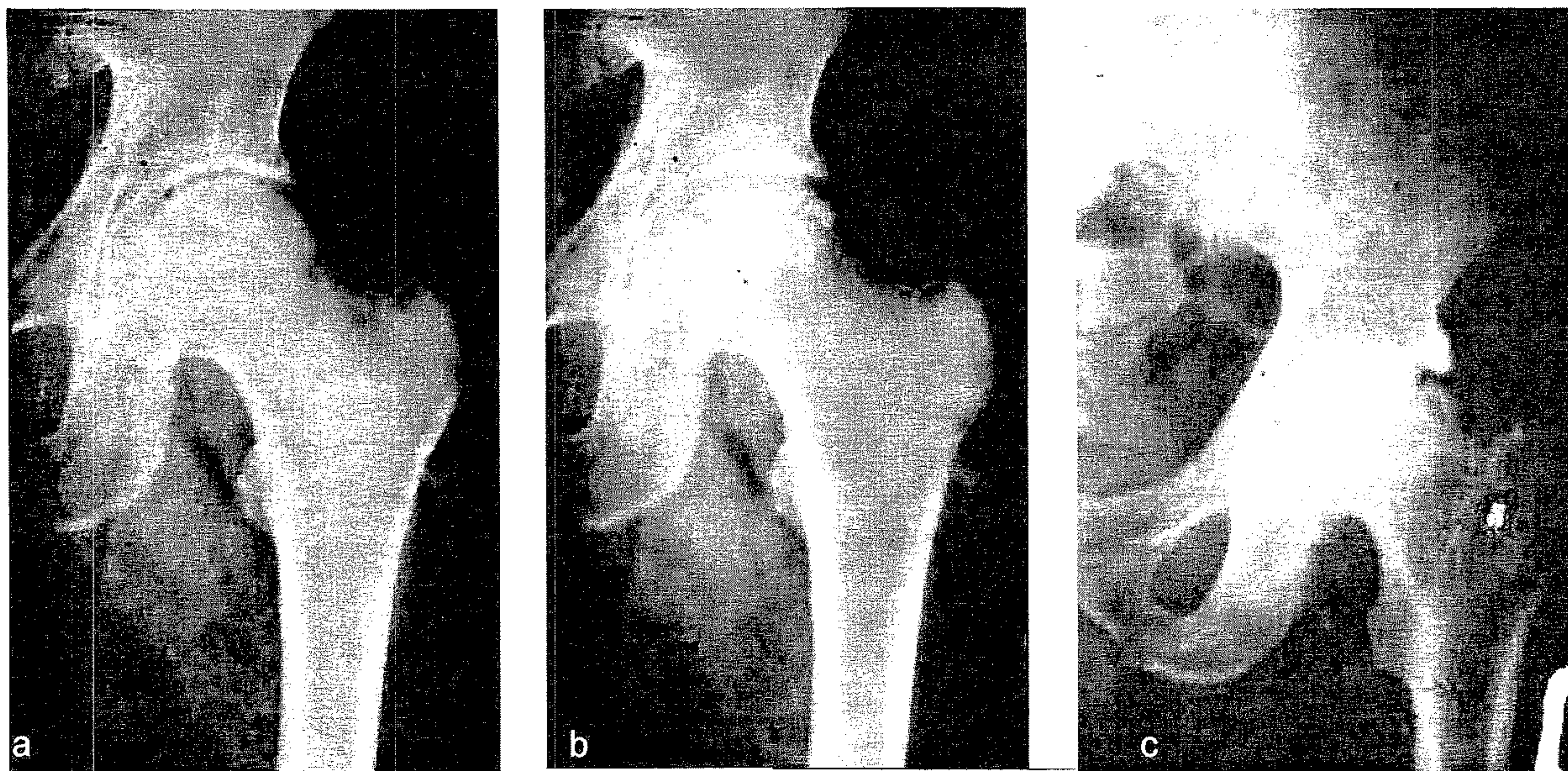


Fig. VI.22.9 – Clasificare Ficac-Arlet: a – Rx stadiul II; b – Rx stadiul III; c – Rx stadiul IV.

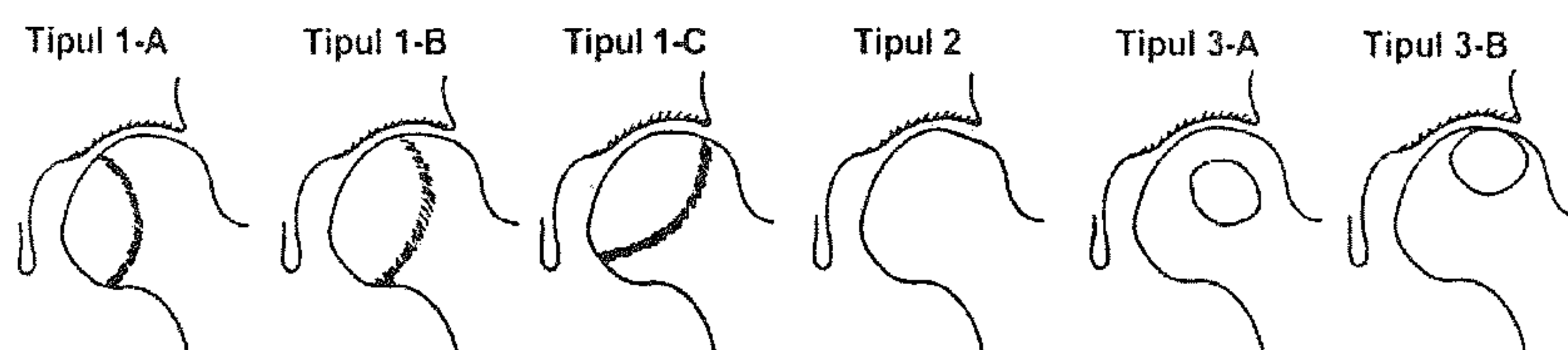


Fig. VI.22.10 – Clasificarea Ohzono.

Sugano și colaboratorii săi au sugerat că dimensiunile zonei de necroză vizibile pe radiografia de față este un criteriu prognostic: dacă această zonă depășește treimea medie a suprafeței de sprijin, prognosticul este infaust, cu prăbușire în viitorul apropiat, în timp ce, dacă leziunile sunt mai mici, ne putem aștepta la o perioadă medie de 5 ani în care să nu apară modificări semnificative. Pe radiografia de profil, o leziune ce depășește 43% din suprafață sugerează un prognostic sever.

VI.22.7.

TRATAMENT

Tratamentul NACF este variabil în funcție de stadiul evolutiv: înainte sau după prăbușirea sechestrului capului femural.

Tratamentul înaintea prăbușirii sechestrului. Acesta este cel mai eficace.

i. Tratamentul conservator cu descărcarea totală sau parțială a capului femural, s-a dovedit a fi ineficace, deși Shimizu (1994) l-a recomandat în cazurile în care leziunea nu a depășit 1/3 pe radiografia de față și 32% din cea de profil. Chiar la pacientul în stadiul I, evoluția merge către apariția unui sechestr și prăbușirea ulterioară a acestuia în proporții variabile (între 20% și 70% în funcție de studiu și de autori), impunând o artroplastie.

ii. Grefarea osoasă a zonei subcondrale pentru a preveni prăbușirea este actualmente abandonată, excepție făcând grefa pediculată cu anastomoza microchirurgicală, care are drept scop prevenirea colapsului, dar și revascularizarea zonei de necroză. Rezultatele acestei tehnici sunt remarcabile, dacă este practică de echipe superspecializate.

iii. Forajul decompresiv recomandat de Ficat pare singura metodă eficientă în această etapă a bolii (fig. VI.22.11). Practicat inițial în scop diagnostic, pentru determinări manometrice, forajul asigură ameliorarea durerii prin stimularea drenajului venos, dar uneori poate precipita colapsul. Această metodă nu este acceptată de toți autorii, Lausten și Mathiesen (1990), de exemplu, contestând valoarea sa. Li și Yue (1990) consideră că nu există altă soluție viabilă pentru etapele inițiale ale bolii.

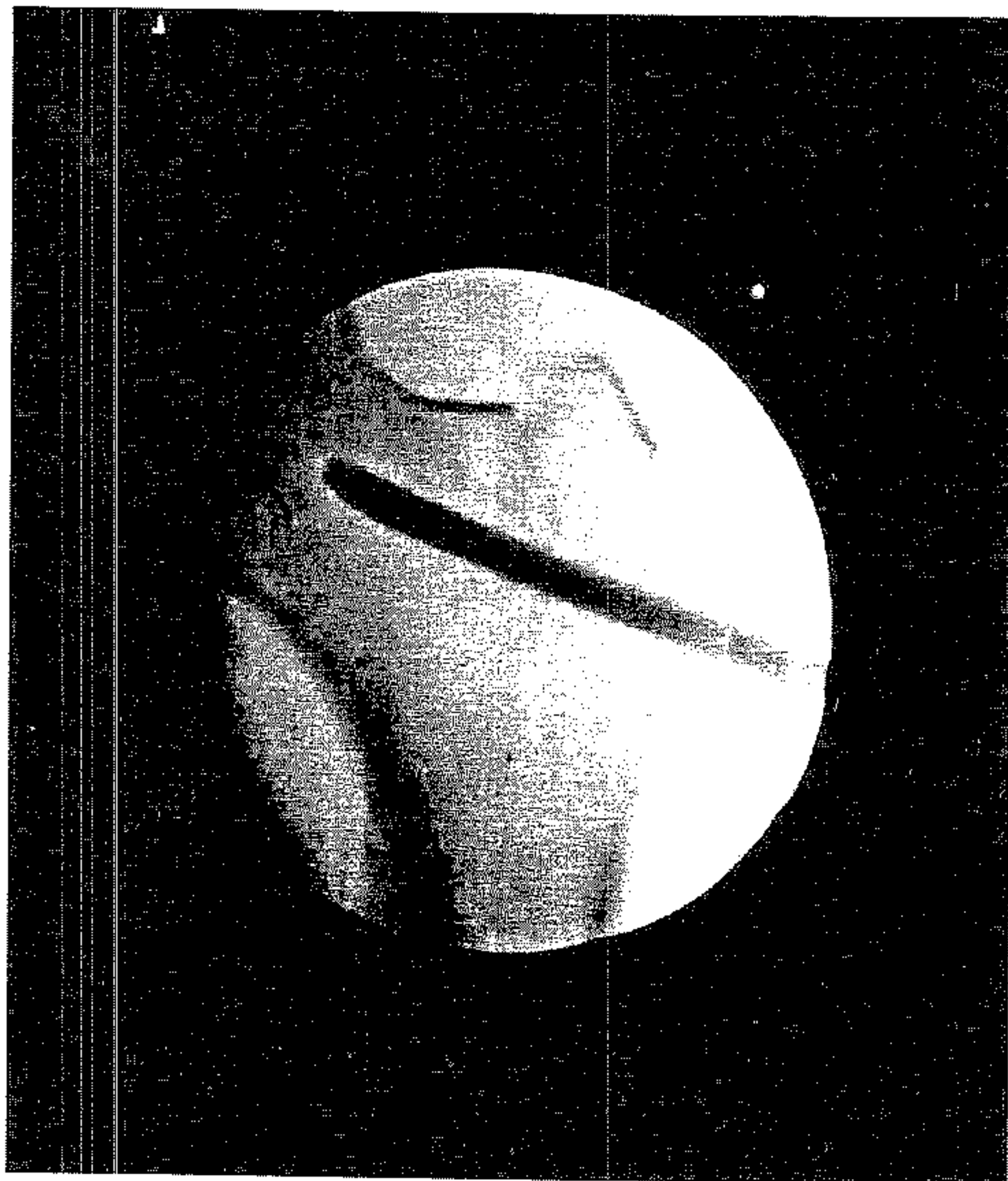


Fig. VI.22.11 – Foraj decompresiv.

Forajul începe cu punctia capului femural pentru determinări manometrice. Decompresia este practică manual cu o trefină de 8 mm în diametru. Unii autori indică orientarea trefinei în trei direcții, odată ce aceasta a ajuns în centrul capului femural (Coombs și Thomas, 1994). Buckley, Gearen și Petty (1991) au propus, reluând o metodă din 1949 a lui Phemister, utilizarea unei grefe corticospongioase după forajul decompresiv (fig. VI.22.12).

Forajul decompresiv dă rezultate bune doar în cazurile în care diagnosticul a fost pus în stadiul I Ficat – Arlet.

iv. Stimularea electrică asociată cu forajul decompresiv poate să dea rezultate bune, primele cazuri tratate prin această metodă având rezultate promițătoare (Steinberg, 1990).

v. Osteotomiile femurale au drept scop aducerea unei suprafețe de cartilaj intact la nivelul suprafeței de sprijin a capului femural. Ele produc, de

asemenea, o stimulare a circulației și o creștere a fluxului sanguin la nivelul zonei de ischemie (efect biotrofic). Intervențiile chirurgicale sunt complexe, din păcate rezultatele nefiind întotdeauna pe măsura eforturilor.



Fig. VI.22.12 – Radiografie postoperatorie: foraj + grefa corticospongioasă.

Tipul de osteotomie variază în funcție de dimensiunile și topografia zonei de necroză, dar și în funcție de rezultatele testelor de centrare. Examenul radiologic preoperator are drept scop stabilirea unghiului de osteotomie ce poate deplasa zona de necroză de la nivelul suprafeței de sprijin către "în afara ei" (anterior = osteotomie de flexie sau rotațională, posterior = osteotomie de extensie, intern = osteotomie de varizare). Pentru planul preoperator sunt utilizate criteriile lui Schneider, efectuându-se radiografii de față ale șoldului flectat la 35° și 40° pentru a testa deplasarea zonei de necroză de la nivelul suprafeței de sprijin. Se poate astfel calcula unghiul de flexie pe care trebuie să-l obțină osteotomia.

Kerboul (1974) a sugerat că unghiul necrotic (obținut prin însumarea unghiurilor delimitând zona de necroză pe radiografiile de față și de profil) are o valoare prognostică. O valoare a acestuia de 200°, sau peste, contraindică osteotomia (fig. VI.22.13).

Indicația de osteotomie intertrohanteriană trebuie să țină seama de mobilitatea șoldului: o flexie de cel puțin 90°, rotație internă-externă de 20° în

total și abducție-adducție de 30° sunt condițiile minimale.

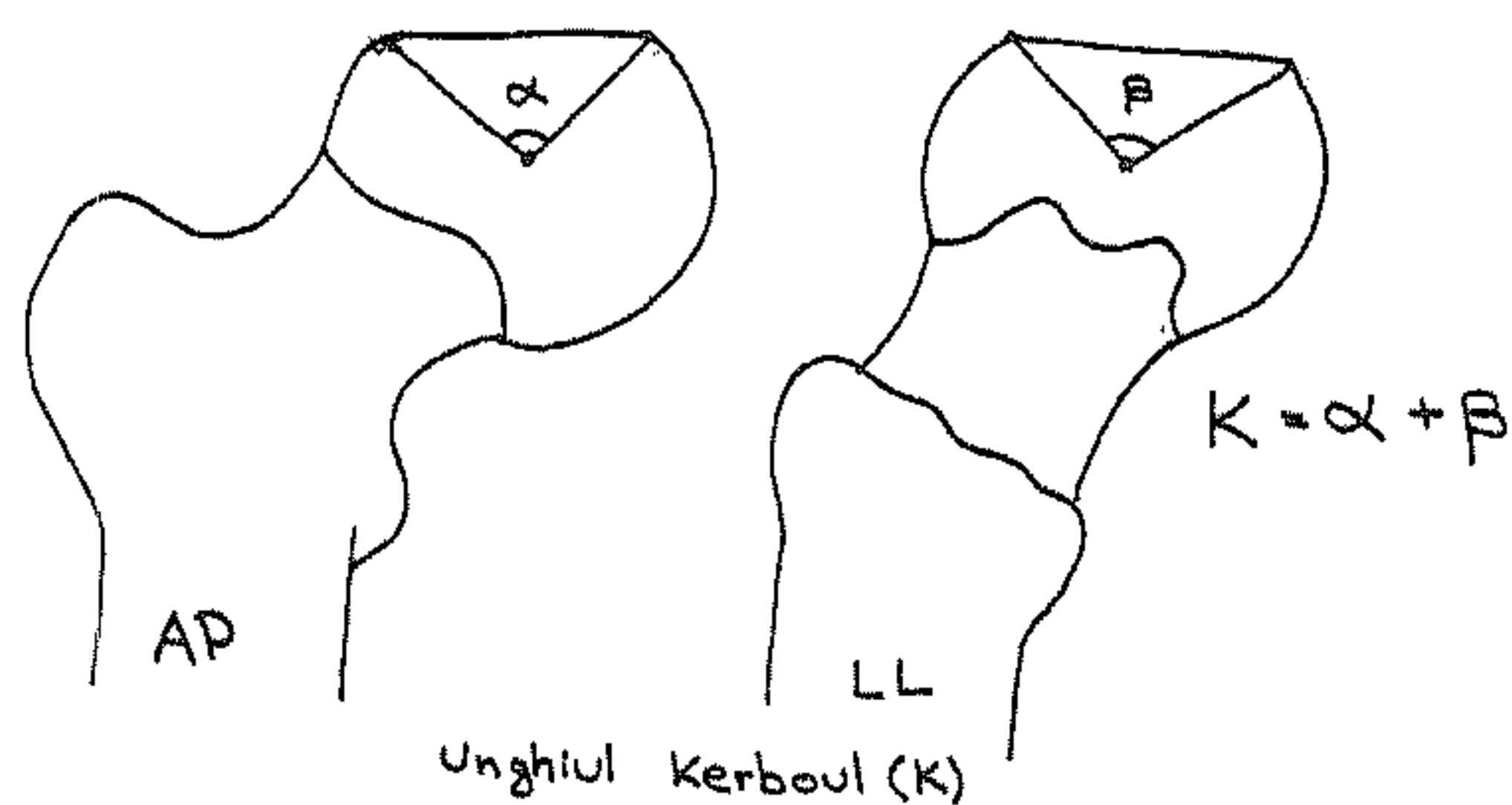


Fig. VI.22.13 – Unghiul Kerboul.

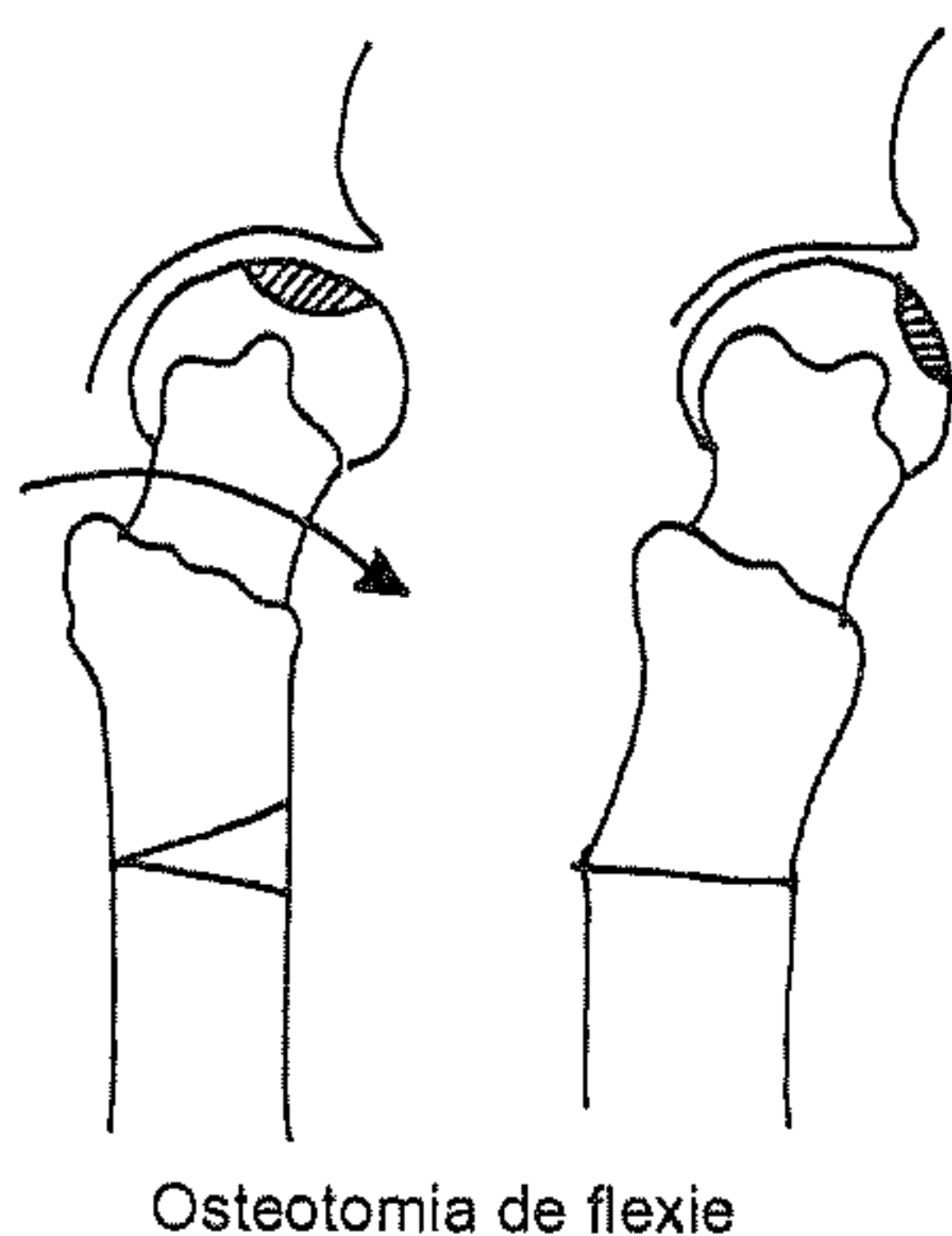


Fig. VI.22.14 – Schema osteotomiei de flexie.

Tehnica osteotomiilor a avut două etape "istorice". La început, între 1978 și 1986, varizarea cu sau fără medializare era considerată eficientă. După 1986, osteotomiile de flexie (KRMPF) sau rotaționale (SUGIOKA) sunt considerate ca dând rezultate mai bune.

Alegerea uneia sau alteia dintre aceste tehnici trebuie să se facă în funcție de valoarea unghiului necrotic KERBOUL. Osteotomia de flexie (vezi fig. VI.22.14) este indicată în cazurile în care unghiul este mai mic de 150°, în timp de osteotomia rotațională (vezi fig. VI.22.15 a, b) este preferabilă, când valoarea acestuia este între 150° și 200°.

Tratamentul după prăbușirea sechestrului

I. Osteotomiile intertrohanteriene. Date fiind rezultatele mediocre ale acestora în acest stadiu, osteotomiile sunt indicate înaintea prăbușirii sechestrului.

II. Hemiarthroplastile par a fi o soluție, acetabulul fiind, cel puțin la început, intact, dar evoluția este

frecvent nesatisfăcătoare. Murzic și McCollumb (1994) consideră că artroplastia cu o proteză bipolară este justificată, deoarece conversia sa într-una totală este mai ușoară din punct de vedere tehnic, ea fiind mai puțin "agresivă" decât o proteză totală cimentată vis-a-vis de cartilaj și osul subcondral (fig. VI.22.16).

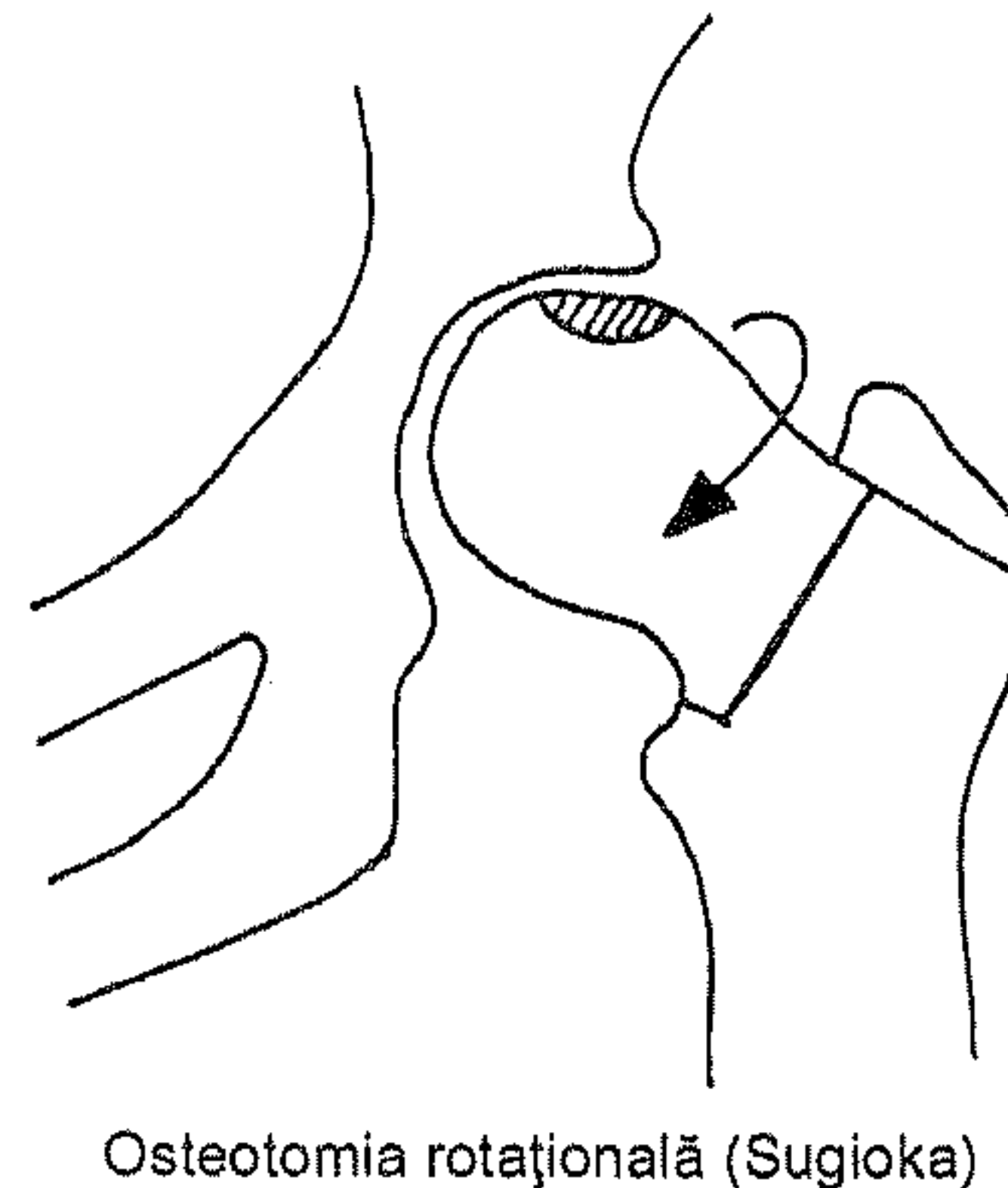


Fig. VI.22.15 – Schema osteotomiei rotaționale – Sugioka.



Fig. VI.22.15 – Radiografie postoperatorie.

III. Artroplastile totale constituie cea mai bună soluție la pacienții cu prăbușirea zonei de necroză și semne de coxartroză.

Majoritatea pacienților fiind tineri, intervenția chirurgicală trebuie practicăată chiar cu și mai multă

atenție decât de obicei, încercând astfel să prelungim stabilitatea protezei. Protezele totale necimentate sau hibride ("standardul de aur" – cotil necimentat, femur cimentat) par a fi preferabile datorită duratei lor de viață mai lungă și riscului mai mic de complicații postoperatorii în general.



Fig. VI.22.16 – Radiografie postoperatorie – proteza totală necimentată.

Trebuie subliniat riscul crescut de infecții prin imunodepresie, precum și osteoporoză, prezente la pacienții tratați cu corticosteroizi. Stabilitatea primară și cea secundară sunt astfel deficitare la acești pacienți.

Artroplastia totală de șold practică în stadiile III și IV asigură rezultate foarte bune pe termen scurt și mediu și este, astăzi, cerută cu insistență de pacienți.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. **Antonescu D.** - La nécrose aseptique de la tête fémorale. Ethiopatogénie et diagnostic, Louvain-la-Neuve, Conférence d'enseignement, 1998.
2. **Arlet J.** - Les ostéonécroses aseptique, Cah. Méd., 1982, 7, 847-854.
3. **Arlet J.** - Nontraumatic avascular necrosis of the femoral head, Clin. Orthop., 1992, 277, 12-21.
4. **Arnoldi C.C.** - Vascular aspects of degenerative joint disorders: a synthesis, Acta Orthop. Scand. Suppl., 1994, 261- 65.
5. **Atsumi T., Koroki Y., Yamamo K.** - A microangiographic study of idiopathic osteonecrosis of the femoral head, Clin. Orthop., 1989, 246-86.
6. **Basset G.S., Apel D.M., Wintersteen V.G., Tolo V.T.** - Measurement of femoral head microcirculation by laser Doppler flowmetry, J. Pediatr. Orthop., 1991; 11, 307-11.
7. **Buckley P.D., Gearen P.P., Petty R.W.** - Structural bone-grafting for early atraumatic avascular necrosis of the femoral head, J. Bone Joint Surg. (Am.), 1991, 73A, 1357-64.
8. **Chandler F.A.** - Coronary disease of the hip, J. Int. Coll. Surg., 1948, 11-34.
9. **Coombs R.R., Thomas R.W.** - Avascular necrosis of the hip (review), Br. J. Hosp. Med., 1994, 41, 275-80.
10. **Cruess R.L.** - Osteonecrosis of bone: currents concepts. Etiology and pathogenesis, Clin. Orthop., 1986, 208, 30-39.
11. **Dinulescu I.** - Avascular necrosis of the femoral head. Abstracts of 1997 International Committee Meeting of SICOT, Taipei, Taiwan.
12. **Dinulescu I.** - Aseptic necrosis of the femoral head and its treatment. European Instructional Course Lectures, Vol. II, 9-18. London. The British Editorial Society of Bone and Joint Surgery, 1995.
13. **Egan R.M., Munn R.K.** - Catastrophic antiphospholipidic antibody syndrome, presenting with multiple thromboses and sites of avascular necrosis, J. Rheumatol., 1994, 21, 2376-2379.
14. **Ficat P., Arlet J., Vidal R., Ricci A., Fourmial J.** - Résultats thérapeutiques du forage-biopsie dans les ostéonécroses fémoro-capitales primitives (100 cas), Rev. Rhum. Mal. Ostéoartic., 1972, 38, 269.
15. **Ficat R.P.** - Idiopathic bone necrosis of the femoral head; early diagnosis and treatment, J. Bone Joint Surg. (Br.), 1985, 67B, 3-9.
16. **Ficat R.P., Arlet J.** - Ischemia and necrosis of bone, Williams and Williams, Baltimore, London, 1980.
17. **Floareș G.** - Unele opinii privind tratamentul osteonecrozei idiopatice a capului femural, în legătură cu 63 de cazuri operate, Rev. Ortop. Traumat., 1992, vol. 2, nr. 2-3, 23-30.
18. **Guerra J.J., Steinberg E.M.** - Distinguishing transient osteoporosis from avascular necrosis of the hip, J. Bone Joint Surg., 1995, 77-A, 616-625.
19. **Hungerford D.S., Zizic T.M.** - Pathogenesis of ischemic necrosis of the femoral head. In: The hip, Hungerford D.S. (ed.), Proc. of the 11th meeting of the Hip Society, St. Louis, C. V. Mosby, 1983, 249-62.
20. **Jones J.P. Jr.** - Fat embolism, intravascular coagulation and osteonecrosis, Clin. Orthop., 1993, 292, 294-308.
21. **Kawai K., Tamaki A., Hirohata K.** - Steroid-induced accumulation of lipid in the osteocytes of the rabbit femoral head: a histochemical and electron microscopic study, J. Bone Joint Surg. (Am.), 1985, 67A, 755-63.
22. **Kenzora J.E., Steele R.E., Yosipovitch Z.H., Glimcher M.J.** - Experimental osteonecrosis of the femoral head in adult rabbits, Clin. Orthop., 1978, 130, 8-46.
23. **Kerboul M., Thomine J., Postel M., Merle d'Aubigne R.** - The conservative surgical treatment of idiopathic aseptic necrosis of the femoral head, J. Bone Joint Surg. (Br.), 1974, 56B, 291-6.
24. **Kiner T.** - Bone perfusion and oxygenation, Acta Orthop. Scand., 1994, 65, 4-41.

25. **Murzie J.W., McCollumb E.D.** - Hip arthroplasty for osteonecrosis after renal transplantation, Clin. Orthop., 1994, 33, 212-9.
26. **Nishimura T., Matsumoto T., Nishino M., Tomita K.** - Histopathologic study of veins in steroid treated rabbits, Clin. Orthop., 1997, 334, 37-42.
27. **Ohzono K., Takaoka K., Masanobu S., Susumu S., Minoru M., Ono K.** - Intraosseous arterial architecture in nontraumatic avascular necrosis of the femoral head, Clin. Orthop., 1992A, 227, 79-87.
28. **Ohzono K., Masanobu S., Nobuhiko S., Takaoka K., Ono K.** - The fate of nontraumatic avascular necrosis of the femoral head, Clin. Orthop., 1992B, 227, 73-8.
29. **Plank H. Jr., Hofman S., Eschberger J., Gottettner M.** - Histomorphology and bone morphometry. Marrow edema syndrome of the hip, Clin. Orthop., 1997, 334, 73-84.
30. **Pop S.** - Studiul necrozei avasculare postcortizonice a capului femural. Teză de doctorat, București, 1997.
31. **Pop S., Dinulescu I.** - Aspecte etiopatogenice ale necrozei avasculare a capului femural, Rev. Ortop. Traum., 1997, vol. 7, nr. 1, 39-45.
32. **Shimizu K., Moriya H., Akita T., Sakomoto M., Suguro T.** - Prediction of collapse with magnetic resonance imaging of avascular necrosis of the femoral head, J. Bone Joint Surg. (Am.), 1994, 76A, 215-23.
33. **Stănescu C.** - Etiopatogenia osteonecrozei aseptice atraumatice a capului femural la adult. Teză de doctorat, București, 1997.
34. **Stoica C.** - Locul osteotomiei în necroza atraumatică a capului femural. Teză de doctorat, București, 1997.
35. **Steinberg M.E., Brighton C.T., Bands R.E., Hartman K.M.** - Capacitive coupling as an adjunctive treatment for avascular necrosis, Clin. Orthop., 1990, 261, 11-8.
36. **Sugano N., Nishii T., Shibuya T., Nakota K., Masuhara K., Takaoka K.** - Contralateral hip in patients with unilateral nontraumatic osteonecrosis of the femoral head, Clin. Orthop., 1997, 334, 85-90.
37. **Sugano N., Takaoka K., Ohzono K., Matsui M., Masuhara K., Ono K.** - Prognostication of nontraumatic avascular necrosis of the femoral head, Clin. Orthop., 1994, 303, 155-64.
38. **Sugioka Y., Katsui I., Hotokebuchi T.** - Transtrochanteric rotational osteotomy of the femoral head for the treatment of osteonecrosis, follow-up statistics, Clin. Orthop., 1982, 169, 115.
39. **Trueta J., Harrison M.H.** - The normal vascular anatomy of the femoral head in adult man, J. Bone Joint Surg., 1953, 35B, 442-461.
40. **Wang G.J., Sweet D.E., Reger S.I., Thompson R.C.** - Fat-cell as a mechanism of avascular necrosis of the femoral head in cortisone-treated rabbits, J. Bone Joint Surg. (Am.), 1977, 59A, 729-35.
41. **Vasey M.H.** - Nécrose aseptique de la tête fémorale chez le jeune adulte, Int. Orthop., 1984, 8, 2, 77-88.

VI.23.

COXARTROZA

ION DINULESCU

Coxartroza, reumatismul degenerativ al șoldului, este o afecțiune invalidantă ce a devenit din ce în ce mai frecventă prin creșterea mediei de vârstă. Deși este apanajul în primul rând al pacienților vârstnici, ea devine tot mai frecventă și în rândul adulților atunci când boala este secundară unei afecțiuni congenitale sau câștigate.

Progresele chirurgiei ortopedice din ultimii 25 de ani, oferind soluții adesea spectaculare în toate stadiile bolii, au făcut ca afecțiunea să devină chirurgicală, operația fiind momentul central terapeutic. Celelalte oferte terapeutice, precum tratamentul medical, antiinflamator, balneokinetofizical fiind relee terapeutice paleative sau adjuvante: cu indicații și tehnică bine codificate.

Prin *definiție* coxartroza este o artropatie cronică a șoldului dureroasă și deformantă, caracterizată morfopatologic prin alterarea distructivă a cartilajului articular asociată unor leziuni proliferative ale țesutului osos subcondral.

Fiind apanajul vârstei a 3-a, se pune problema interpretării afecțiunii ca o senescență articulară sau ca un reumatism degenerativ? Pentru tranșarea acestei dileme trebuie analizate o serie de caractere și anume:

i. leziunile cartilajului sunt de tip eroziune (deci degenerative) și nu atrofic (ca în senescență); totuși diferențele nu sunt esențiale din punctul de vedere calitativ. În artroză ele sunt mai întinse, mai grave și cu corespondență clinică;

ii. leziunile osoase sunt de tip condensant (osteoscleroza în artroză) și nu decalcifiere, adică osteoporoză de tip senil;

iii. topografia leziunilor se supune legii Delpech, deci este condiționată biomecanic (ca în orice leziune degenerativă);

iv. diferențe de ordin histogenetic; la nivelul osteofitelor găsim țesut tânăr reactiv, în timp ce în senescența articulației leziunile osoase sunt de tip atrofie osoasă senilă;

v. în sfârșit, frecvența leziunilor artrozice nu se calchează pe senescența articulară (nu orice vârstnic are artroză!).

VI.23.1.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Macroscopic se descriu 4 zone lezionale de gravitate descrescândă centrifug, față de zona de presiune ("portantă") și care pot fi catalogate după cum urmează (fig. VI.23.1, VI.23.4).

1. *Denudare* osoasă în urma erodării cartilajului.
2. *Cartilaj* articular cu zone variate de *eroziune*.
3. *Cartilaj* aparent *normal*.
4. *Cartilaj remaniat* osteofitic (în afara zonei portante de presiune).
5. *Sinovială* aparent normală sau parțial hipertrofiată, reactivă.

Microscopic se observă:

1. **Fibrilația cartilajului** (MEACHIM) din zona portantă, care este rezultatul unor fisuri cartilagi-noase (fig. VI.23.2 C).

a) *fisurație* prin care se exteriorizează fibre de collagen, în special din stratul profund vertical ("calcificat");

b) leziuni "*de mascaj*", ceea ce duce la pierderea luciului și la aspectul catifelat ("velvetic") al cartilajului. Aceste leziuni se întâlnesc în zona macroscopică 2;

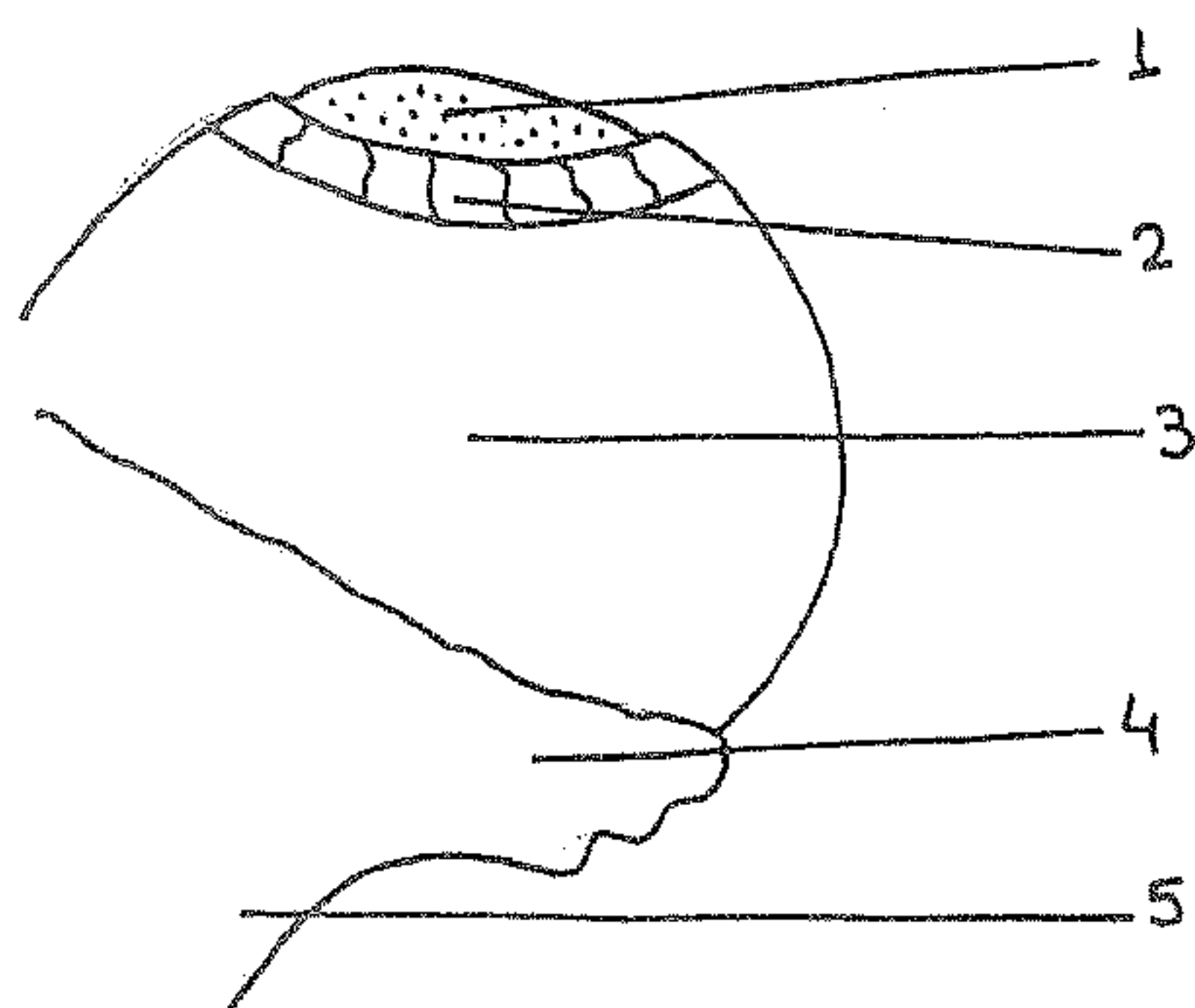


Fig. VI.23.1 – Coxartroza – aspect macroscopic. 1. os denudat; 2. cartilaj erodat; 3. cartilaj aparent intact; 4. cartilaj remaniat osteofitic; 5. reacție sinovială.

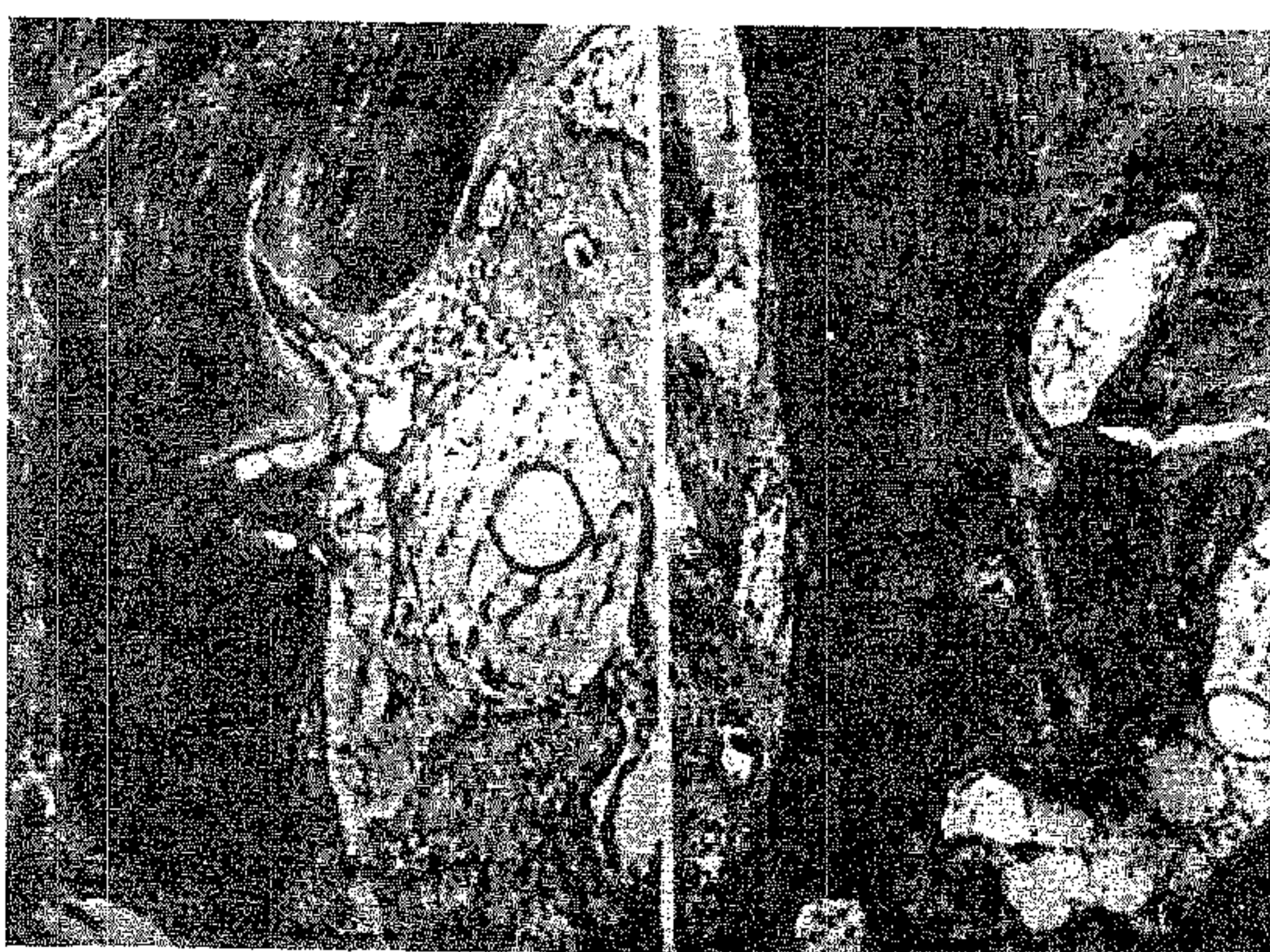


Fig. 23.2 – Secțiune de cartilaj în coxartroză cu proces de fibrilare a substanței fundamentale (x 200). a) apozitie de lame osteoide; b) pe aceeași secțiune: procese de remaniere și fenomene de oncoză (x 100).

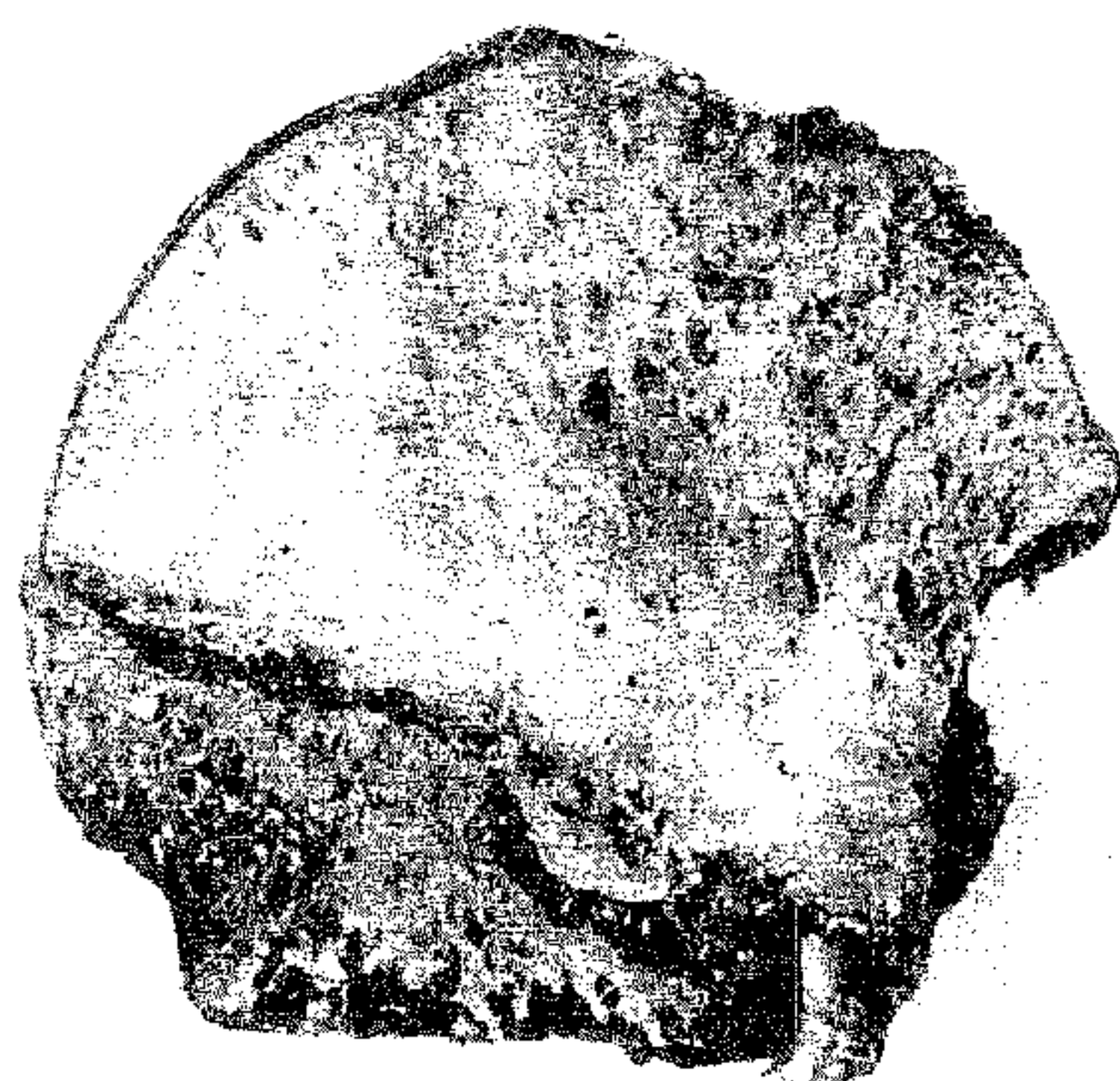


Fig. VI.23.3 – Aspect macroscopic: cap femural deformat cu geode în țesutul osos.

c) diminuarea metacromaziei matricei, prin deperdiția de glicozaminoglicani (GAG), proces ce are loc tot în zona 2;

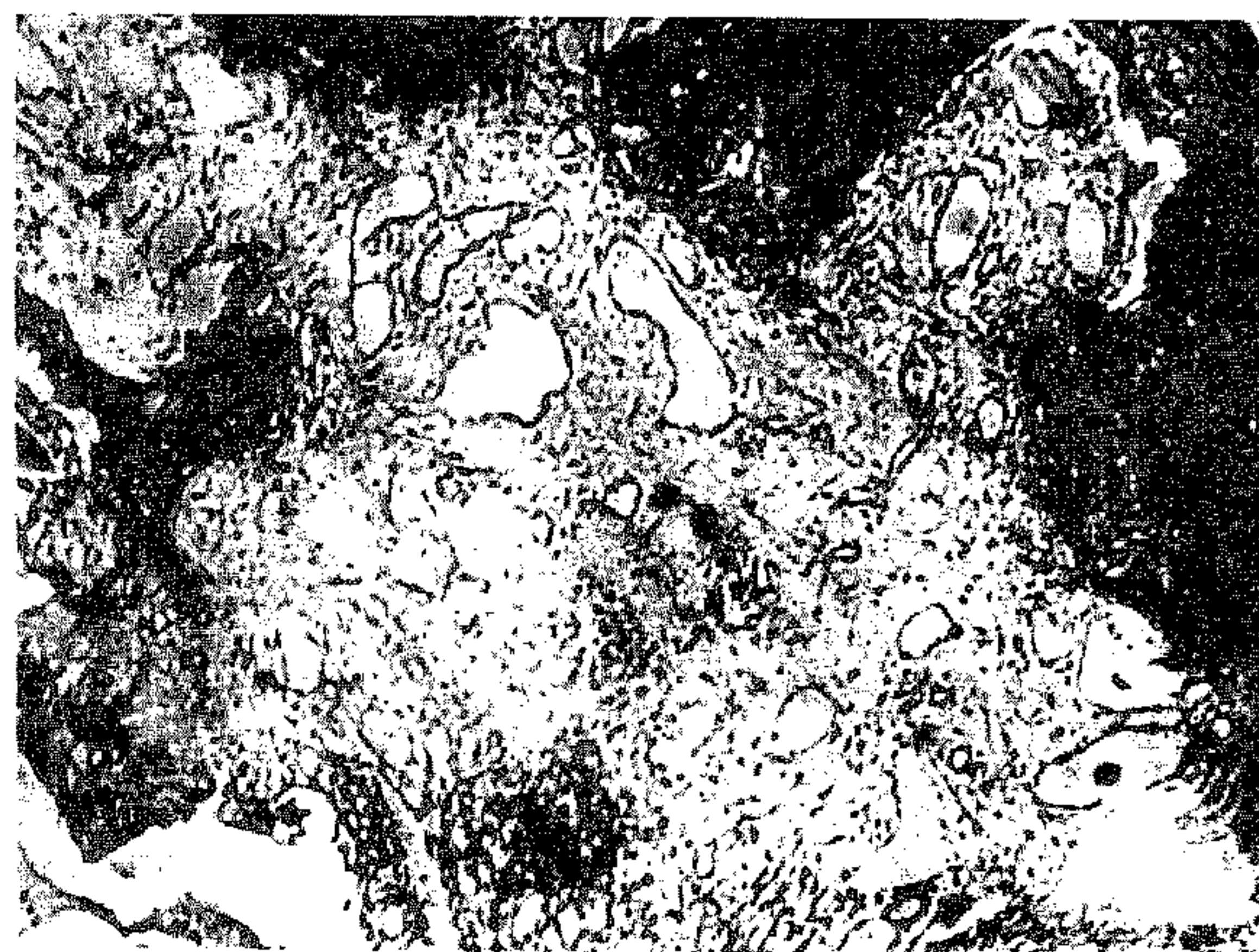


Fig. VI.23.4 – Chist osos cu conținut bogat de țesut vascularizat (x 100).

d) *clone condrocitare*; drept consecință a deperdiției de GAG are loc o proliferare condrocitară prin clonare și care circumscriu așa-zisele lacune Weichselbaum.

Dinamica lezională duce la scăderea rezistenței cartilajului și ca atare la

e) *ulcerație* sub presiunea nemodificată, exercitată de greutatea corpului, combinată cu contracția musculară.

II. Leziuni osoase

a) *Osteoscleroza subcondrală* prezentă în zona de denudare (1) și eroziune (2) a cartilajului, adică în zona portantă, de sprijin.

b) Apariția de *pseudochisturi* în zona condensată (în așa-zisul “con de presiune Trueta”). Ele sunt niște formațiuni nodulare, în care țesutul osos este înlocuit cu țesut fibros sau cartilaginos și care uneori este gol prin necroza și eliminarea, respectiv resorbția conținutului. Pseudochisturile sunt consecința proceselor de remaniere osoasă (fig. VI.23.3, fig. VI.23.5).

c) *Osteofitoza marginală*, situată în zona periferică, la joncțiunea condrosinovială.

d) *Osteoporoza epifizară* ce apare prin progresia leziunilor și blocajul mișcărilor (osteoporoza de inactivitate).

III. *Leziuni sinoviale și capsulare*, de tip *scleroză* și *fibroză*, și care sunt secundare iritației produsă de fragmentele detașate (corpi liberi), rezultat al distrucțiilor osteocartilaginoase (fig. VI.23.6).

i. *Scăderea concentrației de GAG*, deperdiție cauzată și desigur agravată de fisurația cartilajului.

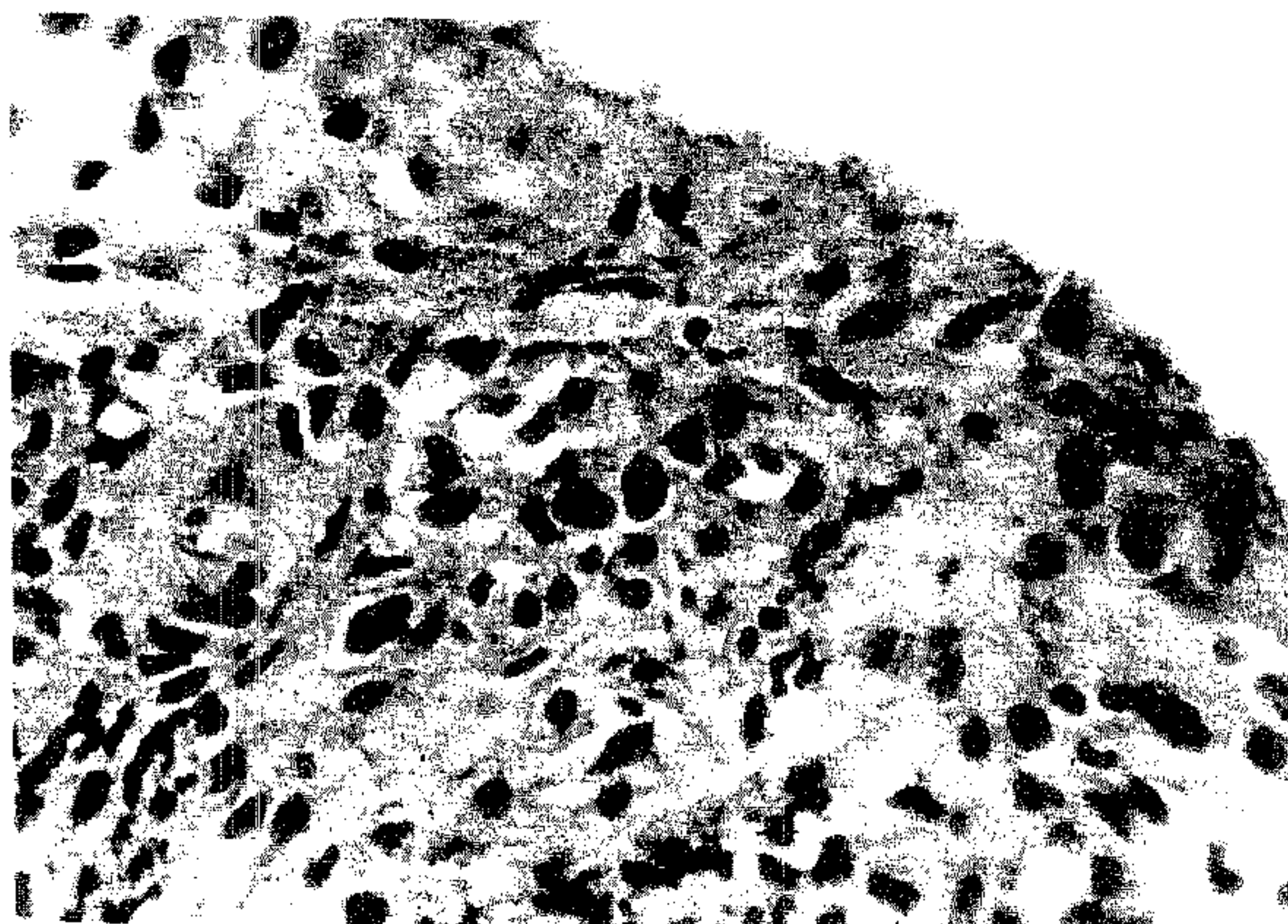


Fig. VI.23.5 – Hiperplazie sinoviocitară (x 100).

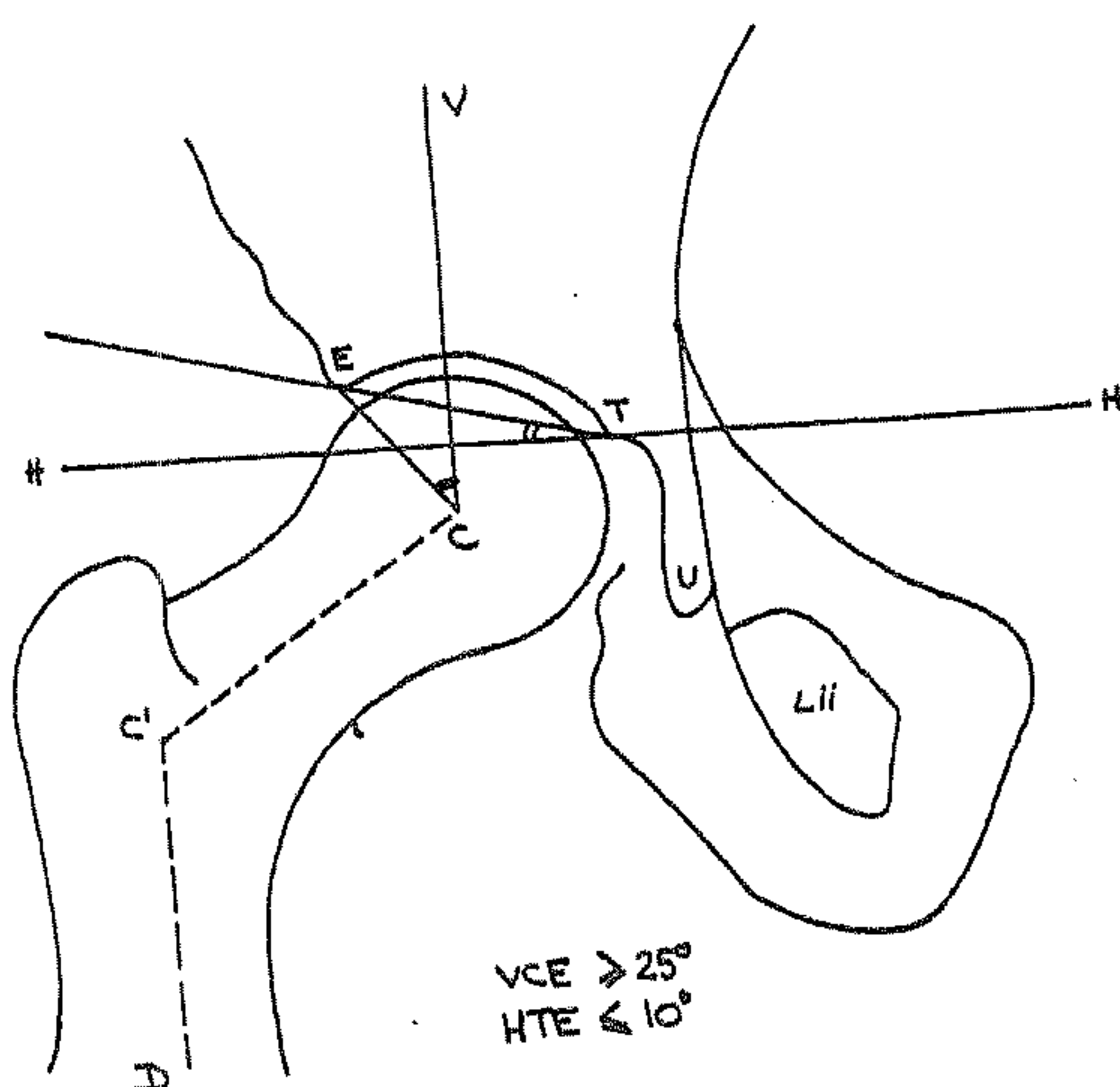


Fig. VI.23.6 – Coxometrie: VCE 25°; THE 10°

ii. *Proliferare de condrocite în clone*, proces reactiv prin creșterea sintezei de proteoglicani (PG) compensatorie la deperdiția de GAG.

iii. *Creșterea cantității de apă*, imbibitie ce scade proprietatea de reziliență a cartilajului.

iv. *Creșterea activității enzimelor lizozomale* ce agravează leziunile distructive.

VI.23.2.

ETIOLOGIE

1. Frecvența bolii crește cu vârsta. Deși între 15 și 25 de ani pot fi decelate leziuni incipiente de coxartroză în 10% din cazuri, se poate afirma că legătura dintre senescență și artroză nu poate fi

ignorată, putând conchide că vârsta nu este cauza artrozei, ci doar unul din factorii ei etiologici. Leziunile artrozice se întâlnesc în peste 75% din cazuri după 55 de ani (Lawrence).

2. Sexul. Leziunile de coxartroză posttraumatice localizate se întâlnesc mai frecvent la bărbați, iar cele din cadrul poliartrozilor (însoțite de obezitate, de HTA) sunt întâlnite mai des la femei.

3. Ereditatea; poate fi întâlnită mai ales la cazurile secundare DDS.

4. Rasa; boala este mult mai rară în anumite regiuni, de exemplu în Asia.

5. Factorii metabolici și nutriționali. Tulburările metabolismului lipidic pot fi întâlnite în antecedentele bolnavilor artrozici, de altfel modelul experimental de coxartroză se realizează cu papaină care disturbă metabolismul lipidic.

6. Factori endocrini. Sunt cunoscute proprietățile protective ale estrogenilor și cele distructive ale corticoizilor asupra cartilajului.

7. Factori vasculari. Sunt, de asemenea, descrise tulburări de ordin ischemic sau stază la nivelul osului subcondral.

8. În sfârșit, factorii biomecanici sunt foarte importanți, putem spune esențiali, deoarece asupra șoldului se exercită presiuni mari, ce se măresc ciclic la fiecare pas (faza sprijinului unipodal din timpul mersului); de asemenea, semnificativă este localizarea leziunilor pe zona de sprijin (portant).

9. În coxartrozele secundare, cauza este o alterare a articulației printr-o artropatie congenitală sau câștigată. Astfel, în 40% din cazuri ea este secundară subluxației sau displaziei (DDS), în 19% altor afecțiuni după cum urmează: în 7% protruziei acetabulare, în 4% ea este posttraumatică, pentru 8% este secundară coxei vara, necrozei aseptice, bolii Morquio, coxitelor etc.

VI.23.3.

PATOGENIE

Un fapt este indiscutabil și anume că leziunea de debut, leziunea princeps în coxartroză este leziunea cartilaginoasă (fibrilare – fisurare!). Ce este discutabil este patogenia, adică ce anume provoacă această leziune cartilaginoasă (care este cauza ei?).

De domeniul istoriei sunt teoriile susținute în trecut, abandonate astăzi, și anume:

A. Teoria vasculară. Leziunile de ordin ischemic sau staza venoasă intraosoasă, incriminate drept cauză a bolii sunt considerate astăzi manifestări ale bolii ca atare.

B. Teoria osoasă. Radin a susținut că osul subcondral, care are rol de amortizor al șocurilor, este în coxartroză mai dur și, ca atare, cartilajul este supus stresului mai accentuat decât în mod normal. Întrebarea care se pune astăzi este dacă această condensare este consecința erodării cartilajului sau cauza ei.

C. Rolul sinovialei, incriminată că ar avea un rol distructiv ca în coxita reumatoidă. Totuși leziunile sinoviale sunt fibroase, reactive, iar lichidul sinovial nu are enzime în exces.

Astăzi se consideră artroză în general și cea a șoldului în particular ca fiind expresia unui *dez-echilibru articular* între 1. *rezistența cartilajului* și 2. *solicitările biomecanice* pe care le suportă. Acest concept postulat de Pommer și Lang, reluat apoi de Rutishauser constituie baza *teoriei mecano-funcționale*.

În baza acestei teorii, echilibrul se rupe fie prin scăderea rezistenței cartilajului (coxartroza primitivă) fie prin creșterea, peste valorile normale, a solicitărilor biomecanice, adică a presiunilor exercitate pe cartilajul articular.

a) Alterările biochimice ale cartilajului pot explica scăderea proprietăților de elasticitate și rezistență a cartilajului. În acest sens, scăderea GAG (prin pierdere sau fugă), dacă este factorul primordial, poate explica scăderea rezistenței cartilajului. Lucrul este explicat, în baza unui concept clasic, prin admiterea unui exces de degradare a matricei proteice.

Astfel, printr-o maladie ereditară sau câștigată a condrocitelor, acestea eliberează enzime lizozomale proteolitice (de exemplu, cateptaza, o catepsină și/sau o protează neutră sau glicuronil transferaza) care scindează PG prin clivajul axului proteic, în GAG și proteine. GAG se elimină ducând la ramolirea cartilajului, la fisurarea lui. Pe aici intră hialuronidaza din lichidul sinovial, care continuă scindarea PG și eliberare de GAG.

Clonele condrocitare încearcă, dar nu reușesc, să repare leziunile cartilaginoase; se notează totodată imbibiția cu apă a fibrelor de collagen.

În baza *teoriei mecanice* (Freeman și Meachim).

Fibrilația s-ar datora “fracturilor de oboseală” a fibrelor colagene din cartilajul normal. Secvențele succesive ale alterărilor structurilor articulare s-ar derula după cum urmează: prin acțiunea presiunilor ciclice s-ar ajunge la “fracturi de oboseală” ale cartilajului, care s-ar fisura. Pe această cale se eliberează GAG, ce declanșează proliferarea reactiv cicatriceală a condrocitelor, imbibiția cu apă și ca atare scăderea rezistenței cartilajului.

Am putea conchide – după Mankin – că, deși evenimentul inițial este necunoscut, probabil multifactorial, el provoacă o modificare structurală la nivelul cartilajului. Aceasta duce la citonecroza condrocitelor și modificări în matrice, ceea ce declanșează secreția de enzime lizozomale ce scindează – după cum am mai spus – proteoglicanii. Dar alterarea matriceală stimulează condrocitele să devină tinere (stadiul de condroblast) a căror activitate secretorie este mult sporită, și ca atare asistăm la sporirea sintezei collagenului și a PG; totodată se reia sinteza ADN-ului cu formarea de noi celule. Aceasta este activitatea eminent reparatorie, care împreună cu creșterea PG tinde la restabilizarea echilibrului; la un moment dat procesul reparativ este blocat în progresia distrugerilor tisulare și procesul devine ireversibil. Se ajunge în final la eroziunea cartilajului și condensarea osului subcondral.

Presiunea crește în incongruențele articulare. Astfel, la o greutate de 50 kg, forța ce se exercită pe capul femural este de 200 kg în sprijinul unipodal (rezultanta dintre greutatea corpului + contracția musculară). Repartizarea acesteia pe suprafața capului duce la o dispersie de 16 kg/cm pătrat. Repartiția pe unitatea de suprafață este condiționată de integritatea cartilajului, iar în situația de incongruență cu reducerea suprafeței de contact presiunea crește, ceea ce face ca într-un sprijin punctiform (teoretic) presiunea să ajungă de la 200 la 285 kg.

Un alt mecanism biomecanic a cărei dereglare duce la creșterea presiunilor intraarticulare este acela al brațelor de pârghie ale balanței dintre greutatea corpului (vectorul K) și al mușchilor abductori (vectorul M). Dacă brațul Mn crește (ca în coxa vara) rezultanta R ce se exercită pe capul femural scade și invers în coxa valga, ea crește (vezi schema Pauwels) (fig. VI.23.25 C).

În concluzie, solicitările biomecanice ale șoldului pot fi rezumate în:

a) creșterea presiunii pe unitatea de suprafață a capului femural și

b) creșterea totalității solicitărilor ciclice, în mers și sprijin unipodal.

La finalul capitolului de patogenie se poate trage concluzia că, deși plurietiologică, boala este monopatogenică. Astfel agresiunea cartilajului se poate face fie prin alterarea intrinsecă a acestuia, fie prin sinovială, la nivelul osului sau pe cale mixtă.

Natura agresiunii poate fi traumatică, prin rupturile ("fracturile de oboseală") stromei de collagen (Freeman) sau enzimatică (colagenoza Harris). Prin ruptura fibrelor, rezistența cartilajului scade, iar prin presiune se eliberează GAG, ceea ce declanșează reacția morfofuncțională a condrocitelor.

Disfuncția condrocitară – prin secreția de enzime lizozomale (glucuroniltransferaza sau acțiunea hidroclorizonului) duce la scăderea sintezei proteinelor. De aici, procesul urmează același scenariu, diminuarea GAG, fragilizarea collagenului și reacția condrocitelor, deci închiderea cercului vicios, autodistructiv.

Procesul de degradare a cartilajului este amplificat de un al doilea cerc vicios de natură biomecanică – hiperpresiunea articulară care agravează distrucția cartilajului, distrucția acestuia accentuează incongruența articulară care duce la creșterea presiunii pe unitatea de suprafață, factori ce duc la instalarea și apoi la agravarea coxartrozei.

VI.23.4.

SIMPTOMATOLOGIE CLINICĂ

Durerea ce apare la început la mers, are caracter degenerativ, adică durere la start, după care ea se ameliorează sau dispare. Sediul acesteia este de obicei crural.

Șchiopătarea, la început cu Trendelenburg discret, pentru ca în timp claudicația să se accentueze, devenind infirmizantă.

Redoare articulară, ce accentuează șchiopătarea.

Limitarea progresivă a mișcărilor începând cu flexia, apoi a abducției și a rotației externe, ceea ce se numește testul FABERE, compus din inițiale în

limba engleză F (flexion), AB (abduction), ER (external rotation) sintetizează aceste simptome.

Semnul pantofului (Duvernay): imposibilitatea pacientului de a se încălța normal, ci numai prin spate, cu un încălțător lung, atestă de asemenea, într-un stadiu mai avansat limitarea flexiei.

Din punctul de vedere obiectiv notăm:

- *atitudinea vicioasă*, la început prin contractură, apoi prin retracții musculare, este de flexie, adducție, rotație externă;

- *limitarea* dureroasă la început, apoi prin blocaj al mișcărilor pasive: bilanțul articular pune în evidență limitarea flexiei, apoi a abducției, rotației externe, apoi a extensiei, și așa mai departe, până la anchiloza șoldului în poziție vicioasă;

- *atrofia musculară*;

- *puncte dureroase* spontan și la palpare în triunghiul Scarpa și/sau în fesă;

- în sfârșit, pot fi decelate *alte localizări artrozice* cum ar fi: discartroze, gonartroze, nodozități Heberden etc.

VI.23.5.

IMAGISTICĂ

Pe Rx de față bilateral comparativ se descriu:

i. **Pensarea articulară** (datorită contracției musculare periarticulare) este prezentă unde cartilajul este erodat, fiind semnul Rx precoce). Sediul său este *polar superior* în formele secundare de boală și central în formele primitive.

ii. **Osteofitoza** care poate fi localizată la nivelul (fig. VI.23.9):

a) *cotilului*, unde se descriu (fig. VI.23.10) "dublu fund", "cornul bordant", "pragul", "streașina" și la nivelul

b) *capului*, fie perifoveală (în formă de "pastilă", "mamelon", "capac de coșciug"), fie la joncțiunea cervico-cefalică ("coleret", "picătura capului") (fig. VI.23.11 C).

iii. **Alterări structurale:**

a) *osteoscleroza*, ce apare în zona de sprijin ("conul de sprijin");

b) *geode* sau pseudochisturi în mijlocul zonelor de condensare, deci de sprijin;

c) *modificări morfologice ale capului*, de obicei preexistente cum ar fi: turtirea capului (coxa plana), coxa magna, sau modificări ce apar în evoluția bolii

cum este "scurgerea capului", adică formarea și creșterea picăturii capului;

d) *modificările morfologice* pot fi întâlnite și la *nivelul cotilului*, cum este cotilul aplatizat (din șoldul displazic), cotilul protruziv;

e) *modificări ale colului*, modificări displazice ale colului coxa vara, coxa valga, coxa antetorsa ce sunt obiectivate (cuantificate) prin coxometrie radiologică.

iv. **Coxometria radiologică** (fig. VI.23.7 C, VI.23.8 C). Pentru vizualizarea și cuantificarea modificărilor arhitecturii șoldului, pe radiografia șoldului afectat de față și de profil, se calculează următoarele repere:

a) unghiul de înclinație al colului față de diafiză (unghiul CCD) a cărei valoare normală este de

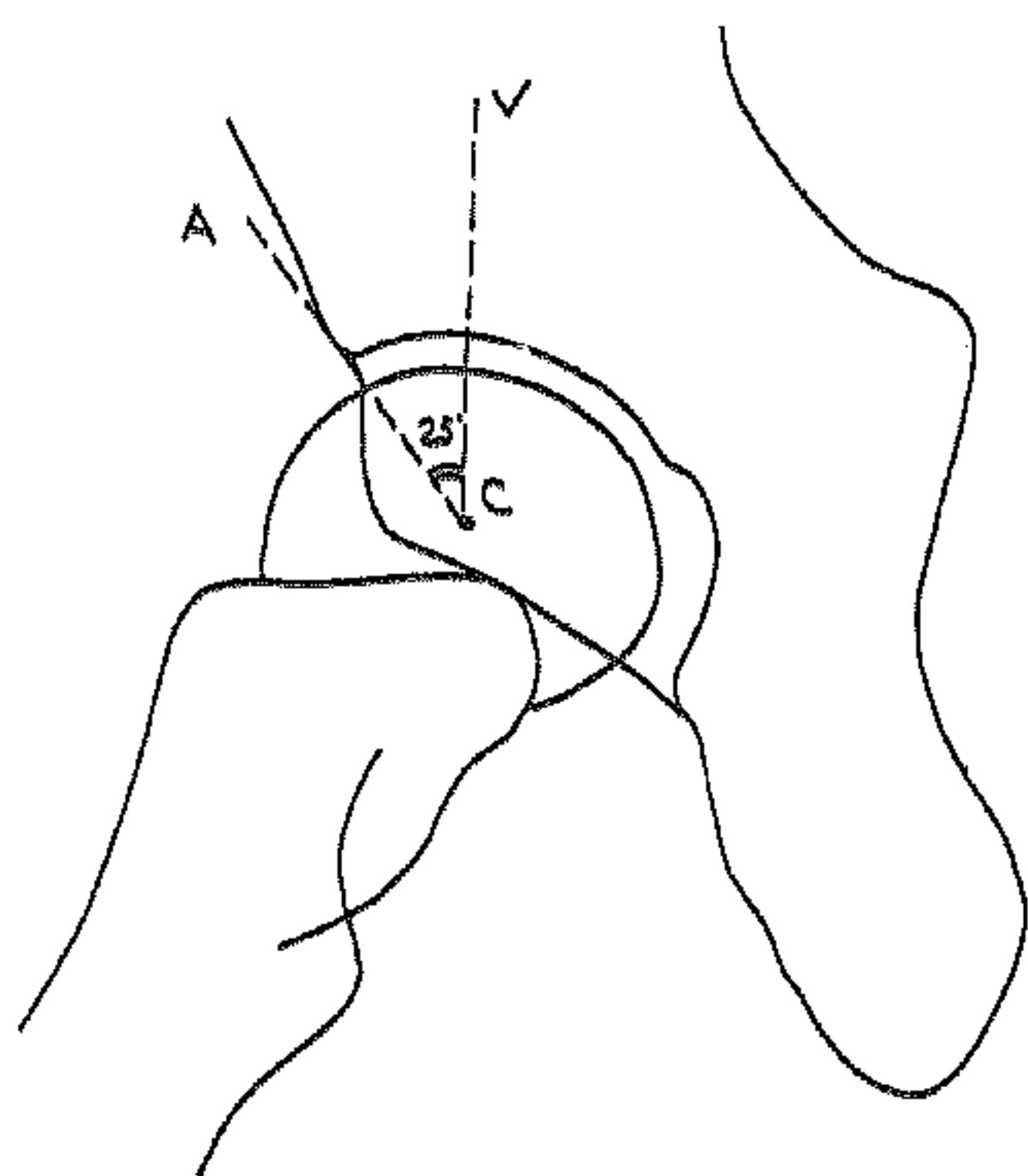


Fig. VI.23.7 – Unghiul de acoperire anterioară a capului femural: VCA normal = 25°.

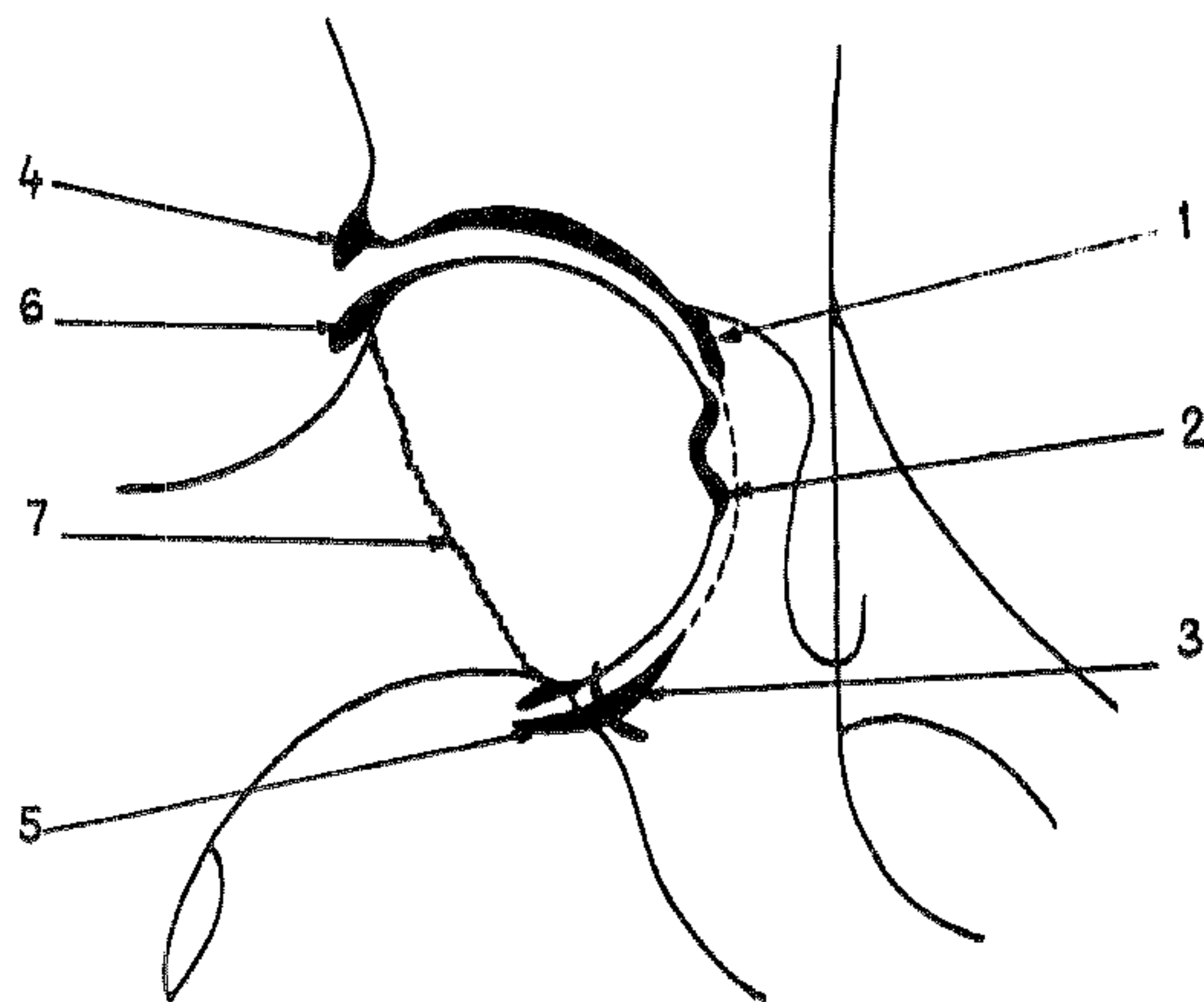


Fig. VI.23.8 – Osteofitoza șoldului în coxartroză (după de Seze). 1. dublu fund; 2. osteofitoza perifoveală; 3. cornul bordant; 4. osteofitoza în formă de "streașină"; 5. "pragul", prelungirea externă a cornului; 6. osteofitoza marginală a capului; 7. coroana osteofitică pericapitală.

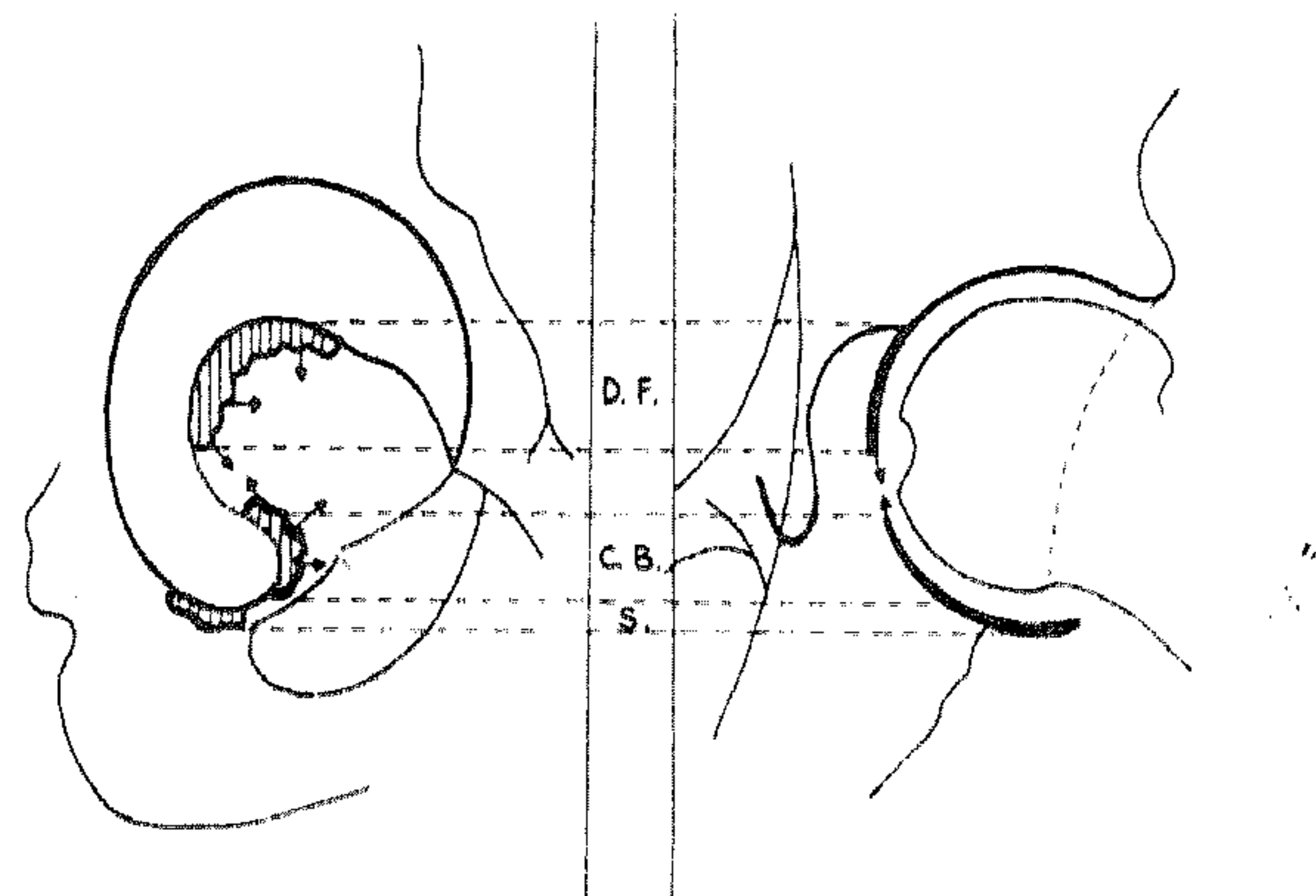


Fig. VI.23.9 – Corespondența radiologică a structurilor cotilului (după de Seze). DF = dublu fund; CB = corn bordant; S = "pragul".

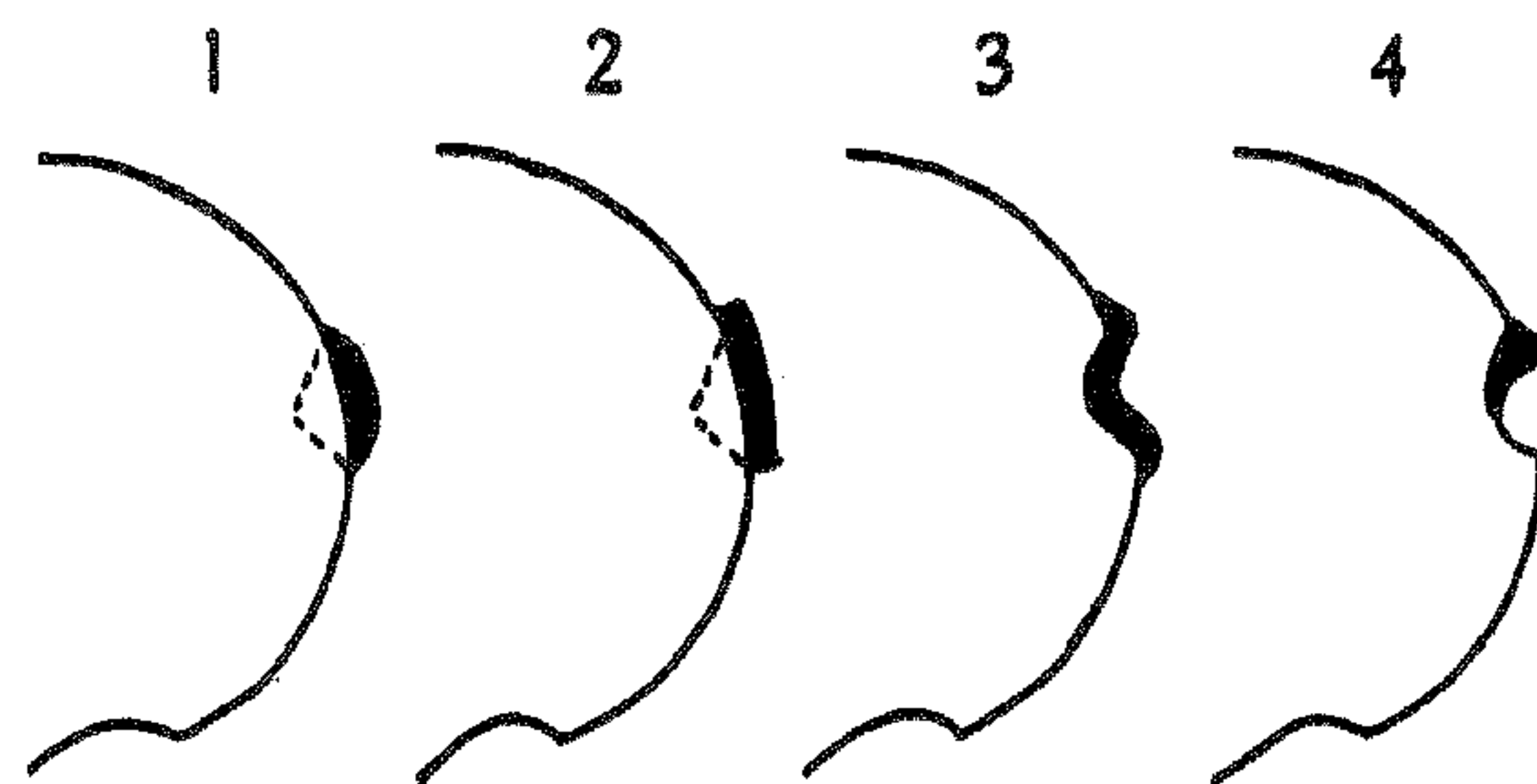


Fig. VI.23.10 – Osteofitoza perifoveală: 1. imagine în "mame-lon"; 2. imagine în pastilă sau capac; 3. imagine în "gură de pește"; 4. imagine de "mugure".

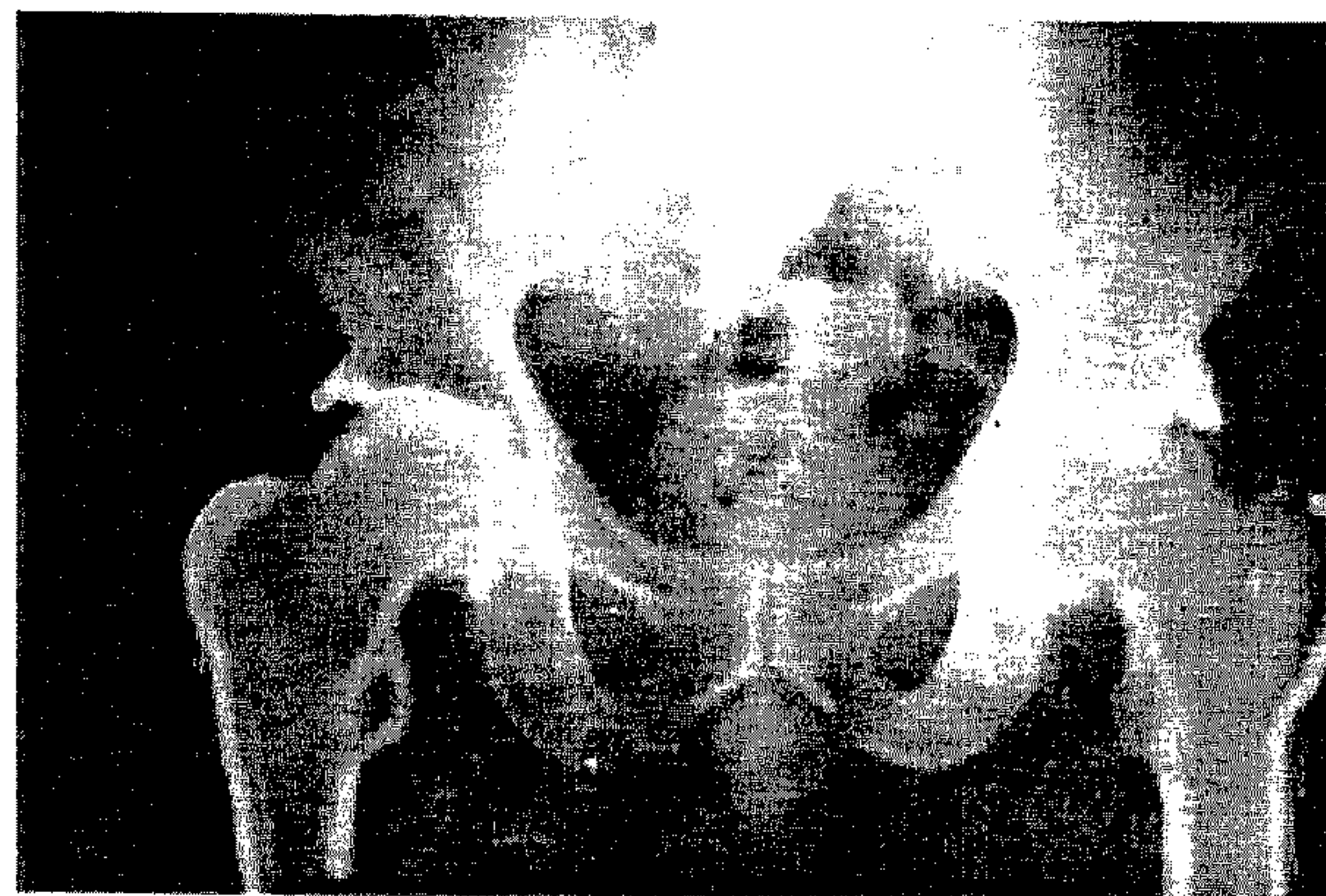


Fig. VI.23.11 – Coxartroza primitivă.

125-130°, valori peste 135° reprezintă o coxa valga, iar valori sub 120° coxa vara;

b) unghiul de acoperire (unghiul VCE Wiberg) sub 20° este o acoperire insuficientă, iar peste 30° poate lua în discuție o protruzie acetabulară;

c) unghiul de oblicitate al cotilului (HTE), a cărui valoare normală la adult este de 10° - 12° . Unghiul a fost descris de Hilgenreiner la copil, unde valoarea mai mare a acestuia arată o displazie cotiloidiană. La adult se apreciază pe unghiul Sharp (vezi fig. VI.23.6);

d) arcul cervico-obturator (Menard-Shenton) care este o linie curbă ce urmărește marginea inferioară a colului femural și se continuă cu ramura ilio-pubiană a bazinului, curbe ce au în mod normal aceeași rază, cu același centru. *Frângerea (întreruperea)* este un semn de subluxație;

e) unghiul de acoperire a capului pe radiografia de profil, normal el trebuie să fie peste 25° (vezi fig. VI.23.6);

f) unghiul de declinație sau de anteversie este util numai în cazul de DDS ce nu au fost tratate în copilărie, dar care reclamă incidente radiografice speciale (Dunn-Dunlop sau Henry) (vezi descrierea la capitolul VI.18.. Decelerarea prin cōxometrie a modificărilor structurale arhitectonice în stadiul preartrozic și corecția lor chirurgicală, previn artroza.

În vederea stabilirii indicației operatorii, astăzi se indică și alte incidente radiologice și anume:

v. **Incidențele de recentrare** Pauwels în abducție și adducție maximă pentru stabilirea tipului de osteotomie.

vi. **Incidențele** Schneider în cazul necrozei aseptice de cap femural în stadiul preartrozic putând indica o osteotomie în locul protezei totale. Acestea sunt radiografii de față fie cu coapsa flectată, fie cu raza înclinată la 30° și 45° .

vii. **Tomografia computerizată** (CT scan) este utilizată numai în cazuri particulare pentru personalizarea tijei femurale a protezei totale atunci când este indicat un astfel de implant.

VI.23.6.

EVOLUȚIE

Boala are un debut insidios, evoluează lent, progresiv, cu posibile perioade de stagnare, ea nevindecându-se spontan niciodată.

Este deseori bilaterală, ceea ce agravează infirmitatea, datorită durerii și redorii, dar leziunile nu sunt simetrice, ca gravitate clinică și radiologică.

Boala antrenează odată cu progresia ei tulburări funcționale cum sunt dificultăți în:

- a. Poziția șezândă.
- b. Igiena perianală.
- c. Mers.

VI.23.7.

FORME CLINICE DUPĂ ETIOLOGIE

A. **Coxartrozele** primitive apar în jurul vârstei de 60 de ani, fără o cauză aparentă, frecvent bilaterale, asociate adesea cu alte localizări (discartroza, rizartroza, gonartroza, nodozități Heberden, artroze sacro-iliace). Radiologic sunt îndeobște forme centrale (fig. VI.23.12).

B. **Coxartrozele secundare**, spre deosebire de celelalte pot fi unilaterale în funcție de etiologie și apar mai devreme de 40 de ani. Ele pot fi clarificate după cum urmează:

A. Factori biomecanici



Fig. VI.23.12 – Coxartroza secundară DDS.

1. Malformații osoase congenitale

a) Displazia luxantă (Displazia de dezvoltare a soldului – DDS) a copilului cu subluxație, anteversie exagerată, *coxa valga subluxans*, epifizita postreducțională) (fig. VI.23.13);

b) Coxa vara congenitală;

c) Protruzia acetabulară (fig. VI.23.15);

d) Alte displazii (de exemplu boala Morquio) (fig. VI.23.16).

2. Malformații osoase câștigate:

a) După epifizioliză (*Coxa retrorsa*) (fig. VI.23.14);

b) Sechele după osteocondroza Legg, Perthes, Calve (*Coxa plana*) (fig. VI.23.17);

c) Sechele după fracturi ale cotilului sau capului femural (fig. VI.23.18);

d) Malformații sechelare postinfecții ale șoldului (tuberculoză, stafilococie) (fig. VI.23.19);

e) Osteocondroza (necroza) aseptică a capului femural (Chandler) (fig. VI.23.21);

f) Paget al bazinului sau femurului (fig. VI.23.22).

B. Factori sinoviali și cartilaginoși

1. Coxite infecțioase;

2. Coxite reumatismale;

3. Sinovite (hemofilice, vilonodulare, pigmentare etc.);



Fig. VI.23.13 – Coxartroza secundară epifiziolizei capului femural.



Fig. VI.23.14 – Coxartroza secundară protruziei acetabulare.

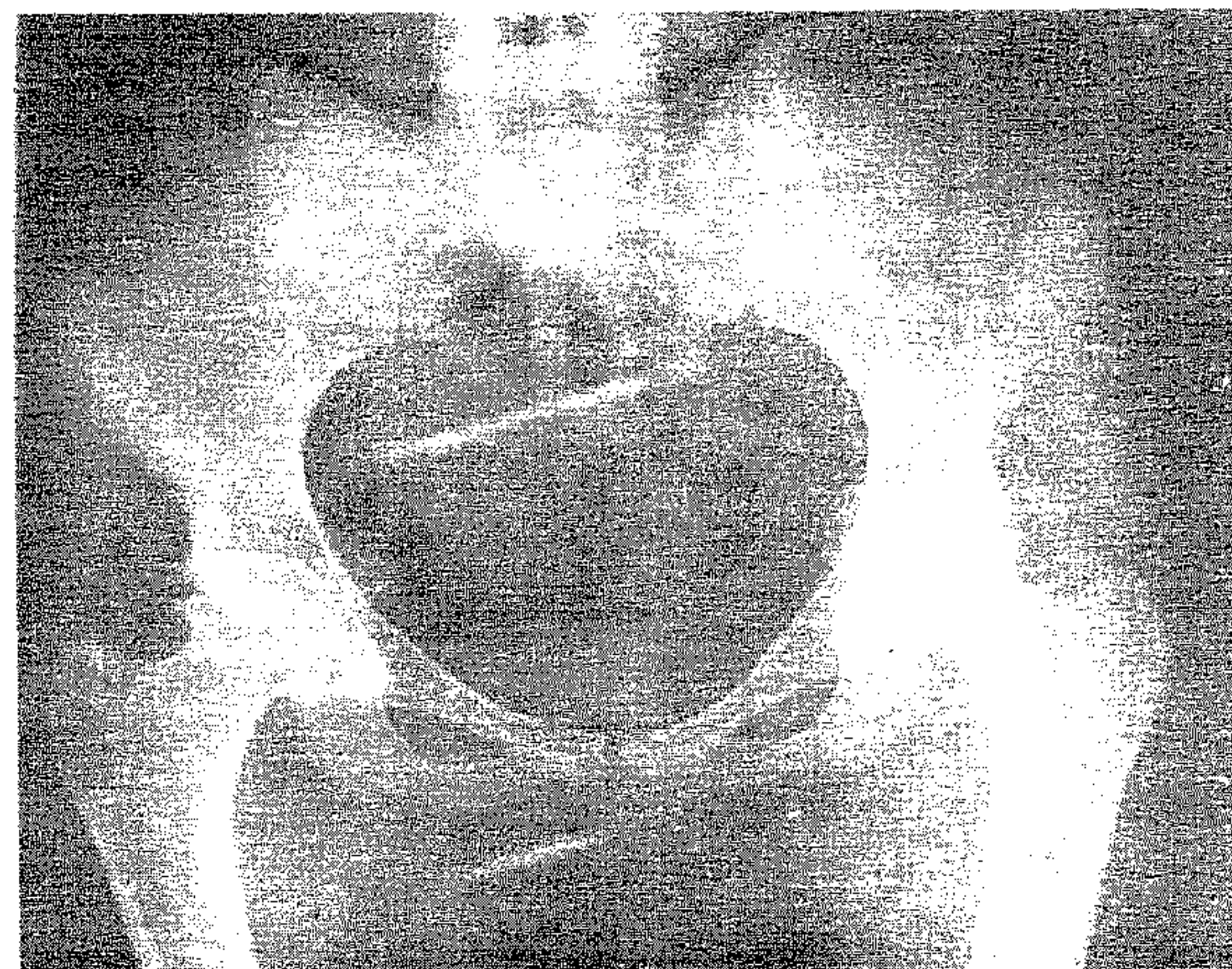


Fig. VI.23.15 – Coxartroza secundară condrodistrofiei adultului.



Fig. VI.23.16 – Coxartroza secundară osteocondrozei Legg-Perthes-Calvé.

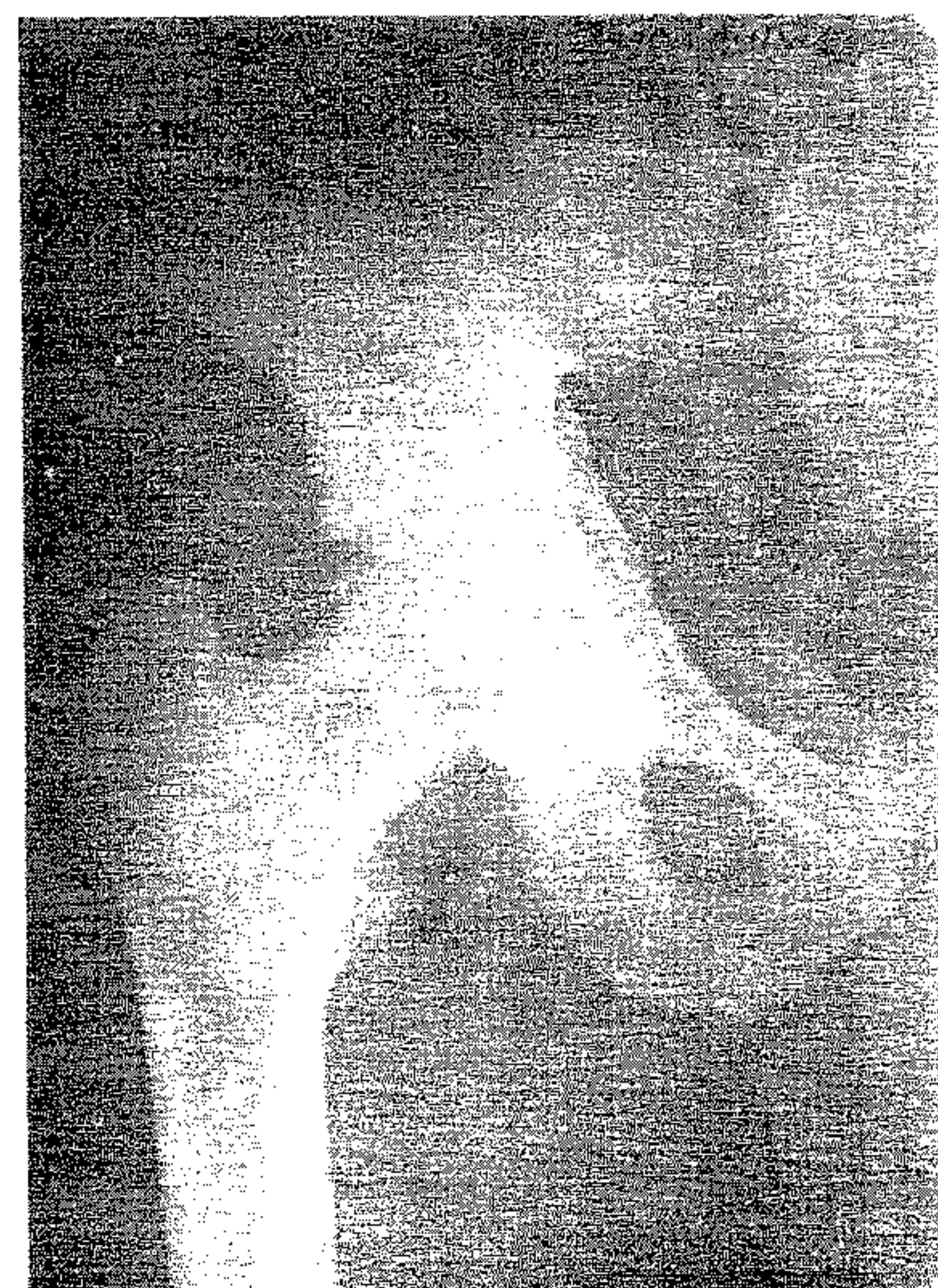


Fig. VI.23.17 – Coxartroza secundară fracturii fundului de cotil.

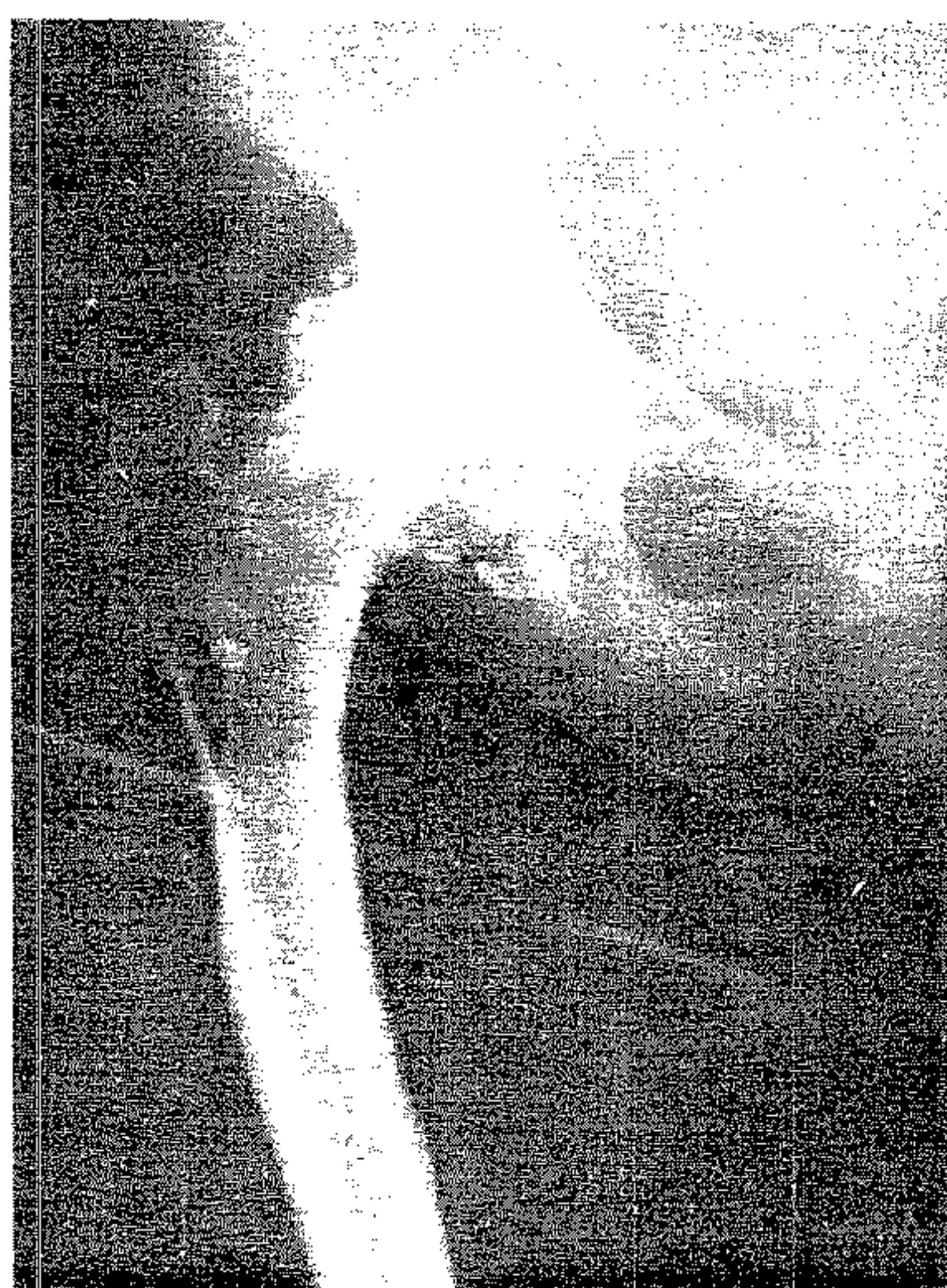


Fig. VI.23.18 – Coxartroza secundară artritei stafilococice.

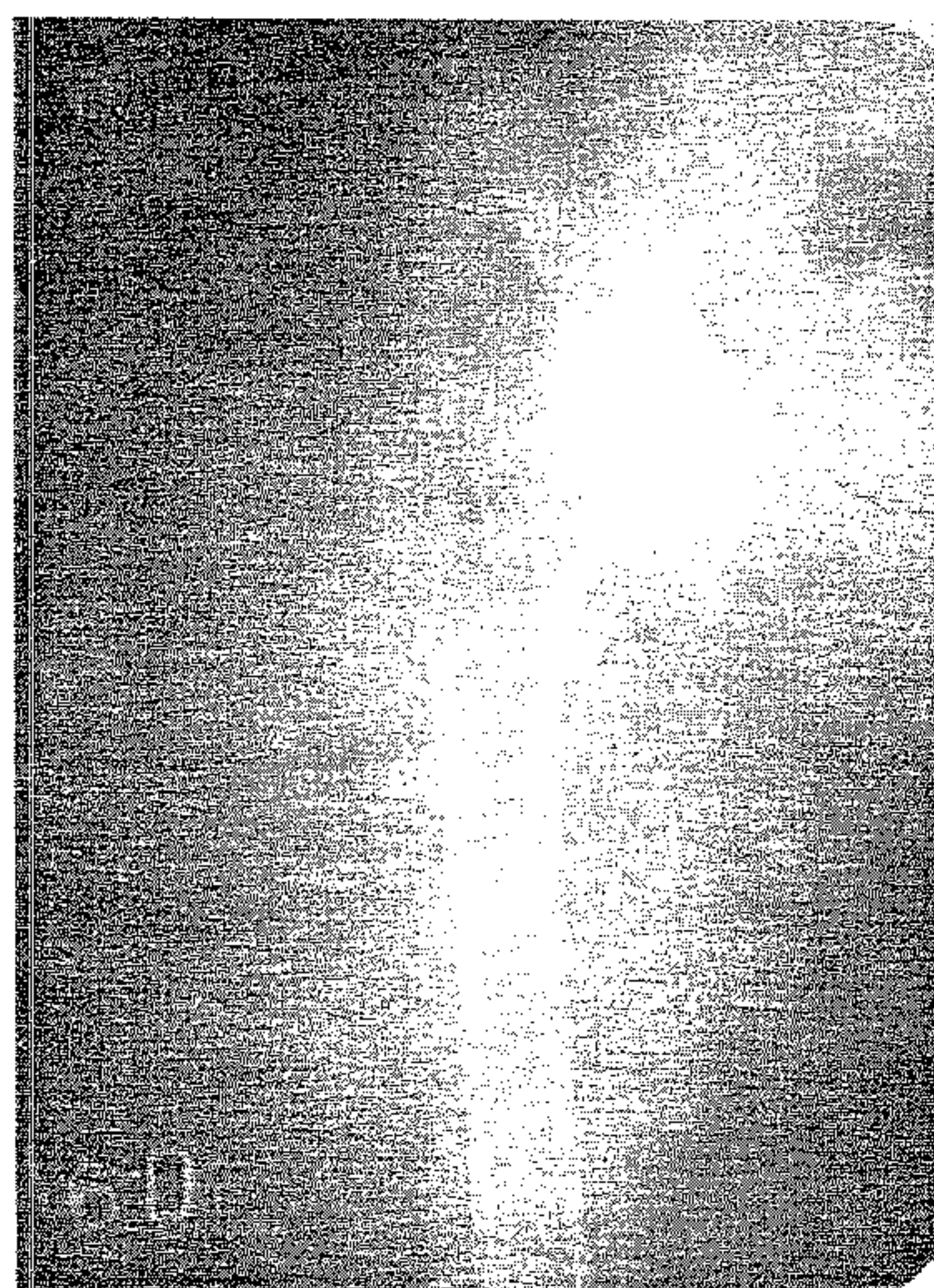


Fig. VI.23.19 - Coxita reumatoidă.



Fig. VI.23.20 – Coxartroza secundară NACF.



Fig. VI.23.21 – Coxartroza secundară maladiei Paget.

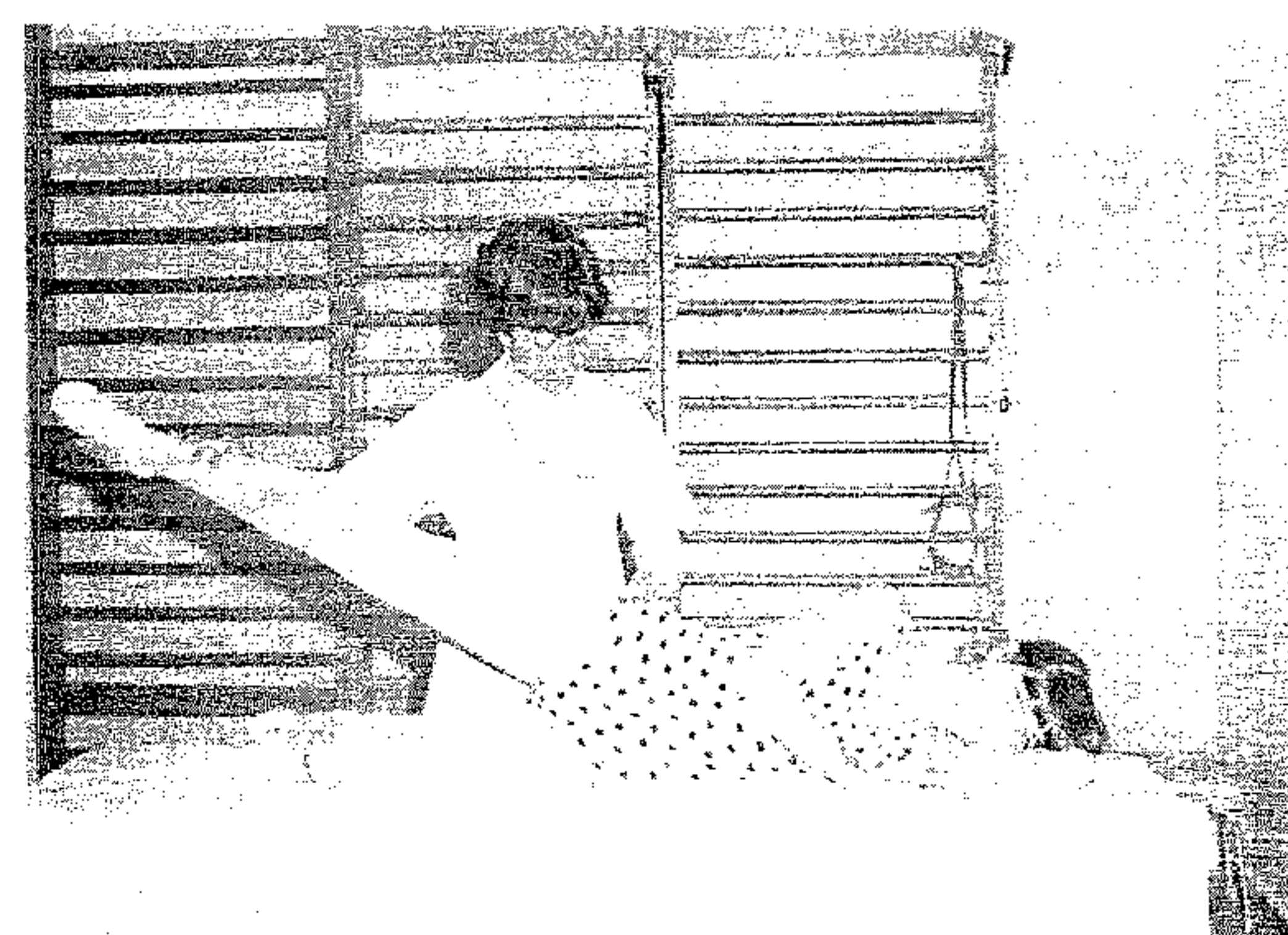


Fig. VI.23.22 – Kineziterapie la orizontală.

a) *Coxartroze secundare displaziei (DDS)*, frecvente la femei și anume: fie simplei displaziei, fie subluxației, fie luxației cu sprijin (în neocotil) sunt cele mai frecvente. În țara noastră sunt descrise peste 51% din cazurile totale de coxartroză (fig. VI.23.13).

Pentru diagnosticul acestor forme, este necesară coxometria șoldului, ea putând decela și măsura viciul arhitectonic. La noi, ca și în țările în curs de dezvoltare, o altă cauză, care se adaugă modificărilor displazice este încă osteocondrita (epifizita) postreducțională, ce antrenează și o deformare a capului.

b) *Coxartroza secundară epifiziolizei (coxa retrorsa)* mai rară, apare mai ales la bărbați și este bilaterală. Radiologic retroversia capului, cu timpul devine o coxa vara (fig. VI.23.14).

c) *Coxartroza secundară protruziei acetabulare*, ce survine pe o coxa profunda, este de natură congenitală sau câștigată (coxite laminare reumatismale sau infecțioase). Diagnosticul este pus atât

pe radiografia de față (protruzia capului, coxa profunda), cât și pe date coxometrice amintite (fig. VI.23.15).

d) *Coxartroza secundară osteocondrodistrofiilor* tip Morquio sau Lamy Marotiaux, ușor de diagnosticat în contextul clinico-radiologic cu debut la copil (nanism, leziuni vertebrale etc.), dar mai dificil la cazurile fără antecedente. În aceste din urmă situații, imaginea radiologică, turtirea importantă a capului bilateral, poate indica originea coxartrozei (fig. VI.23.16).

e) *Coxartroza secundară osteocondrozei Legg-Perthes-Calve*; ea este expresia unei coxopatii din copilărie cu imagine a capului de coxa plana ("tampon de vagon") și mult mai frecvent unilaterală (fig. VI.23.17).

f) *Coxartroza secundară posttraumatică (post fracturi)* în special după fractura cotilului diagnosticul punându-se anamnestic, iar confirmarea radiologică se face prin decelarea traiectelor de fractură de la nivelul șoldului sau al calusului vicios (fig. VI.23.18).

g) *Coxartroza secundară necrozei aseptice de cap femural*, cunoscută și sub numele de Necroză aseptică stadiul IV (Ficat-Arlet) în care, la semnele radiologice de necroză (sechestrul și decrosaj), se adaugă semne de artroză (pensarea spațiului și osteofitoză) (fig. VI.23.21).

h) *Coxartroza secundară unor boli sinoviale* (sinovita vilonodulară, osteocondromatoza, artrite, Paget etc.) în care diagnosticul se pune anamnestic și pe baza unor documente radiografice anterioare. De asemenea, sunt cunoscute modificările artrozice survenite după hemartroze repetate la hemofilici. Mai frecvente la genunchi, ele pot fi întâlnite și la șold, iar diagnosticul se pune pe antecedente (fig. VI.23.19, fig. VI.23.20, fig. VI.23.22).

VI.23.8.

FORME CLINICE DUPĂ EVOLUȚIE

A. Coxartroze incipiente, de debut, în special la cele primitive, se caracterizează printr-un debut clinic lent, ce se accentuează, în câțiva ani, când apare și o ușoară limitare a mișcărilor. Radiologic se evidențiază precoce pensarea articulară, osteofitoza perifoveală și pericefalică.

B. Coxartrozele distructive, în care leziunile distructive osteocartilaginoase sunt evidente și foarte evolute (pensare importantă, condensare osoasă, cu pseudochisturi, osteofitoza accentuată).

C. Studiul preartrozic are o valoare teoretică importantă și este reprezentat de toate anomaliile arhitectonice congenitale sau câștigate ale șoldului (sechele ale DDS, de exemplu: displazia acetabulară, coxa magna, coxa vara, coxa valga, coxa antetorsa, coxa plana, sechelele osteocondritei post-reducționale etc.). Pacienții cu astfel de leziuni necorectate în copilărie, dar bine tolerate, când ajung la adolescență încep să aibă simptome discrete de suferință a șoldului. Fără a avea încă semne radiologice de artroză, ele trebuie corectate chirurgical, ceea ce constituie cea mai bună profilaxie a artrozei patente ulterioare.

VI.23.9.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Coxartroza trebuie diferențiată de alte coxopatii dintre care cele mai frecvente sunt coxitele reumatoide și anume:

a) Coxita din poliartrita reumatoidă, de care se deosebește prin criterii anamnestică și clinice (debut la vârsta tânără, multiple localizări articulare, periferice și centrale), radiologice (leziuni predominant artritice – osteoporoză, osteoliză) și biochimice (probe inflamatorii și antigen pozitive).

b) Coxita din spondilită, la care redoarea și anchiloza, bilateralitatea și vârsta tânără, o deosebesc clinic de coxartroză, apoi radiologic, sacroileită și sindesmofitoză și, în sfârșit, probele biologice și antigenul HLA B 27 pozitiv, permit diferențierea.

c) Coxita Tbc (osteoartrita bacilară), astăzi rară, este unilaterală și relativ rapid distructivă, cu abcese reci și semne de impregnație bacilară. Radiologic, avem semne de osteoartrită: osteoporoza, pensarea spațiului, până la dispariție și semne biologice de inflamație cronică (VSH moderat crescută).

d) Necroza aseptică a capului femural NACF (Chandler) al cărei debut are loc tot în jurul vârstei de 40 de ani, la bărbați, și care devine bilaterală mai devreme sau mai târziu. Ea are o perioadă mai lungă de stadiu preartrozic, când este confundată cu artroza. Absența semnelor radiologice de artro-

ză, permite diferențierea, ceea ce din punctul de vedere terapeutic este important, date fiind tehnicile chirurgicale diferite.

VI.23.10.

TRATAMENT

Deși terapia de bază este chirurgicală, celelalte metode medicale, zise adjuvante, au un rol de releu sau consolidare a rezultatelor postoperatorii.

1. Menajarea șoldului

– scăderea ponderală și evitarea purtării greutăților reduce încărcarea șoldului. Astfel s-a calculat ca printr-o diminuare cu 10 kg a greutății corporale, rezultanta R (forța ce se exercită pe capul femural în sprijin unipodal) scade cu 40 kg (vezi schema Pauwels);

– purtarea unei cârje sau a bastonului, de asemenea, reduce încărcarea șoldului cu circa 20-30 kg;

– reducerea mersului pe jos, sau mai bine recomandarea de a merge cu bicicleta decât pe jos (când și unde este posibil);

– repaus în decubit, la jumătatea zilei, de circa 1 oră, ceea ce despovărează șoldul.

2. **Exerciții de mobilizare a șoldului** (kinetoterapie) (fig. VI.23.23) și corecția atitudinilor vicioase. Aceste exerciții se fac cu bolnavul în decubit, cu șoldul despovărat, în vederea prezervării și chiar a ameliorării mobilității. De asemenea, este foarte utilă hidrokinetoterapia în piscina termală (fig. VI.23.24).

3. **Medicația analgezică**, antiinflamatoare și decontracturantă, cum sunt paracetamolul și antiinflamatoarele nesteroidiene (aspirina, fenilbutazona, indometacin, piroxicam, diclofenac, ibuprofen etc.) sunt utile permițând kinetoterapiei să acționeze și ameliorând calitatea vieții pacientului. Medicamentele decontracturante (ca Mydocalm, Myolastan, Clorzoxazonă), acționând pe contractura musculară, luptă contra atitudinilor vicioase.

4. **Medicația cortizonică** este contraindicată atât general, cât mai ales local, la infiltrații.

Infiltrațiile intra- sau periarticulare cu corticoidi, pe lângă acțiunea nefastă, distructivă asupra cartilajului (ce agravează leziunile de artroză) crește mult riscul de infecție postoperatorie. Pentru intervențiile chirurgicale ce utilizează implanturi (proteze totale, osteotomii) riscul este enorm, motiv pentru

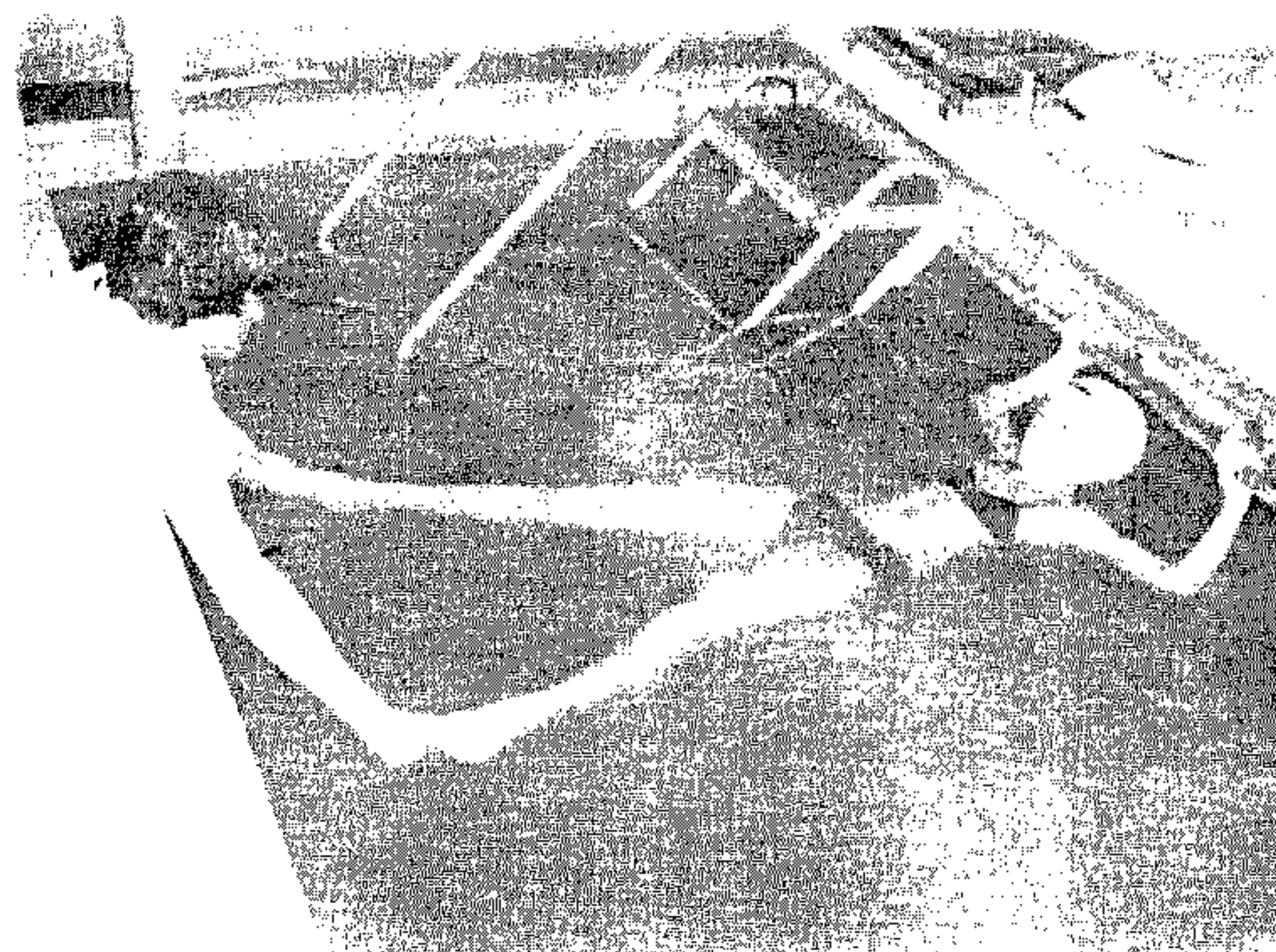


Fig. VI.23.23 – Hidrokinetoterapie în piscina termală.

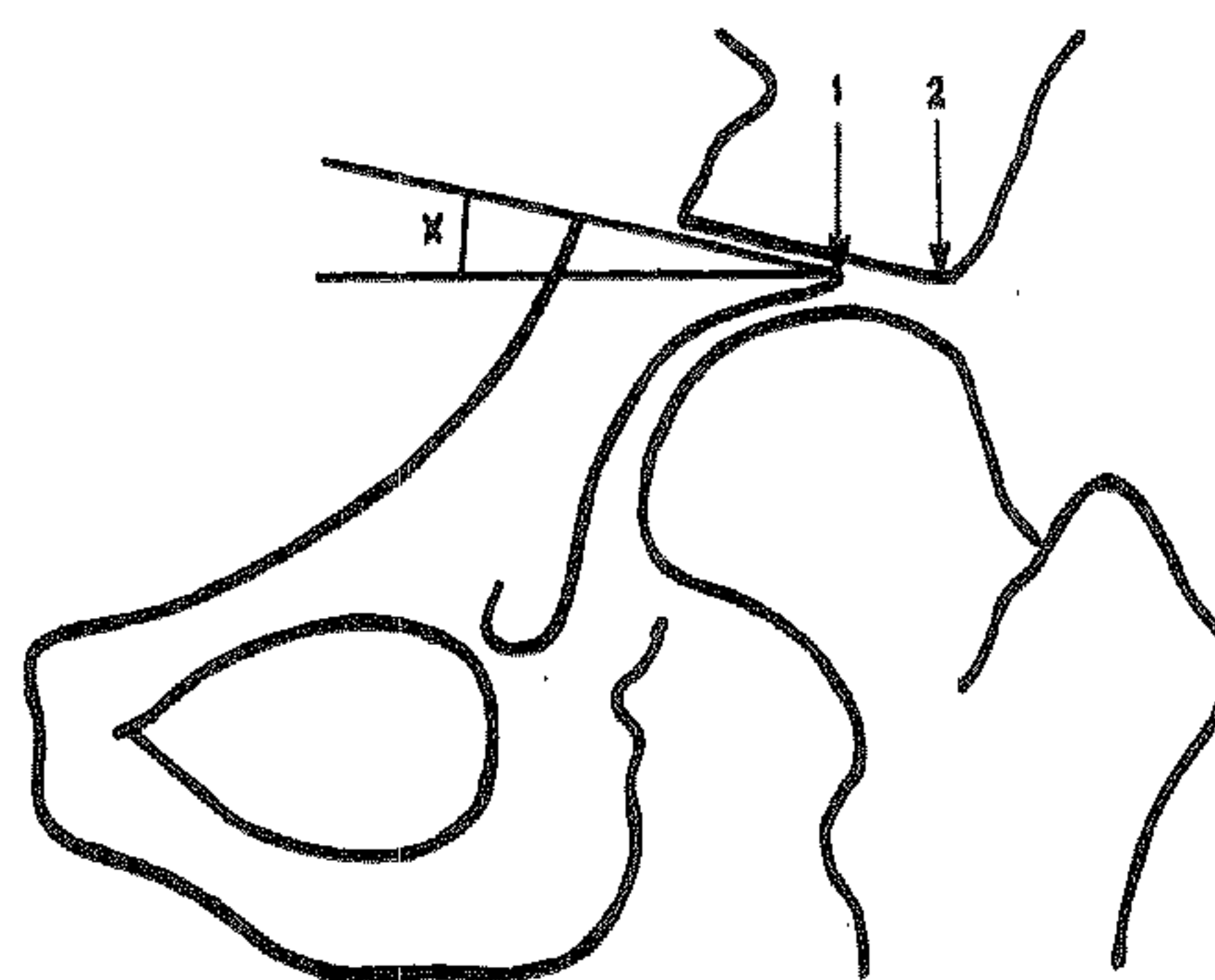


Fig. VI. 23.24. – Schema Pauwels; K = vectorul greutății corpului; M = vectorul forței musculare; R = rezultanta ce se exercită pe capul femural; BO = brațul de pârghie al forței musculare; KO = brațul de pârghie a forței greutății corpului.

care infiltrațiile au fost în totalitate proscrise din tratamentul cazurilor cu perspective chirurgicale.

5. **Tratamentul chirurgical** este momentul central terapeutic, atât în cazuri de preartroză (rol corector al viciilor arhitectonice și profilactic pentru artroză), cât și în toate formele și stadiile de coxartroză constituite.

A. OSTEOTOMIILE DE CORECȚIE A VICIILOR ARHITECTONICE

Sunt indicate în toate anomaliile de dezvoltare ale șoldului (congenitale sau câștigate) atât în stadiul de preartroză cât și în cele de artroză incipientă.

Osteotomiile de bazin sau acetabuloplastiile sunt indicate în insuficiențele cotiloidiene (displazia acetabulară) cu mobilitate păstrată (minimum 60° flexie a șoldului) la pacienții tineri (sub 40 de ani), cu semne radiologice de artroză incipientă, de preferință cu cap sferic, dar și în cazuri sechelare

după LCS (DDS), coxa magna după osteocondrita postreducțională, coxa plana după epifizioliză. Operațiile utilizate actualmente sunt:

i. *Osteotomia de bazin tip CHIARI* de largire a cavității cotiloidiene, prin medializarea fragmentului distal, care după o remodelare în timp (1-2 ani) duce la o reconstrucție acetabulară mult mai bună, cu realizarea unei congruențe articulare convenabile, chiar de tipul "congruenței asferice" și cu o funcționalitate mult ameliorată ce poate dura și 10 ani (fig. VI.23.26).

ii. *Osteotomia periacetabulară* tip GANZ care reorientează întreg cotilul în vederea ameliorării acoperirii capului, printr-o triplă osteotomie aproape

de cotil (față de cele realizate la copil mai la distanță de cotil, precum STEEL sau POL le COEUR) (fig. VI.23.34, fig. VI.23.35).

iii. *Acetabuloplastia* (de exemplu SALMON) este "o largire" plastică a acetabulului prin coborârea plăcii externe a coxalului, peste capsula articulară a șoldului și grefe implantate la baza de implantare a acestora pentru fixarea plăcii până la consolidarea osoasă.

Această tehnică este de luat în considerație în coxartrozele incipiente cu șold displazic, sau coxa magna și coxa valga cu blocarea abducției, cazuri în care osteotomia de varizare nu este indicată.

iv. *Osteotomia intertrohanteriană de varizare*, tip Pauwels, cu extragerea unui cuneus osos cu baza

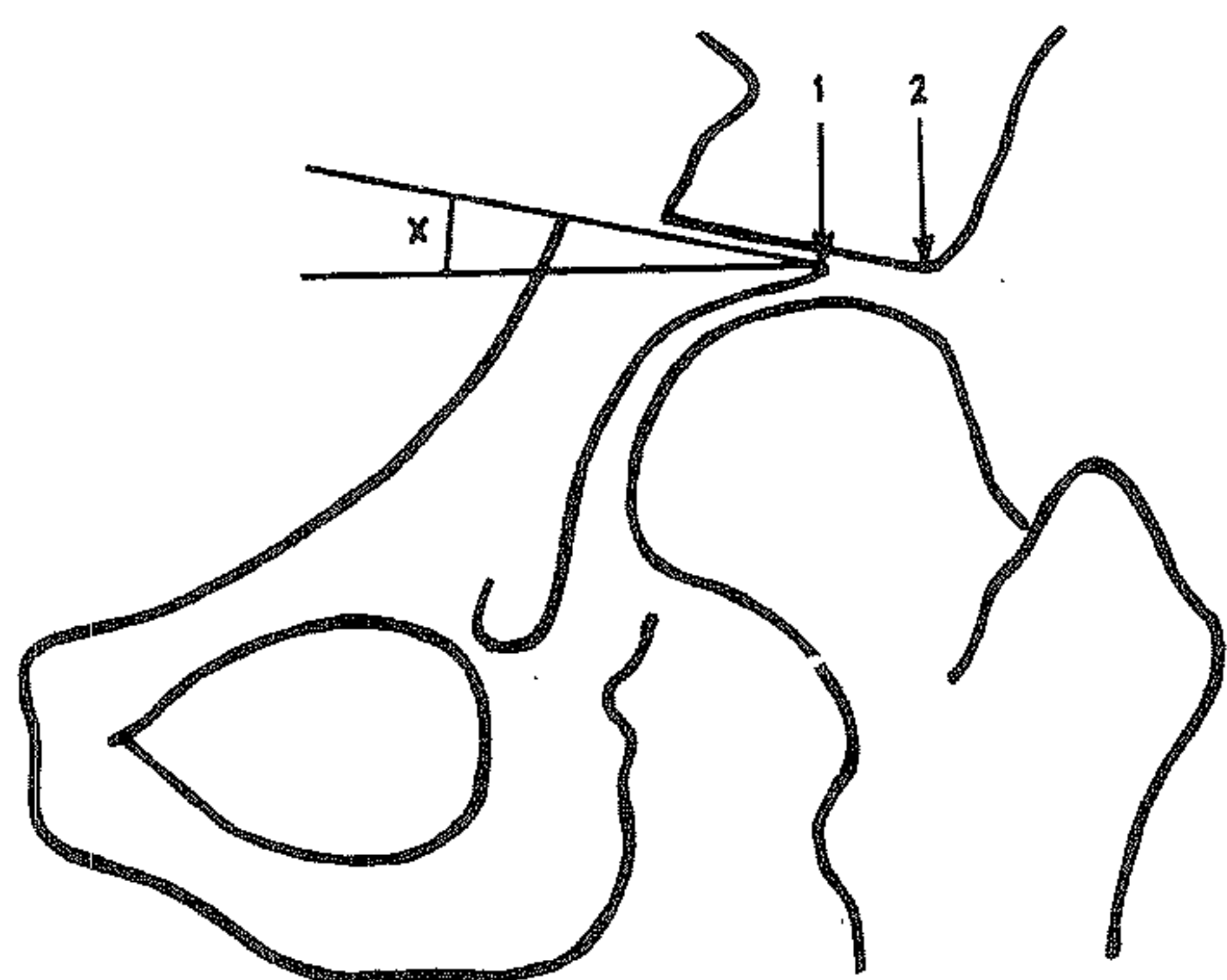


Fig. VI.23.25 – Schema osteotomiei de bazin Chiari: translația fragmentelor cu mărirea zonei de sprijin.

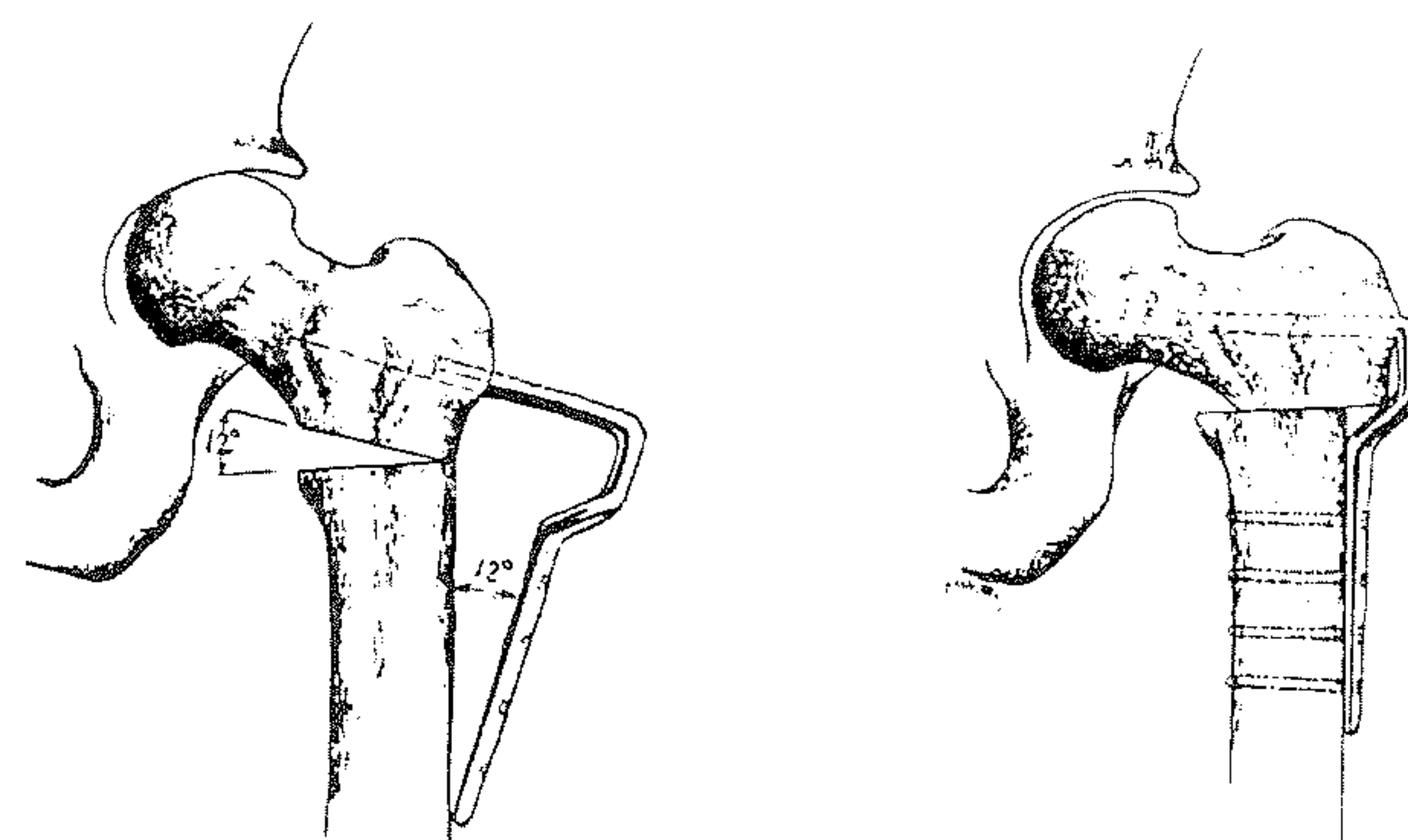


Fig. VI.23.27 – Schema osteotomiei de varizare.



Fig. VI.23.26 – Osteotomia de bazin Chiari: fixare cu șuruburi, rezultat la 3 ani, remodelarea cotilului.



Fig. VI.23.28 – Osteotomie de varizare la 2 ani de la operație.

intern, cu un unghi precalculat corespunzător gradelor de valgus pe care subiectul le prezintă pe cormetria preoperatorie; tranșa de osteotomie se fixează cu o lamă placă tip AO cu compactare. Aceasta permite o mobilizare și un sprijin parțial postoperator precoce, sprijinul total fiind permis după 3-4 luni (fig. VI.23.28, fig.VI.23.29).

B. OSTEOTOMIILE INTERTROHANTERIENE FUNCȚIONALE

Indicate în coxartroze incipiente sau în forme medii la pacienți tineri, între 40-55 de ani, cu flexie prezervată de minimum 60°.

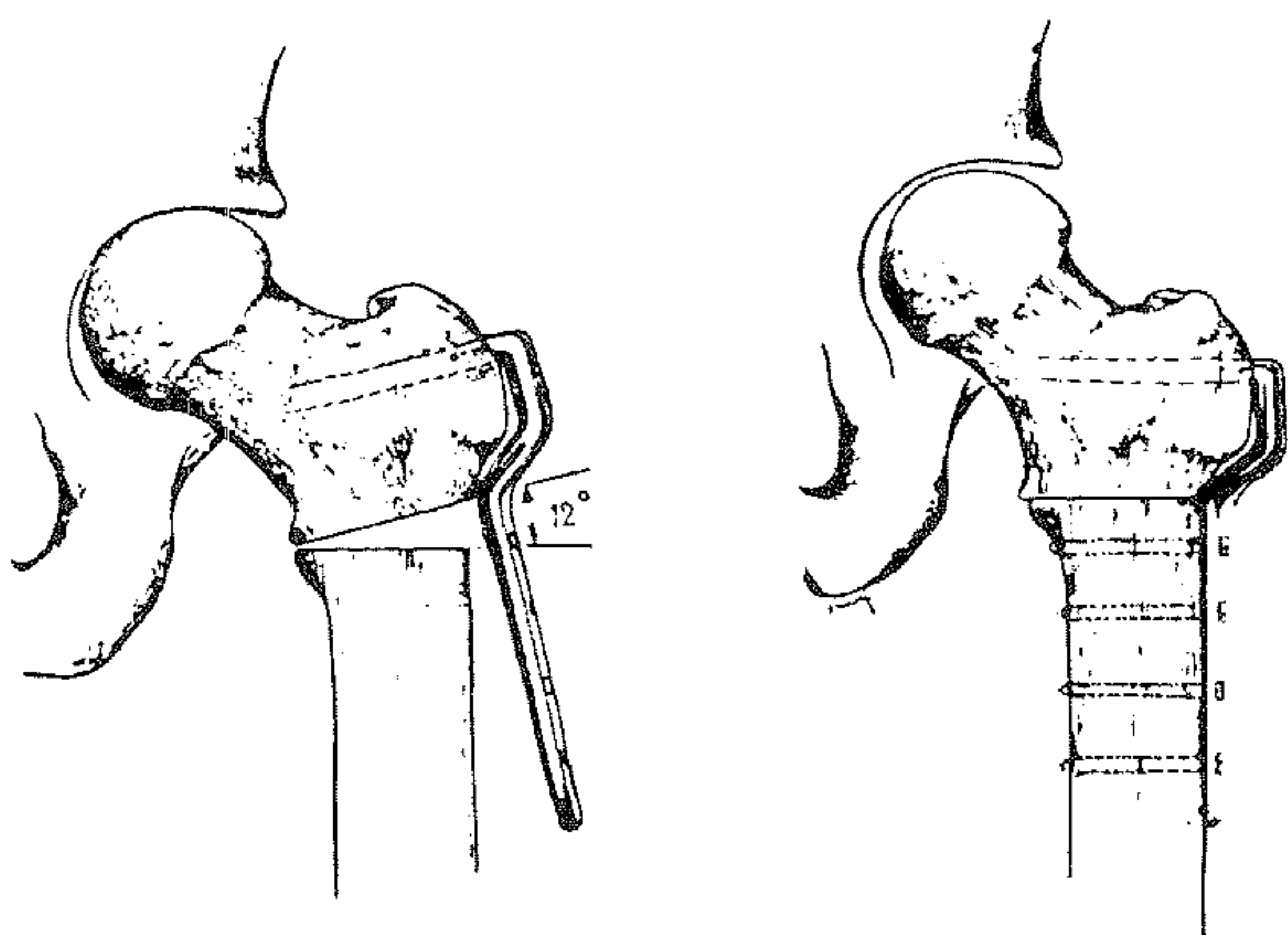


Fig. VI.23.29 – Schema osteotomiei de valgizare.

Pentru cei care, pe lângă criteriile de mai sus, au prezervate și abducția sau adducția, se face o probă de recentraj radiologic (proba de abducție-adducție maximă Pauwels) în urma căreia dacă cea în abducție duce la o bună centrare cu congruență a capului în cotil, se indică *osteotomia de varizare* (Pauwels).

În situația mai rară în care proba de centraj în adducție arată o congruență ameliorată se indică *osteotomia de valgizare*, în care cune-ul osos are bază externă. Se antecalculează prin compararea radiografiei de față standard, cu proba de centraj în adducție – diferența în grade se extirpă. Fixarea este realizată prin tehnica AO ca și la osteotomia de varizare (fig. VI.23.30, fig. VI.23.31).

Osteotomiile descrise se realizează în plan frontal și se bazează pe conceptul teoretic formulat de Pauwels, care a demonstrat că osteotomia intertrohanteriană mărește suprafața portantă a capului

femural și deci se obține o diminuare a solicitărilor pe cm^2 , lungeste brațul de pârghie al forței musculare (în cazul varizării), realizează o detentă musculară și are totodată un efect biotrofic antalgic evident.



Fig. VI.23.30 – Osteotomie intertrohanteriană Nissen – rezultat la 2 ani, spațiu articular preservat, șold indolor.

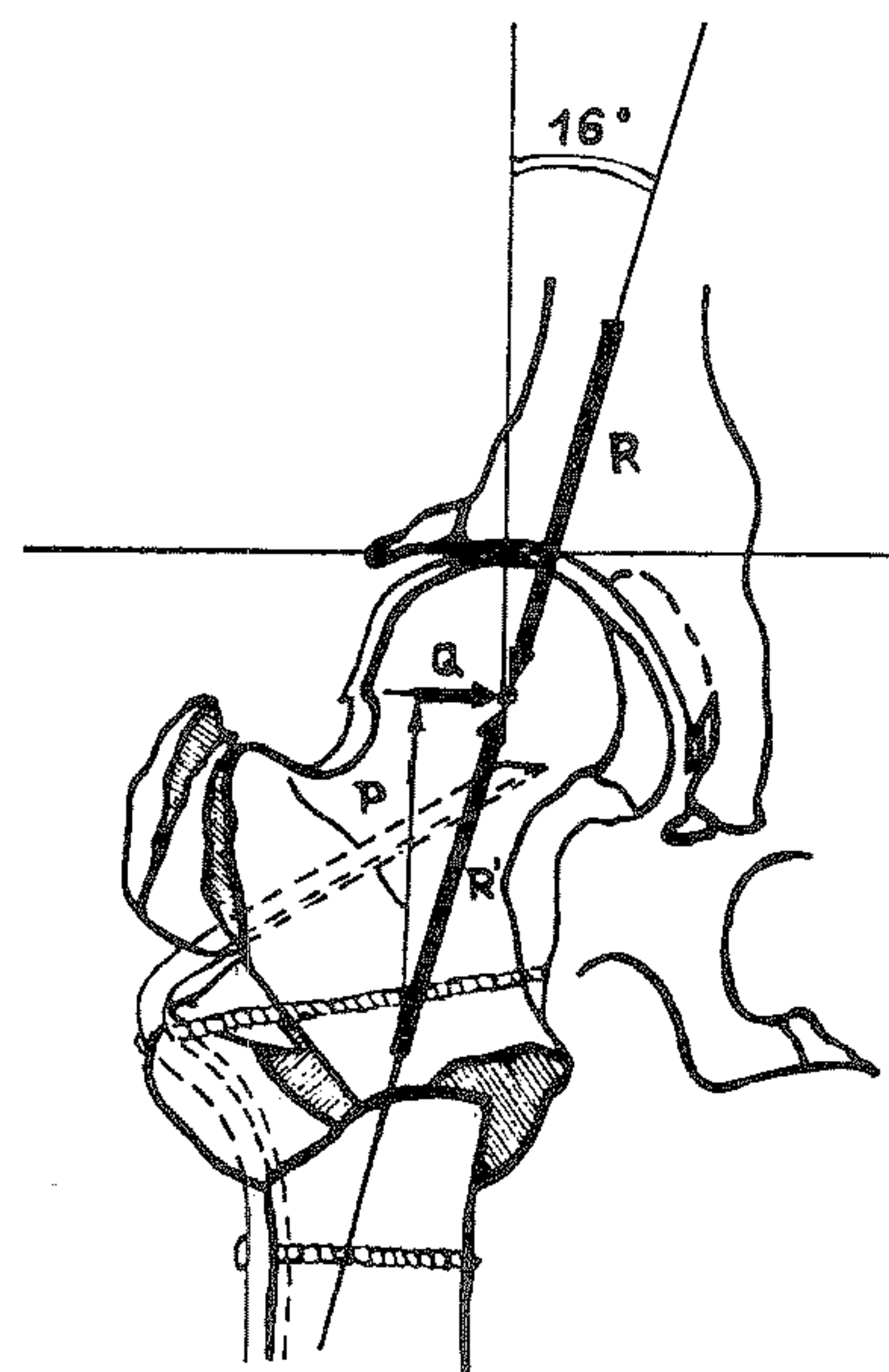


Fig. VI.23.31 – Schema osteotomiei de extensie – valgizare (Bombelli).

Postoperator, din punct de vedere radiologic, se înregistrează în timp o ameliorare (o lărgire) a spațiului articular, acest rezultat bun menținându-se în timp circa 10-12 ani.

Autori ca Bombelli, în Italia, iar la noi Medrea și Antonescu, stabilind pe probe de centraj de profil, congruența optimă, au practicat fie osteotomii în plan sagital, de flexie sau de extensie, fie combinații de traiecte frontale și sagitale (de exemplu, valgus extensie, varus extensie Bombelli) (fig. VI.23.33).



Fig. VI.23.32 – Radiografie de șold cu luxație congenitală.

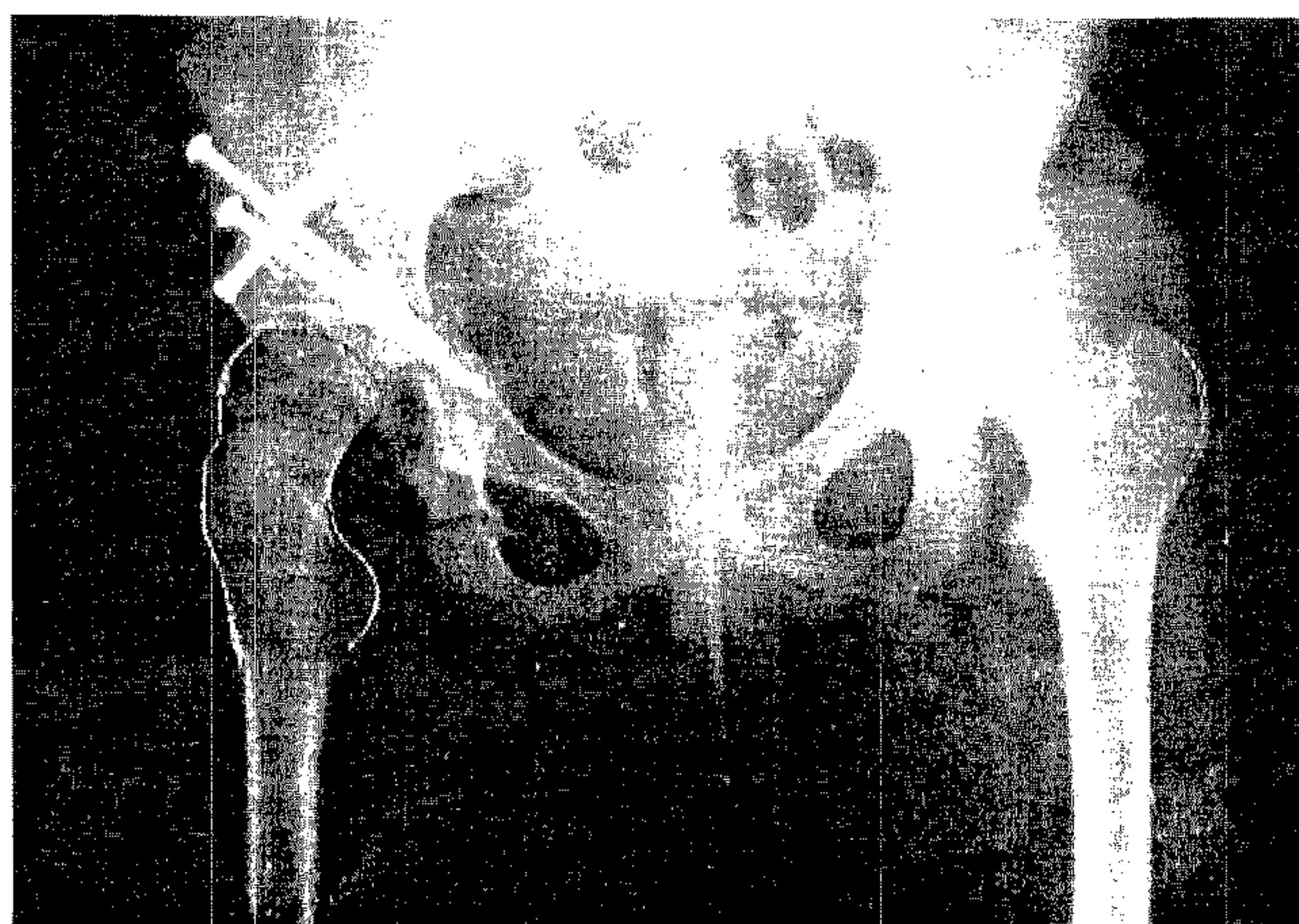


Fig. VI.23.33 – Osteotomie Gantz la 2 ani postoperator.

Osteotomiile antalgice sunt astăzi căzute în dizgrație din cauza "invaziei" protezelor totale, și a

perioadei relativ lungi de despovărare a șoldului și de incapacitate de muncă reclamate postoperator. Fiind – după cum am mai spus – indicate la pacienți tineri, activi, o scoatere din viața activă pe o perioadă de 4-6 luni fiind greu acceptată astăzi de pacienți.

În situații particulare, pe care chirurgul ortoped le cunoaște și le analizează, se poate lua în discuție osteotomia intertrohanteriană cu minimă medializare (Nissen) (fig. VI.23.32) cu efect antalgic marcat și fără inconvenientele osteotomiei Mac Murray. În această din urmă tehnică, medializarea marcată a fragmentului distal este un handicap pentru implantarea piesei femurale a protezei totale care, pentru viitor, va fi desigur necesară.

Rezultatele osteotomiilor bune și foarte bune pe o perioadă medie se pot degrada după circa 10 ani când se impune conversia într-o proteză totală.

C. PROTEZELE TOTALE

Artroplastia de șold cu proteze totale a schimbat fundamental prognosticul acestei boli, în sensul că prin realizarea postoperatorie imediată a unui șold indolor, mobil, cvasinormal funcțional, ea este astăzi terapia de elecție în această boală, până nu demult invalidantă, ce deteriora - de o manieră inacceptabilă – calitatea vieții vârstei a 2-a și a 3-a.

Astfel, practic, orice coxartroză după 60 de ani nu se tratează decât prin proteza totală. Cazurile bilaterale, cu limitarea mișcărilor și tulburări funcționale, nu au astăzi limită de vârstă, în special sechelele invalidante ale luxației congenitale de șold, osteocondritei postreducționale etc. pot și trebuie operate și la 20 de ani, atunci când în special fetele au nevoie de șolduri mobile și membre pelvine egale morfofuncțional.

1. Artroplastia cu proteză totală cimentată

Utilizând implanturi derivate din proteza Charnley în țările anglo-saxone (fig. VI.23.36, fig. VI.23.37) (care au dat, de altfel, cele mai bune rezultate) și din proteza Müller în Europa s-a ajuns astăzi la modele mai apropiate, adică la proteze modulare cu cap de 28 mm diametru, în general confecționat din oțel inoxidabil (CrCo) sau ceramică, cu cotil din polietilenă de înaltă densitate și o tijă din titanium sau aliaj de titanium, ambele piese (cotil și diafiză femurală) sunt cimentate cu ciment acrilic, de preferat introdus cu seringă pentru femur. Protezele totale cimentate se indică tuturor pacienților mai vârstnici (după 60-65 de ani)

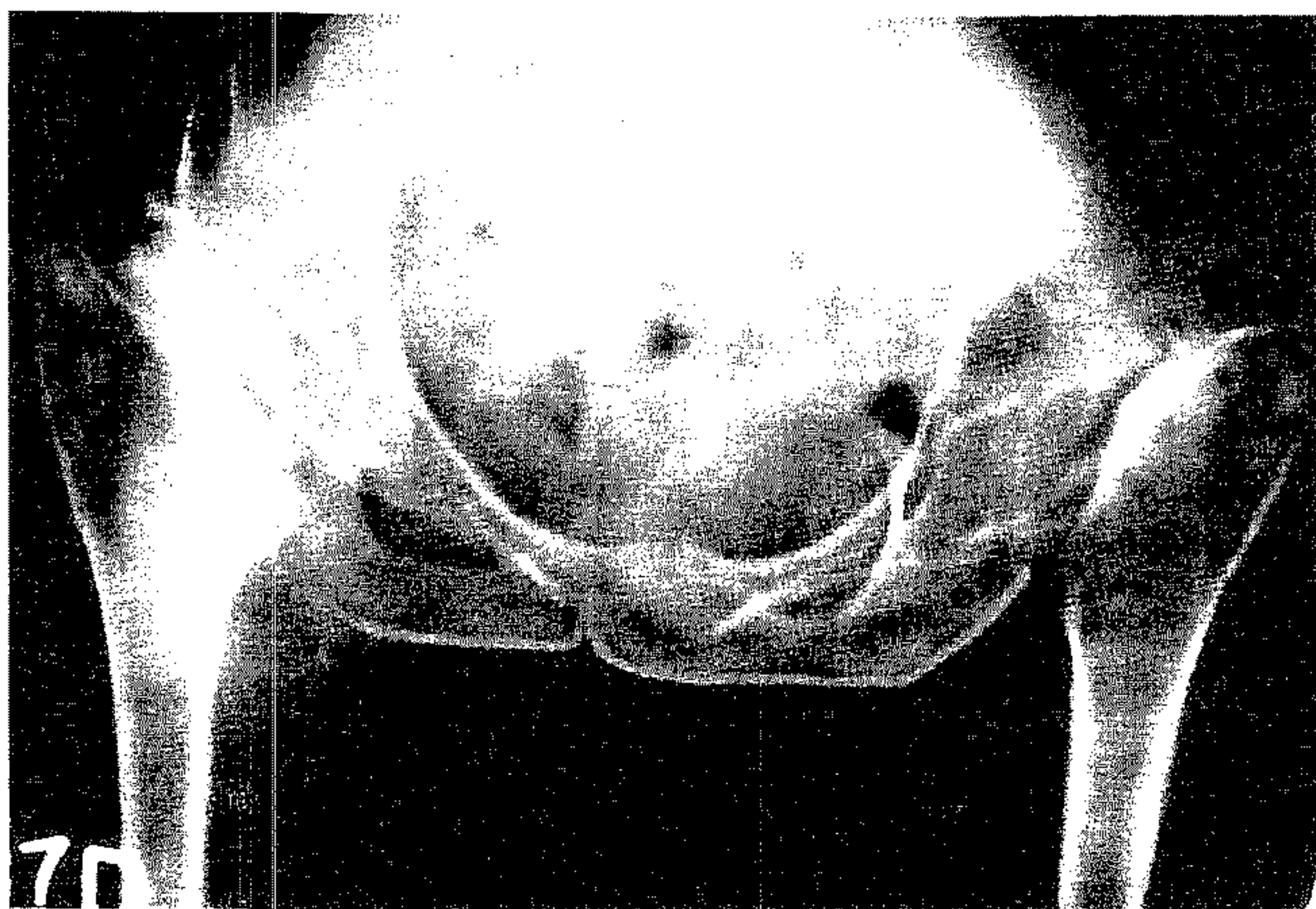


Fig. VI.23.34 – Girdlestone bilateral după epifizita postreducțională gravă, pacientă de 18 ani.

și la cei cu osteoporoză, la care implantele necimentate se fixează dificil.

II. Artroplastia cu proteză totală necimentată (fig. VI.23.38)

Este preferată de majoritatea autorilor la pacienții sub 60 de ani, prin riscul mai mic de infecții și longevitate mai mare a implanturilor.

Pentru a se fixa pe cale biologică în os, suprafețele piesei femurale, cât și a inelului metalic cotiloidian sunt adecvat confecționate fie cu orificii

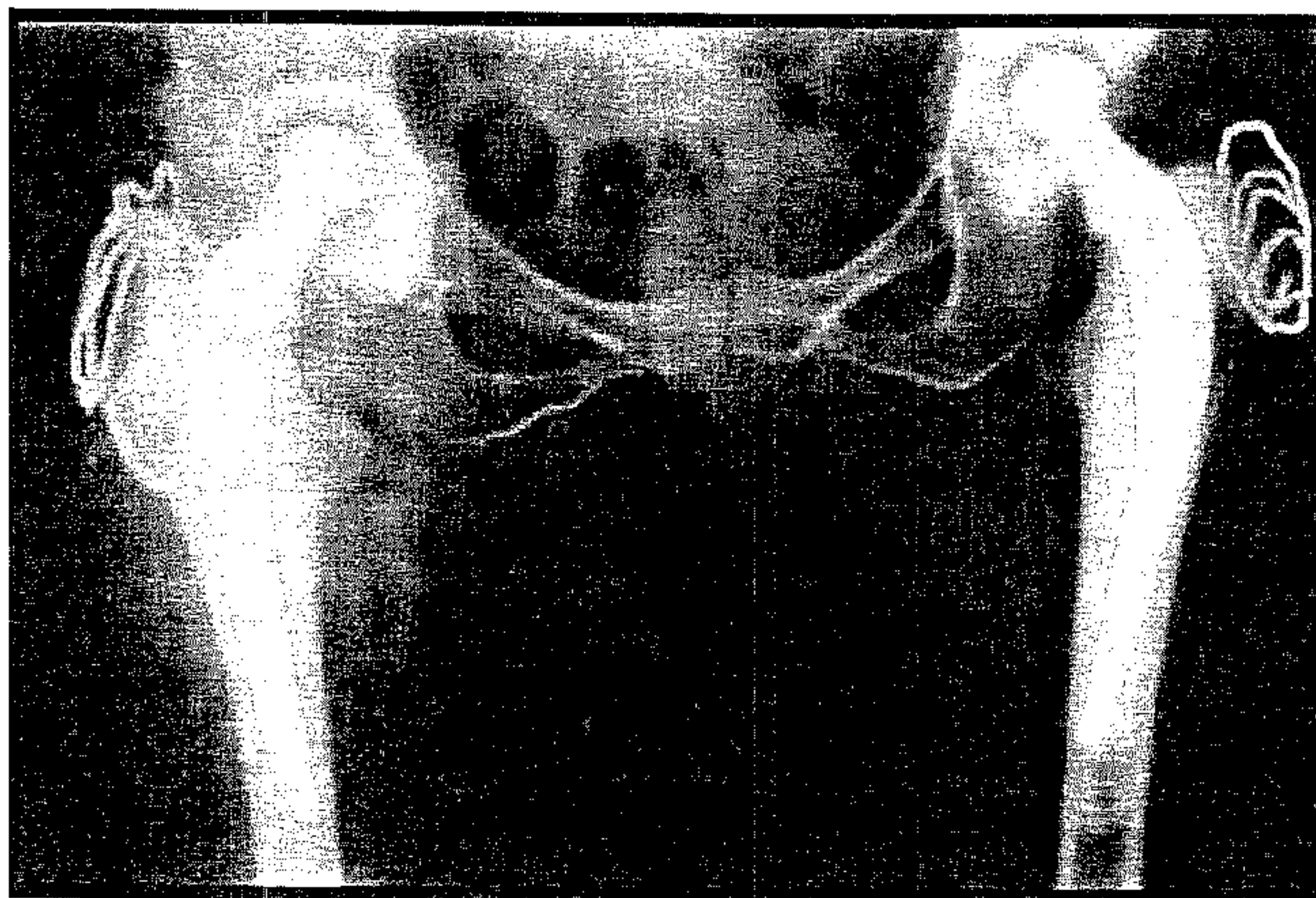


Fig. VI.23.35 – Artroplastie cu proteza totală cimentată tip Charnley bilateral.

sau chiar “ferestre”, fie prin sablaj cu miniparticule de titanium, fie cu rețea de fibre de titanium, fie cu particule emisferice (madreporice), fie în sfârșit acoperite cu hidroxiapatită. Insertul de polietilenă se introduce în inelul metalic după implantarea

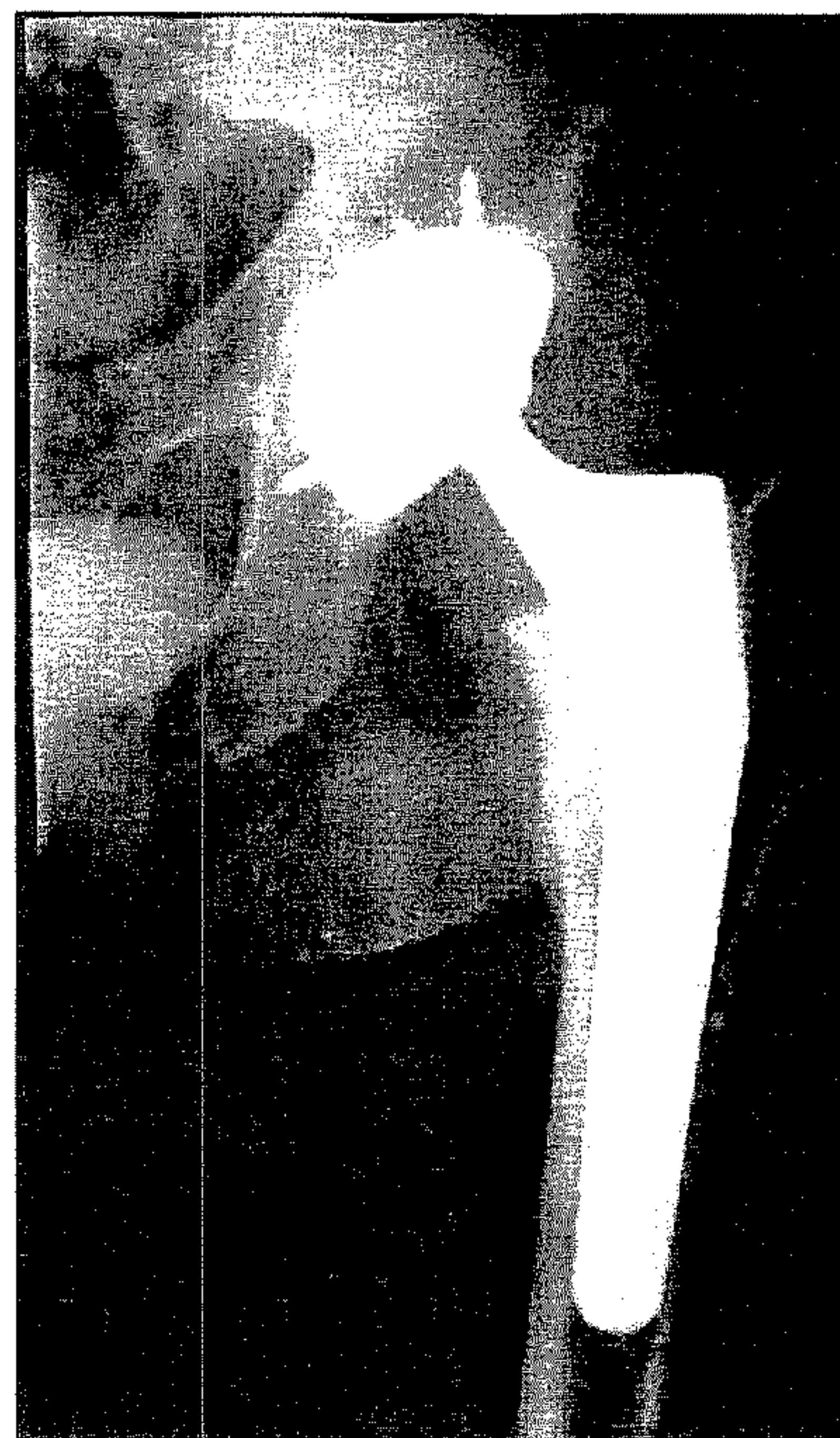


Fig. VI.23.36 – Artroplastie cu proteza totală necimentată.

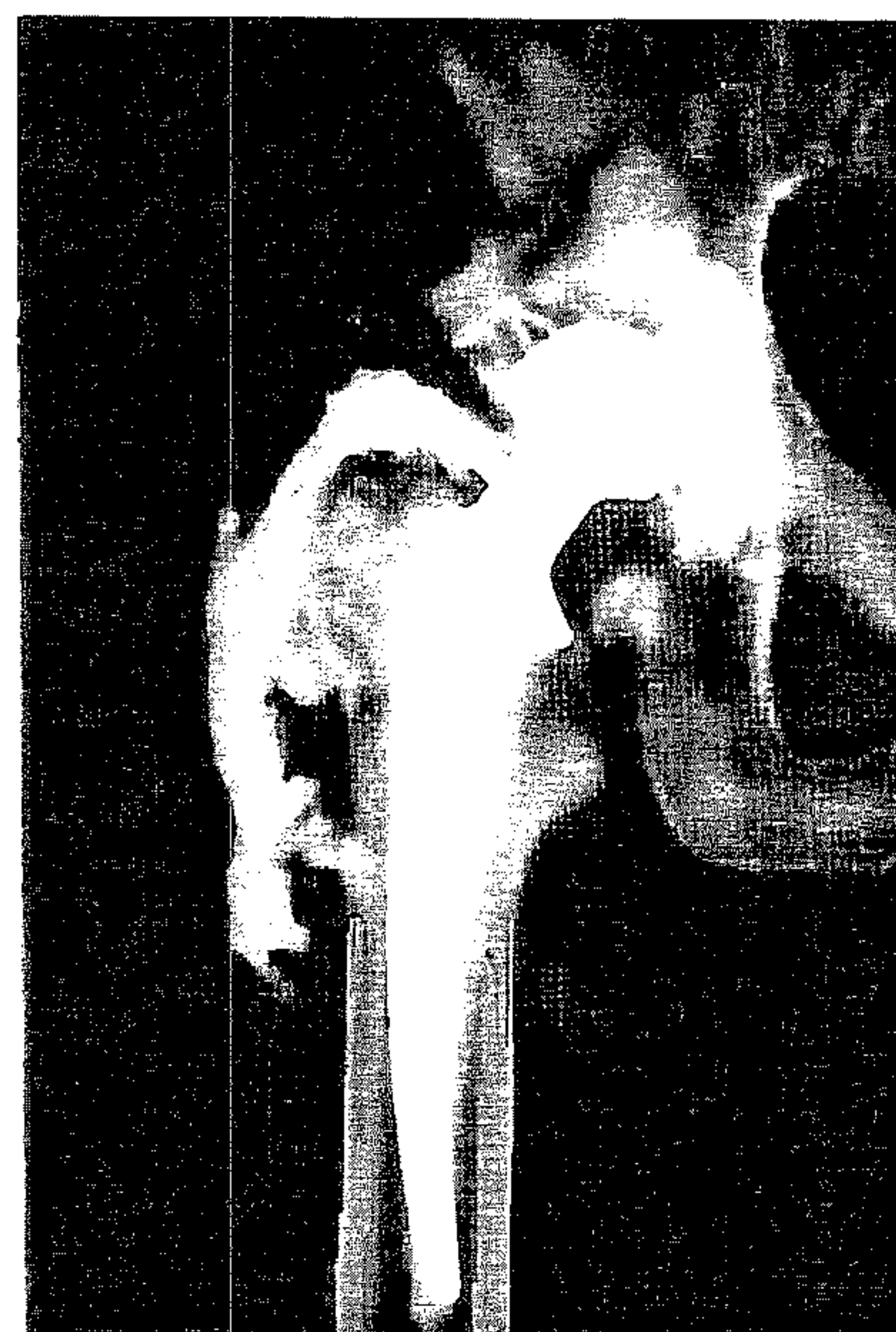


Fig. VI.23.37 – Fistulografie într-un caz de artroplastie cu proteza totală infectată.

acestui în os, fie prin înșurubare, fie prin presiune (după preferințele chirurgilor). Piesa femurală îndobște se introduce prin presiune (pres fit), după care se aplică capul modular (ceramică sau inox) și astfel se realizează întreg montajul.

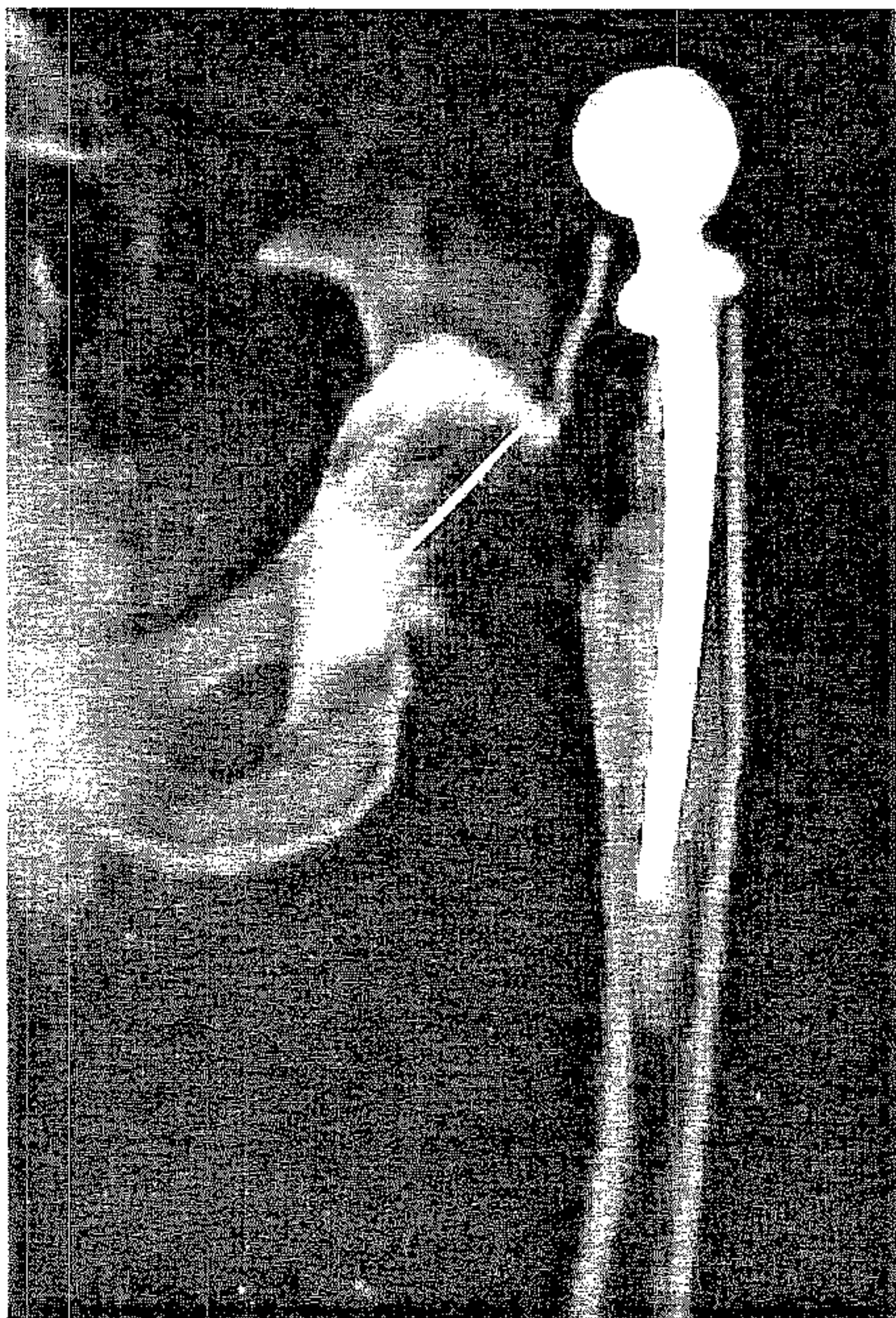


Fig. VI.23.38 – Proteza totală luxată.

De menționat că, după proteza cimentată, bolnavul poate călca practic cu sprijin total pe picior (din prudență va merge câteva zile cu cadru sau cârje) în timp ce pentru protezele necimentate, chiar cu o fixare primară excelentă (condiție obligatorie!) nu se permite decât un sprijin parțial (10-15 kg), cu cârje în primele 2-3 luni, pentru ca să se poată realiza osteointegrarea în bune condiții.

Mulți autori (SUA și Europa) preferă artroplastia hibridă (cotil necimentat + piesa femurală cimentată (sau invers) în timp ce alții, exclusiv pe cea cimentată (Harris, Kerboul).

Pentru cazuri de coxartroză secundară după displazie gravă, cu atrofie și deformitate accentuată, sunt astăzi implanturi speciale (microproteză Harris) cu cap de 22 mm, cu cotil mic de 40 mm diametru exterior și tija femurală mică cu unghiul cervico-cefalic mare (150°-160°).

VI.23.11.

COMPLICAȚII

Rezultatele operațiilor pentru coxartroză sunt foarte bune pe termen scurt și mediu, ele începând

să se degradeze după 10 ani (osteotomii) sau după 12-15 ani (pentru proteze).

Sunt însă complicații imediate ce trebuie cunoscute, tratate profilactic și/sau curativ.

a) *Tromboembolia*. Dată fiind intervenția pe șold, ea însăși cu potențial trombogen, dacă există și alți factori de risc (obezitate, imobilizare etc.) riscul de tromboză este crescut.

De rutină astăzi se practică profilaxia cu heparină cu greutate moleculară mică (5000 daltoni) timp de minimum 7-10 zile, la care se adaugă mijloace fizicale (ciorapi de varice, kinetoterapie, mobilizare pasivă pe Kinetec, reluarea precoce a mersului).

Dacă semnele flebotrombozei periferice apar, se instituie tratament curativ cu heparină și dicumarinice.

b) *Supurația acută*, ce apare imediat postoperator, cu febră și sepsis local manifest, se tratează de urgență prin *reluare chirurgicală* precoce, cu lavaj abundent al plăgii (cu betadina) și drenaj Redon, cu acoperirea adecvată cu antibiotice (de preferință cefalosporine de generația a III-a).

Profilaxia infecției se face de rutină prin antibioterapie începută preoperator "în bolus" și continuată 2-3 zile postoperator.

c) *Decimentarea septică*, ce apare precoce, în primii câțiva ani, îndeobște după proteze cimentate, și care se traduce prin apariția durerilor și a semnelor locale și biologice de infecție impune revizia *chirurgicală*, cu ablația protezei și a cimentului (fig. VI.23.39).

Cea mai înțeleaptă atitudine, după lavajul abundent cu betadină, chiuretajul țesuturilor infectate și excizia celor devitalizate, este de a închide plaga sub aspirație Redon. Șoldul astfel rămas (Girdlestone) se autosterilizează în următoarea perioadă, iar la 3-6 luni de la închiderea fistulelor se ia în discuție oportunitatea reimplantării unei alte proteze. Există și posibilitatea ca la sfârșitul intervenției de asanare și dacă sepsisul este moderat să se facă reimplantarea în același timp operator. Pentru această atitudine mai îndrăzneată, cât și pentru reimplantarea în 2 timpi (decă operația în care se înlocuiește un implant cu altul) pacientul trebuie bine pregătit medical și anume antibioterapie 2 săptămâni preoperator, aceasta continuându-se 2 luni postoperator. La aceasta se poate adăuga o vaccinare cu autovaccin sau alte imunizări nespecifice (vaccin antiptiocianic polivalent).

Din fericire, în condițiile unui serviciu performant și organizat pentru astfel de intervenții, procentul infecțiilor acute și a decimentărilor septică nu depășește 1%.

d) *Luxația protezei* este un accident neplăcut ce apare precoce, în primele zile sau luni postoperator. El se întâlnește mai frecvent după revizii, fiind apanajul insuficienței musculare, al unor piese protetice neadaptate (lungimea colului) sau al unor malpoziții ale pieselor (fig. VI.23.40).



Fig. VI.23.39 – Decimentare aseptică.

Atunci când cauza acestei insuficiențe musculare este indicată, reducerea ortopedică și imobilizarea gipsată pentru două săptămâni (nu mai mult), în această perioadă realizându-se retracția și cicatrizarea țesuturilor moi periprotetice.

Pentru defecte de implantare (malpoziții) sau implantate neadecvate, se impune înlocuirea sau corectarea chirurgicală a poziției (anteversie-retroversie cotil sau piesa femurală).

e) *Decimentarea aseptică*, zisă și mecanică, survine, date fiind actualele implanturi (cimentul actual și tehnicile moderne de cimentare), după minimum 10 ani (proteze operate în urmă cu 15 ani în clinica noastră sunt încă funcționale, iar statisticile cu proteze Charnley arată un procent de peste 60% de proteze bune după 15 ani) (fig. VI.23.41).



Fig. VI.23.40 – Ruptura de "oboseală" a cozii protetice.

La început fiind apanajul artroplastilor cu proteză cimentate (de unde și numele) mobilizarea protezelor s-a dovedit a fi posibilă și în evoluția protezelor necimentate. Se admite astăzi că acestea se datorează particulelor de polietilenă (maladia de particule) și/sau unui stres punctual (de exemplu, pe cortexul femural), ce duce la resorbție osoasă. Prin combinarea acestor factori, se ajunge la mobilizarea protezei ("decimentare" la cele care sunt cimentate) și la apariția durerilor.

Tratamentul acestei complicații este chirurgical: revizia protezei și înlocuirea ei în același timp cu un alt implant. Aici există două posibilități, după particularitățile cazului (gradul distrucției osoase, felul implantului primar etc.), și anume:

i. Implant de revizie supradimensionat cimentat sau necimentat, după preferința autorilor, pentru a se adapta noilor cavități rezultate din osteoliză.

ii. Implant de aceleași dimensiuni fixat prin cimentare, dar cavitățile osoase sunt plombate cu grefe (Exeter).

Operația este mult mai laborioasă, ablația cimentului sau al protezei este deseori dificilă, operația este sângerândă (sunt necesari 1 500-2 000 cm³ sânge transfuzabil), iar riscul de sepsis este mai



Fig. VI.23.41 – Fractura diafizei femurale sub vârful protezei.

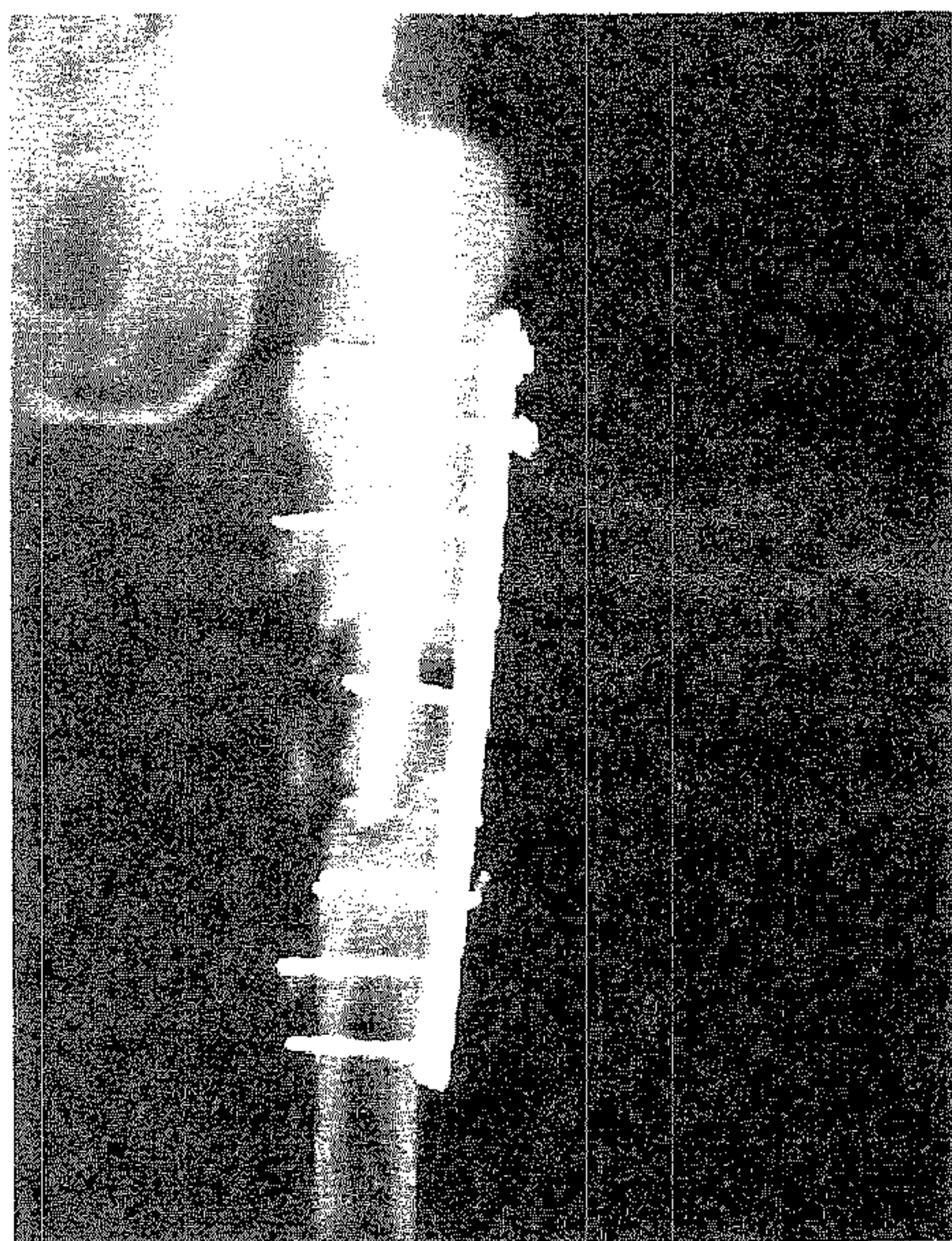


Fig. VI.23.42 – Același caz operat, osteosinteza cu placă înșurubată.

mare, precum și cel de decimentare, respectiv mobilizarea este mai precoce și mai frecventă.

f) *Ruptura cozii protetice* se datorează mobilizării și solicitării acesteia până la rupere (oboseala metalului). Se impune revizia cu înlocuirea piesei,

de obicei la o cotă superioară de dimensiuni (fig. VI.23.42).

g) *Fractura femurului periprotetică*, cât și la vârful protezei, survine pe osteoporoza existentă la locul de suprasolicitare dintre zona cimentată și restul diafizei demineralizate (fig. VI.23.43, fig. VI.23.44).

RECUPERAREA ȘOLDULUI OPERAT

Postoperator, bolnavul este așezat în pat cu membrul pelvin operat ridicat pe o pernă (facilitează întoarcerea venoasă) și în poziție de abducție (prin dispozitive speciale sau perne), poziție din care, după dispariția efectelor anesteziei, se instituie terapia fizică (profilaxia tromboemboliei).

În următoarele 2 zile, după suprimarea drenurilor, bolnavul începe kinetoterapia, mobilizarea cu sprijin parțial (pentru proteze) sau fără sprijin pe picior la început (pentru osteotomii).

Sprijinul total este permis la protezele cimentate la 14-15 zile, la cele necimentate la 60-90 de zile și la 90 de zile la osteotomii.

BIBLIOGRAFIE

1. Arlet J., Ficat P. - La coxarthrose de l'origine ischémique, Rev. Rhum., 1978, 19, 549-560.
2. Arnold T. Berman, Richardiorio, Jean M. Marine - Classification and Staging System for Revision Total Hip Arthroplasty. American Academy of Orthopaedic Surgeons, New Orleans, February, 1990.
3. Arnoldi C.C., Linderholm H., Mussbichler H. - Venous engorgement and intraosseous hypertension in osteoarthritis of the hip, J. Bone Joint Surg. (Br.), 1972, 54, 409-421.
4. Arnoldi C.C., D. Jurhuss J.C., Heerfordt J., Karle A. - Intraosseous phlebography, intraosseous pressure measurements and 99mTc-polyphosphate scintigraphy in patients with painful conditions in the hip and knee, Acta Orthop. Scand., 1980, 51, 19-28.
5. Bombelli R. - Structure and function in normal and abnormal hips, Springer, Berlin, New York, 1993.
6. Campbell's - Arthroplasty of Hip. Operative Orthopaedics, vol. 1, partea IX, 1213, Memph T. Mosby, 1998.
7. Chiari K., Schagerl X. - L'ostéotomie pelvienne. Indications et résultats, Rev. Chir. Orthop., 1976, 62, 560.
8. Cruess R.L. - Osteonecrosis of bone, current concepts as to etiology and pathogenesis, Clin. Orthop., 1989, 208, 30-39.
9. D'Antonio J.A. și colab. - Classification and Management of Acetabular Abnormalities in Total Hip Arthroplasty, Clin. Orthop., 1989, 243, 126-137.
10. D'Antonio J.A. și colab. - Hydroxyapatite coated implants. Total hip arthroplasty in the young patients and patients with avascular necrosis, Clin. Orthop., 1997, Nov.; (344); 124-38.

11. **Desproges P., Gotteran R., Dunoyer J., Hanks J.C.** - Enquête anatomopathologique sur les têtes fémorales relevées lors des arthroplasties de hanche, *Rev. Rhum.*, 1971, 38, 623-630.
12. **Denischi A.** - Coxartroza. Patologie chirurgicală, vol. III, Edit. Medicală, București, 1988.
13. **Denischi A., Dinulescu I., Medrea O.** - Coxartroza, București, 1997.
14. **Dinulescu I., Marinca L., Marin L., Părvulescu V., Filip M.** - Osteotomiile de bazin în tratamentul displaziilor acetabulare la adolescent și adult, *Rev. Ortop. Traumatol.*, 1994, vol. 4, nr. 1-2, 3-17.
15. **Ehrlich M.G., Mankin H.J., Treadwell B.J.** - Acid hydrolase activity in osteoarthritis and normal human cartilage, *J. Bone Joint Surg. (A)*, 1973, 55, 1068.
16. **Espehaug B. și colab.** - Antibiotic prophylaxis in total hip arthroplasty. Review of 10,905 primary cemented total hip replacements reported to the Norwegian arthroplasty register, 1987 to 1995, *J. Bone Joint Surg. Br.*, 1997, Jul.; 79(4); 590-5.
17. **Ficat P.** - Contribution to the study of the initial of cartilage degeneration. Conference on articular cartilage, *Ann. Rheum. Dis.*, 1975, vol. 34, supl. 2, 125-129.
18. **Ganz R.** - Conservative Reconstructive Surgery of the Dysplastic Acetabulum. *Effort. Post Graduate Lectures*, 1, 74, 1993.
19. **Glassman A.H., Engh C.A., Bobyn J.D.** - A technique of extensile exposure for total hip arthroplasty, *J. Arthroplasty*, 1987, vol. 2, 11.
20. **Gorun N.** - Locul osteotomiei oblice de medializare în tratarea coxartrozelor, *Rev. Ortop. Traumat.*, București, 1991, vol. I, nr. 1-2, p. 47-59.
21. **Granz R., Klaue K., Tho Son Vinh, Mast W.J.** - A New Periacetabular Osteotomy for the Treatment of Hip Dysplasia, *Clin. Orthop. Rel. Res.*, 1988, 232, 26-36.
22. **Gruen T., McNeice G.M., Amstutz H.C.** - "Modes of failure" of cemented stem-type femoral components. A radiographic analysis of loosening, *Clin. Orthop.*, 1979, 141, 17.
23. **Hardinge K.** - The direct lateral approach to the hip, *J. Bone Joint Surg.*, 1982, 64B, 17.
24. **Hozack W. J. și colab.** - Relationship of total hip arthroplasty outcomes to other orthopaedic procedures, *Clin. Orthop.*, 1997, Nov.; (344); 88-93.
25. **Hugh P. Chandler** - Revision on the Acetabular Component. Surgical approaches in revision surgery. Instructional Course AAOS Meeting Armahain, March, 17-21, 1991.
26. **Jones J.P.** - Alcoholism, hypercortisonism, fat embolism and osseous avascular necrosis. Ischemic Necrosis of the Femoral Head in Adults. *Georg Thieme*, 1971, 112-132.
27. **Judet H., Judet J., Judet T. și colab.** - Résultats de l'ostéotomie de MacMurray de la de 10 ans, *Rev. Chir. Orthop. Supl.*, 1989, 1, 124.
28. **Kawai T., Tamki A., Hirohata K.** - Steroid-induced accumulation of lipid in the osteocytes of the rabbit femoral head. A histochemical and electron microscopic study, *J. Bone Joint Surg. (A)*, 1985, 67, 755-763.
29. **Kempf J., Rwealina D.** - L'ostéotomie de Chiari dans le traitement de la coxarthrose de l'adulte, *Rev. Chir. Orthop.*, 1985, 71, 101.
30. **Lequesne M.** - Die Erkrankungen des Hüftgelenkes- Koxarthrose. *Folia traumatologica*, 17, 1986.
31. **Medrea O., Antonescu D.** - Materiale noi în ortopedie, noutăți în chirurgie, Edit. Medicală, București, 1989.
32. **Medrea O., Ionescu M., Sgarbură I.** - Osteotaxiile în tratamentul coxartrozei, *Chirurgia*, București, 1971, vol. XX, nr. 10, p. 903-912.
33. **Niculescu G.** - Bazele anatomice și biomecanice ale osteotomiei de corecție în tratamentul chirurgical al coxartrozei, *Rev. Sanitară Militară*, București, 1973, vol. 76, nr. 5, p. 555-562.
34. **Numair și colab.** - Total hip arthroplasty for congenital dysplasia or dislocation of the hip. Survivorship analysis and long-term results, *J. Bone Joint Surg. Am.*, 1997, Sep., 79 (9); 1352-60.
35. **Postel M., Langlois F.** - Le traitement chirurgical de la coxarthrose. *J. de medecine de Strassbourg*, 7, 303, 1978.
36. **Rutishauser E., Taillard W.** - L'ischémie articulaire en pathologie humaine et expérimentale. La notion de pannus vasculaire, *Rev. Chir. Orthop.*, 1966, 52, 197-223.
37. **Shih C.H., Du Y.K., Lin Y.H., Wu C.C.** - Muscular recovery around the hip joint after total hip arthroplasty, *Clin. Orthopaed. & Rel. Res.*, May, 1994, 115-120.
38. **Tabsh I. și colab.** - Total hip arthroplasty for complications of proximal femoral fractures, *J. Orthop. Trauma.*, 1997, Apr.; 11(3), 166-9.
39. **Turek L. Samuel** - Orthopaedics Principles & Their Application, vol. 2, p. 1141-1173, Lippincott & Co., Philadelphia PA, 1983.
40. **Xenakis T.A. și colab.** - Total hip arthroplasty for avascular necrosis and degenerative osteoarthritis of the hip, *Clin. Orthop.*, 1997, Aug.; (341); 62-8.
41. **Wong S.Y., Evans R.A., Needs C. și colab.** - The pathogenesis of osteoarthritis of the hip. Evidence for primary osteocyte death, *Clin. Orthop.*, 1987, 214-305.
42. **Woods C.G., Greenwald A.J., Huynes D.W.** - Subchondral vascularity in the human femoral head, *Ann. Rheum. Dis.*, 1970, 29, 138.

VI.24.

ENTORSELE GENUNCHIULUI

HORIA VERMEȘAN

VI.24.1.

ENTORSELE ARTICULAȚIEI GENUNCHIULUI

VI.24.1.1.

Definiție

Entorsele articulației genunchiului sunt leziuni traumatice ale aparatului capsuloligamentar al acestei articulații produse printr-o mișcare bruscă și brutală, fiind sau nu însoțită de leziunea meniscurilor articulare. După entorsele de gleznă, entorsele de genunchi sunt pe locul doi ca frecvență. Dar acest lucru nu se poate spune despre gravitatea lor, entorsele de genunchi fiind considerate mult mai grave decât cele de gleznă datorită leziunilor complexe capsulo-ligamentare și meniscale pe care le determină, leziuni care au un prognostic funcțional mai rezervat chiar în condițiile unui tratament corect și la timp aplicat.

VI.24.1.2.

Etiopatogenie

Articulația genunchiului este cea mai mare și mai complexă articulație din corpul uman și are rol biomecanic extrem de important, atât în statică cât și în locomoție.

Suprafețele articulare ale genunchiului aparțin celor trei oase care alcătuiesc compartimentul articular: femurul prin suprafața articulară a condililor

femurali, tibia, prin cele două cavități glenoide prezente pe suprafața superioară a extremității sale proximale, și rotula prin fața sa posterioară.

Meniscurile intraarticulare ale genunchiului sunt două formațiuni fibrocartilaginoase care se interpun între suprafețele articulare ale condililor femurali și cele ale cavității glenoide de pe platoul tibial pentru a determina o concordanță a suprafețelor.

Componentele osoase ale articulației genunchiului sunt menținute în contact prin capsula articulară, întărită de un puternic aparat ligamentar format din 6 ligamente.

Mijloacele de întărire a capsulei articulare sunt reprezentate de:

- ligamentul anterior sau rotulian, care se întinde de la vârful patelar la tuberozitatea anterioară a tibiei;

- ligamentul posterior sau ligamentul Winslow este prezent pe toată suprafața posterioară a articulației genunchiului, întinzându-se ca o punte peste fosa intercondiliană; este format dintr-o parte mijlocie și două părți laterale;

- ligamentele laterale constituie formațiuni de întărire a capsulei pe părțile ei laterale; sunt în număr de două: extern și intern.

Ligamentul lateral extern, sau ligament colateral fibular, are forma unui cordon rotunjit. El se inseră superior pe epicondilul lateral al femurului, se îndreaptă în jos și puțin înapoi, fixându-se pe partea antero-laterală a capului fibulei, la 8-10 mm de apofiza stiloidă a acestuia.

Ligamentul lateral intern sau ligamentul lateral tibial este mai aplatizat decât cel extern și în mare măsură se confundă cu capsula articulară. Se in-

seră pe epicondilul medial al femurului, imediat sub tuberculul celui de-al treilea adductor, se orientează în jos și puțin înainte, fixându-se pe partea cea mai proeminentă a tibiei la extremitatea inferioară;

– ligamentele încrucișate, în număr de două, sunt formațiuni fibroase foarte puternice și rezistente care constituie cel mai important mijloc de unire a articulației genunchiului.

Ligamentul încrucișat anterior se inseră distal pe partea antero-medială a spinei tibiale și pe suprafața prespinală, de unde se îndreaptă oblic în sus, posterior și lateral, pentru a se fixa pe partea posterioară a feței intercondiliene a condilului lateral.

Ligamentul încrucișat posterior se inseră distal pe suprafața retrospinală, se îndreaptă oblic în sus, anterior și medial, pentru a se fixa pe partea anterioară a feței intercondiliene a condilului lateral. Acest ligament este întărit pe fața anterioară de un fascicul accesoriu, numit ligamentul menisco-femural anterior și un fascicul accesoriu posterior, care se detașează ca și precedentul de la cornul posterior al meniscului lateral și ajunge pe fața posterioară a ligamentului încrucișat posterior, fixându-se pe fața laterală a condilului medial.

Cele două ligamente încrucișate prezintă o dublă încrucișare: una în plan antero-posterior și alta în plan frontal. Astfel, ligamentul încrucișat anterior este anterior prin inserția tibială și lateral prin inserția sa femurală, în timp ce ligamentul încrucișat posterior este posterior prin inserția sa tibială și medial prin inserția sa femurală.

Entorsele sunt frecvente la adultul tânăr, femeile fiind mai expuse datorită incidenței mai mari a hipotrofiei musculare, a obezității, a hiperlaxității ligamentare, a unui genu valgum fiziologic mai accentuat și datorită încălțăminte cu tocuri înalte.

Mecanismul de producere este predominant indirect prin forfecare în varus sau valgus, hiperextensie sau hiperflexie sau torsiune. Cel mai frecvent mecanism este cel care combină valgusul forțat cu flexia și rotația externă a gambei cum se întâmplă în fotbal, schi, rugby, apărând secundar ruptura ligamentului lateral intern cu ruptura LIA și a meniscului intern (triada nefastă O'Donoghue).

Trillat descrie "pentada nefastă" formată din cinci leziuni distincte: ruptura unui colateral, ruptura capsulei articulare și a calotei condiliene de aceeași parte, ruptura meniscului și ligamentelor încrucișate. În cazul pentadei externe se poate asocia leziunea de nerv sciatic popliteu extern, o

ruptură de biceps, de tensor al fasciei lata sau de popliteu. În pentada internă se poate întâlni invaginarea în articulație a ligamentului colateral intern sau desinserția mușchilor "labei de gâscă".

Ruptura ligamentului colateral extern este mai rară, apărând în suprasolicitările în varus asociat semiflexiei și rotației interne a gambei.

Ruptura izolată a ligamentului încrucișat anterior apare în deplasările anterioare bruște ale gambei, iar cel posterior în deplasările posterioare.

Deși ligamentele scurte cedează primele (înaintea celor lungi), rareori ruptura unui ligament încrucișat este izolată. Ea este frecvent asociată cu ruptura unui ligament colateral, cel mai des cel medial, sau/și o leziune de menisc, mai ales a celui medial.

Alte structuri articulare care pot suferi leziuni în cadrul entorselor sunt capsula articulară și membrana sinovială. În marea majoritate a cazurilor, leziunea capsulară este simultană cu cea ligamentară, aceasta din urmă fiind structuri deviate din capsula articulară. Prin defectul capsular, capetele ligamentului rupt pot pătrunde intraarticular determinând blocajele articulare.

Sinoviala poate fi ruptă sau herniată printr-o breșă capsulară. În unele cazuri, sinoviala reacționează prin hidrartroză, dar în majoritatea cazurilor de lezare a ei sângerează conducând la hemartroză.

Importante din punctul de vedere fiziopatologic sunt reacțiile vasomotorii articulare din cadrul entorselor. Intensitatea acestor reacții nu este legată de intensitatea traumatismului, cât de sediul său, răspunsurile cele mai puternice urmând traumatizării regiunilor mai bogat inervate. Disproporția observată deseori între mica intensitate a traumatismului și severitatea și tenacitatea reacțiilor țesuturilor din jur și a articulației nu se poate explica decât prin natura reflexă a tulburărilor posttraumatice. Chiar dacă leziunile anatomice macroscopice lipsesc, tulburările funcționale sunt aproape constante și își găsesc expresia microscopică totdeauna prezentă.

Reacțiile vasomotorii care apar în astfel de condiții se datoresc reflexelor axonice. Ele sunt elementele care dau naștere în continuare unor modificări structurale care se manifestă algic, deci și cu repercusiuni funcționale.

Putem considera pe drept cuvânt că entorsa este un episod inflamator aseptice de natură traumatică.

Din punctul de vedere anatomo-patologic, în entorsele mai grave, se observă, de obicei, două procese: infiltrația sanguină prin rupturi vasculare și o reacție exsudativă puternică. Începând din a doua săptămână, capilarele din jurul articulației sunt dilatate, celulele sinovialei frecvent vacuolare, iar țesutul subsinovial prezintă un edem cu infiltrația leucocitară, fibroblastică și cu depozite de fibrină. Capsula și ligamentele destinse prezintă alterări similare.

După a patra săptămână, edemul diminuează, fibroblaștii se împuținează, iar fibrele colagene se înmulțesc și se constituie într-un țesut conjunctiv primitiv, cu numeroase capilare de neoformație, în timp ce în sinovială apare degenerescența.

După șase săptămâni, se observă stingerea procesului reacțional, în urma lui rămânând un oarecare grad de fibroză a țesuturilor interesate.

VI.24.1.3.

Simptomatologie

Bolnavul acuză durere și impotență funcțională variabilă, uneori poate resimți o senzație de scăpare a genunchiului (*giving way*), în special la coborâtul scărilor sau chiar la mers.

Obiectiv, se poate constata, datorită contracturii algice a musculaturii posterioare a coapsei, o poziție de semiflexie, aceasta fiind starea de repaus articular.

Principalul semn clinic este tumefacția articulară, datorată revărsatului articular care se poate obiectiva printr-o puncție articulară. Genunchiul apare astfel mărit de volum, cu recesurile supra-patelare sub tensiune, sau nu, în funcție de cantitatea de revărsat articular.

Clinic, epanșamentul articular se pune în evidență căutând "șocul rotulian" în clinostatism sau ortostatism dacă volumul revărsatului este mic. Cu policele și mediusul comprimăm recesurile sinoviale supra- și lateropatelare pentru a conduce lichidul subpatelar, iar cu indexul apăsăm rotula. Balotajul acesteia indică prezența revărsatului articular, fără a putea determina natura lui. Aceasta se stabilește prin puncție evacuatorie articulară care va putea eventual stabili și proveniența unei hemartroze.

Prezența unor pete de grăsime pe suprafața revărsatului sanguinolent extras indică coexistența unei fracturi articulare.

Examinarea articulației genunchiului se va efectua întotdeauna comparativ cu articulația îndemnă. Se va aprecia totodată și temperatura locală care poate fi normală sau crescută, starea tegumentelor (cu eventuale leziuni ale acestora: escoriații, echimoze).

În entorsele de gradul I lipsește, de obicei, tumefacția articulară sau, dacă există, este moderată. Genunchiul este dureros, iar căutarea punctelor dureroase la nivelul corpului sau inserției ligamentelor poate duce la o exacerbare algică, prin aceasta stabilindu-se structurile elongate corespunzătoare punctelor dureroase. Articulația este stabilă în plan frontal, sagital și din punctul de vedere rotațional.

În entorsele de gradul II, simptomatologia subiectivă și cea obiectivă devin mai zgomotoase, articulația fiind, de obicei, stabilă. Revărsatul articular este mai frecvent, fiind datorat fie reacției sinoviale, fie unei rupturi capsuloligamentare. Punctele dureroase sunt ferm decelabile, pot apărea chiar echimoze cutanate corespunzător structurilor capsuloligamentare lezate.

Entorsele de gradul III sunt reprezentate de laxități posttraumatice ale genunchiului sau de instabilitățile de genunchi. Diagnosticul leziunilor ligamentare în faza acută este mai dificil decât în cazul leziunilor vechi cu instabilitate cronică datorită durerilor vii și tumefacției articulare însoțite de contractura musculară antalgică ce poate masca insuficiența ligamentară. De aceea, unii autori indică fie examinarea genunchiului în rahianestezie sau anestezie generală, fie imobilizarea ghipsată provizorie și amânarea examenului clinic complet până în momentul reducerii intensității fenomenelor locale (la câteva zile).

Principalul simptom clinic obiectiv al leziunilor ligamentare este revărsatul articular, precizat ca hemartroza la puncția evacuatorie articulară. Datorită faptului că în 80% din cazuri, hemartroza este consecința rupturii ligamentului încrucișat anterior, acest semn poate deveni mai important decât clasicul "sertar anterior" care poate lipsi. Hemartroza trebuie diferențiată de cea care apare în fracturile articulare ("ochi de grăsime"), luxația rotuliană sau epifiziolizele copiilor.

O serie de manevre, pe care le enumerăm, trebuie efectuate în toate entorsele de genunchi, permițând localizarea leziunilor atât în instabilitățile acute cât și în cele cronice, uneori fiind necesară anestezia, și întotdeauna se vor examina ambii genunchi.

Instabilitățile mediale. Cu bolnavul în decubit dorsal, medicul apucă cu o mână glezna, cu cealaltă sprijinind genunchiul în spațiul popliteu și forțează gamba în valgus (abducție).

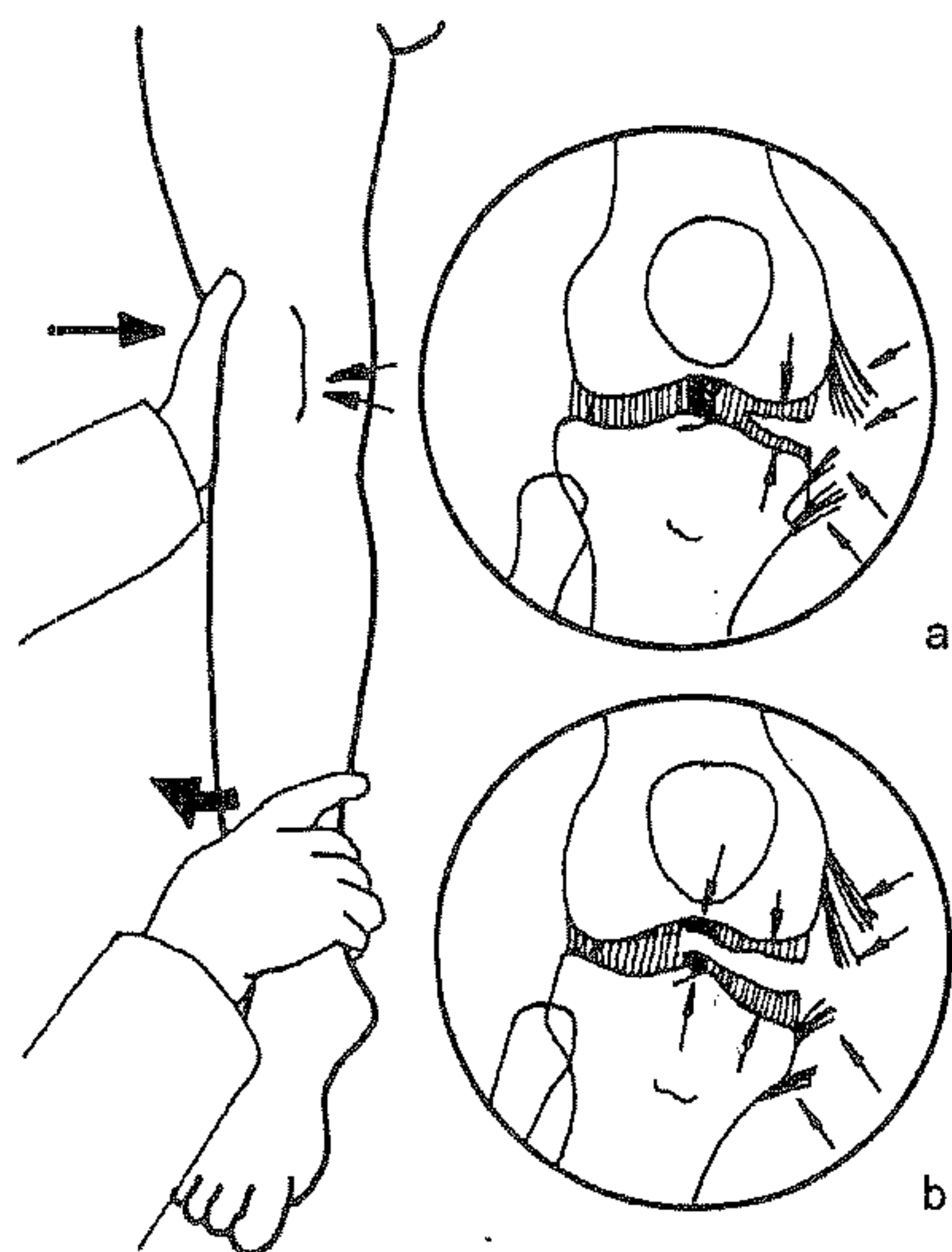


Fig. VI.24.1 – Testarea instabilității mediale (stresul în valgus): a) ruptură a ligamentului colateral medial (LCM) și a meniscului intern; b) ruptură a ligamentului colateral medial (LCM) a meniscului intern și a ligamentului încrucișat anterior (“triada nefastă”).

Mărirea amplitudinii în valgus față de genunchiul sănătos indică o ruptură izolată a ligamentului colateral medial, dacă deplasarea este până la 5 mm. Peste această valoare, atât colateralul medial, cât și ligamentul încrucișat anterior sunt rupte.

Instabilitățile laterale. Se procedează după tehnica descrisă anterior, forțând însă gamba în varus (adducție) cu genunchiul flectat la 30°.

Creșterea amplitudinii semnifică ruptura ligamentului colateral lateral. Amplitudinea crescută a varusului cu genunchiul extins semnifică leziunea veritabilului stabilizator al genunchiului care este tractul iliotibial.

Instabilitățile anteroposterioare ale genunchiului. Testul clasic de determinare a acestui tip de instabilitate este testul sertarului: bolnavul este plasat în clinostatism, cu genunchii la 90° și picioarele sub coapsa examinatorului care, cu o mână

trage anterior extremitatea proximală a gambei, aplicând simultan cealaltă palmă deasupra condililor femurali și ai epifizei tibiale proximale pentru a decela deplasarea ultimei față de femur. Testul se efectuează comparativ asupra ambilor genunchi. Dacă amplitudinea mișcării provocate este mai mare decât cea controlaterală, semnul este pozitiv și evidențiază o ruptură a ligamentului încrucișat anterior, iar dacă amplitudinea alunecării depășește 1 cm, coexistă și o ruptură a ligamentelor colaterale ale genunchiului.

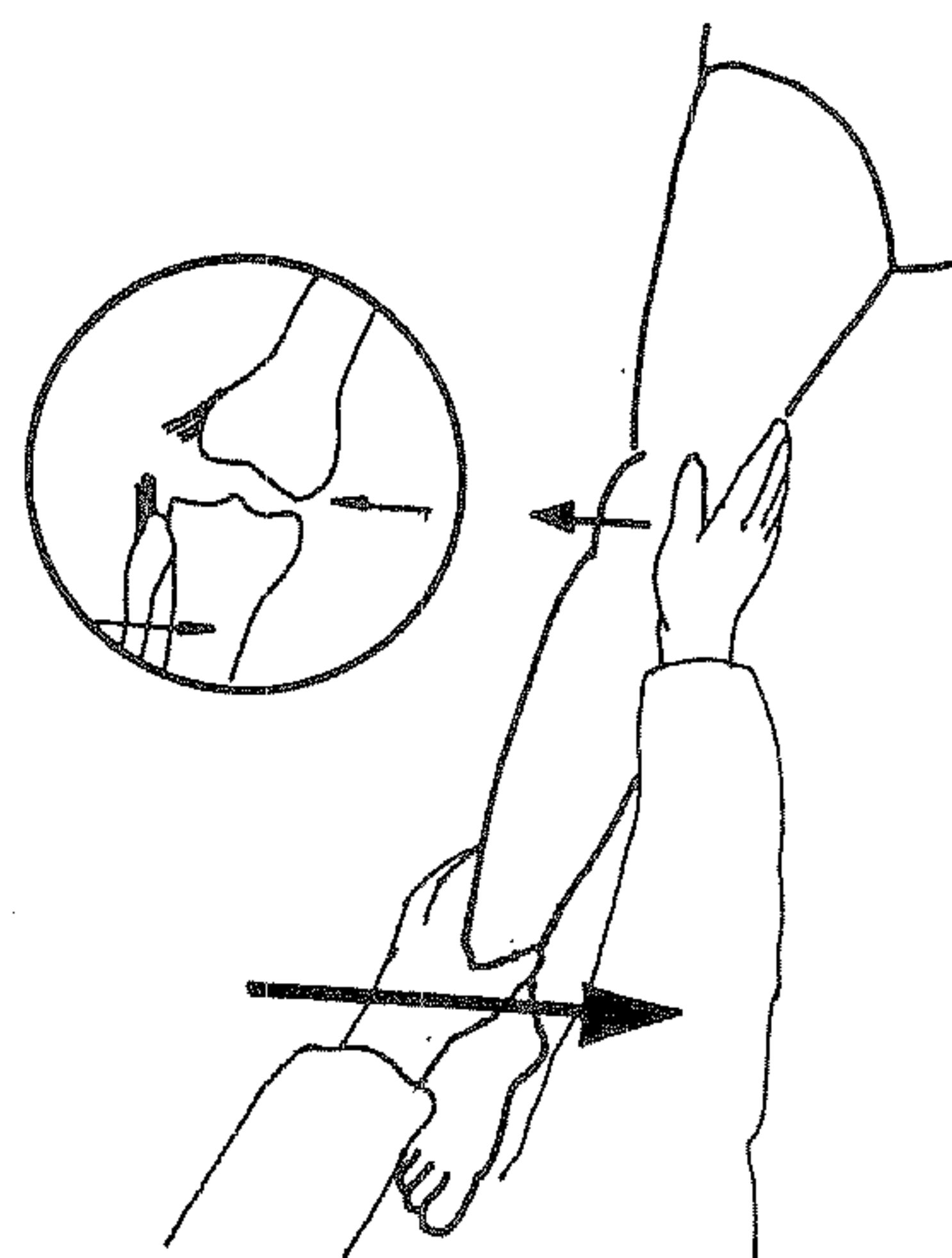


Fig. VI.24.2 – Testarea instabilității laterale (stresul în varus) - ruptura de ligament colateral lateral.

Pentru decelarea instabilității posterioare se procedează ca mai sus, cu diferența că extremitatea proximală a gambei este împinsă înspre posterior. Pozitivarea acestui semn arată o ruptură a ligamentului încrucișat posterior.

Testul sertarului poate fi negativ uneori în prezența unei rupturi izolate a încrucișatului anterior sau posterior datorită integrității celorlalte structuri stabilizatoare articulare. De aceea, se va efectua testul Lachmann care se adresează direct ligamentului încrucișat. Cu genunchiul flectat la 20°, examinatorul cuprinde cu o mână extremitatea distală a coapsei și cu cealaltă extremitatea proximală a gambei, căutându-se sertarul anterior sau posterior comparativ cu genunchiul indemn. Un test Lachmann pozitiv reprezintă ruptura ligamentului încrucișat corespunzător deplasării platoului tibial.

Manevrele descrise până acum nu sunt întotdeauna concludente, de aceea s-au imaginat o

serie de teste suplimentare denumite "dinamice". Dintre acestea, menționăm "pivot shift": bolnavul este așezat în decubit dorsal, examinatorul cuprinde cu o mână piciorul rotindu-l puternic spre intern, cealaltă mână cu priza la nivelul capului fibular, forțează genunchiul în varus și se începe flexia articulației genunchiului între 20 și 40° flexie. În cazul testului pozitiv respectiv, adică a rupturii LIA, apare un "clic".

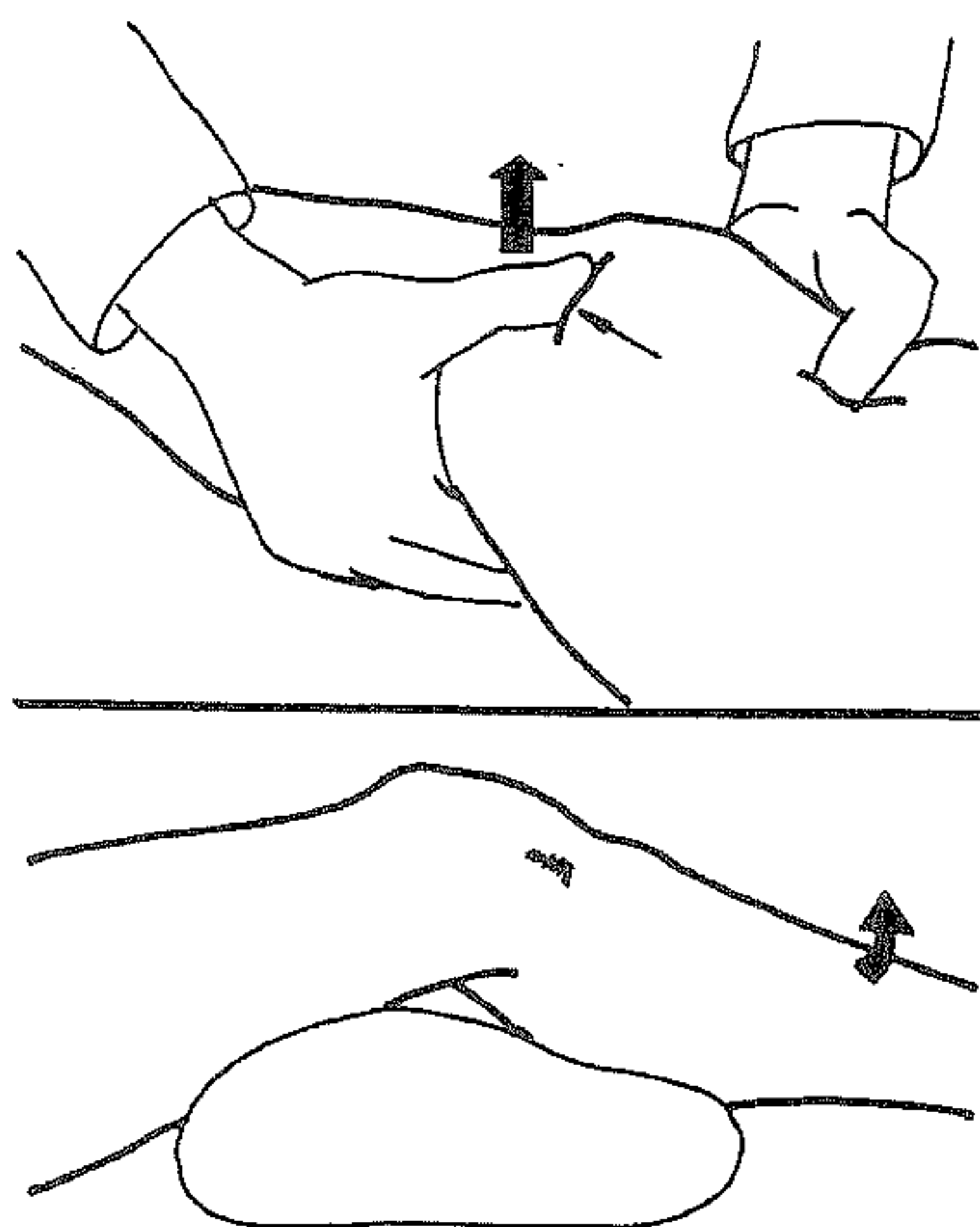


Fig. VI.24.3 – a. Testul Lachman (instabilitatea anteroposterioară); b. subluxarea anterioară a tibiei.

Reversul acestui test, respectiv pornirea din flexie 60° spre extensie poartă denumirea de "Jerk test".

Instabilitățile rotaționale. Acest tip de leziune este "căutat" cu genunchiul flectat între 30 și 80°, deoarece stabilizatorii restanți pot masca leziunea. Se vor efectua în această poziție mișcări de rotație ale gambei spre extern și intern.

Dacă rotația externă a piciorului produce deplasarea platoului tibial medial înaintea planului frontal al genunchiului, este vorba despre o instabilitate rotațională anteromedială provocată de rupturi ale ligamentului colateral medial și ale capsulei articulare posteromediale. La o deplasare de peste 1 cm, poate exista și ruptură a LIA.

Dacă rotația internă a piciorului provoacă trecerea capului fibulei anterior de planul frontal al genunchiului este vorba despre o instabilitate rotațională anterolaterală, dacă deplasarea depășește 25 mm, fiind vorba despre o ruptură a LIP pe lângă leziunea ligamentului capsular posterior și a mușchiului popliteu.

Dacă rotația externă a piciorului produce o alunecare a platoului extern spre posterior, vorbim despre o instabilitate rotatorie posterolaterală, în care este lezat ligamentul capsular posterior.

În situația în care rotația internă provoacă alunecarea posterioară a platoului tibial medial, am diagnosticat instabilitate rotațională posteromedială.

Asocierea instabilităților rotaționale conduce la instabilități combinate deosebit de grave, ce pot ajunge până la luxații de genunchi.

VI.24.1.4.

Examene paraclinice

Radiografia este obligatorie în leziunile traumatiche ale genunchiului. Radiografia clasică de față și profil poate pune în evidență un fragment osos, semn al smulgerii osteoligamentare. Utilă este și incidența de "tunel" care evidențiază spațiul intercondilian, situsul ligamentelor încrucișate. Importante sunt radiografiile dinamice, care pot fi executate în situații pasive sau active, căutându-se instabilitatea în varus sau valgus, respectiv sertarul anterior și posterior.

De mare precizie diagnostică este rezonanța magnetică nucleară. Ea poate arăta leziuni ale părților moi periarticulare, depistând precoce și precis leziunile ligamentare. Cele mai frecvente indicații de folosire a RMN sunt: leziunile de menisc, insuficiența cronică a LIA. Prin această metodă pot fi diferențiate structurile anatomice normale (ligamentul transvers al genunchiului, hiatusul tecii tendonului popliteu, ligamentele menisco-femorale). Are, de asemenea, o acuratețe mare în diagnosticarea condropatiilor și osteocondritei disecante. RMN poate fi folosită și în controlul postoperator după ligamentoplastii.

Artroscopia concepută inițial ca un procedeu diagnostic a devenit actualmente și un procedeu terapeutic de mare valoare. O vom detalia la tratament.

Artrografia sau pneumoartrografia s-a folosit mai frecvent în trecut și avea avantajul de a determina rupturile capsulare, și de ligamente prin evidențierea scurgerii substanței de contrast periarticular. Această metodă poate diagnostica – în unele cazuri – rupturi meniscale.

Stereofotogrammetria este o metodă care studiază cinematica extensiei active a genunchiului după ruperea LIA (mai ales după rupturi vechi). Ea măsoară mișcările tibiale la genunchii lezați și la cei intacti.

Ultrasonografia este folosită în diagnosticarea complexelor lezionale după entorse grave. Au fost diagnostice cu o sensibilitate de 95% (după autorii germani) leziuni ale ligamentelor încrucișate și colaterale (rupturi sau elongații).

VI.24.1.5.

Diagnostic diferențial

Se face având la bază principalele manifestări ale entorsei. Hemartroza din entorse va fi diferențiată de cea din:

- fracturile articulare – puncția evidențiază „ochi de grăsime”, iar radiografia stabilește diagnosticul;
- epifiziolizele la copil – punctele dureroase se află la nivelul cartilajelor de creștere, iar radiografia este patognomonică;
- luxațiile rotuliene posttraumatice sau habituale – incidențele radiografice axiale rotuliene pot decela poziția rotulei sau viciile arhitecturale patelo-femorale;
- hemartroza posttraumatică a hemofilicilor;
- hidrartroza din gonartrozele reumatice sau posttraumatice.

Laxitatea capsuloligamentară va fi diferențiată de cea întâlnită în:

- condromalacia patelară idiopatică sau traumatică întâlnită mai ales la fetele tinere;
- laxitatea prin dezechilibrele patelare de obicei congenitale, în care examenul radiografic este edificator;
- genunchiul lax neurogen – postpoliomielit, paralizii de nerv sciatic, tabes;

- artroza femuropatelară;
- sinovita vilo-nodulară pigmentară.

Blocajul articular poate fi întâlnit și în:

- leziuni meniscale izolate;
- osteonecroza condilului femural medial;
- patela bipartită;
- osteocondrita disecantă;
- corpi liberi articulari.

VI.24.1.6.

Tratament

Indicația de tratament al entorselor de genunchi trebuie să țină cont de vârsta bolnavului, profesiunea lui, activitățile sportive practicate, momentul de la producerea accidentului și, bineînțeles nu în ultimul rând, de gravitatea leziunii.

În ceea ce privește vârsta optimă pentru un tratament chirurgical, aceasta este cuprinsă între 15 și 40 de ani, restul cazurilor fiind predominant tratate conservator.

În ceea ce privește profesiunea și activitatea sportivă, un bolnav sedentar va putea beneficia în majoritatea cazurilor de o recuperare kinetoterapeutică pentru a obține așa-numitul „genunchi de stradă” suficient în cazul lor, dar nu și pentru o muncă fizică grea sau pentru un sportiv, care va beneficia de o atitudine terapeutică mai „agresivă”.

Având la bază clasificarea anatomo-clinică a entorselor, putem codifica în felul următor tratamentul:

Entorsele de gradul I – în care există o zonă sensibilă în punctul lezional, durere la solicitare, edem localizat și durere la manevrele de forțare articulară, tratamentul va fi conservator simptomatic și constă în: repaus articular, infiltrații locale cu xilină 1%, bandaj elastic compresiv, crioterapie (în primele 24 de ore). Ultrasunetele și diadinamicele pot fi aplicate ca tratament fizioterapic. Ulterior, se începe o mobilizare progresivă și activitate precoce.

Entorsele de gradul II – la care simptomatologia menționată se exacerbează, uneori putând apărea blocajul articular, beneficiază de tratamentul conservator protectiv: repaus total la pat cu gamba în poziție proclivă, infiltrații locale anestezice, eventual puncție evacuatorie în cazul unui epanșament articular masiv, crioterapie, imobilizare în aparat gipsat sau orteză cu genunchiul flectat la 25-30° pentru 4-6 săptămâni, urmată de kinetoterapie de recuperare funcțională.

Entorsele de gradul III – cu instabilitate articulară evidentă cu Lachmann (+), Pivot-shift (+), hemartroză masivă, mobilitate anormală, tratamentul va fi de preferat chirurgical și de efectuat cât mai precoce după traumatism. În acest caz apare rolul esențial al artroscopiei, care permite pe de o parte o apreciere corectă a leziunilor intraarticulare și, pe de altă parte, a rezolvării artroscopice a acestora.

Tratamentul artroscopic a luat în ultima perioadă un avânt deosebit datorită avantajelor clare pe care le prezintă.

Această tehnică a fost inițiată de autorii japonezi Masaki Watanabe și Sakae Takeda. Tehnica este relativ simplă din punctul de vedere al aparaturii: un tub endoscopic prevăzut cu un izvor de lumină; o sursă de lumină rece; o cameră video, un monitor. La acestea, se adaugă instrumentarul caracteristic. Destinderea spațiului articular se face de obicei cu lichid (ser fiziologic), dar se folosește și gaz. Abordurile folosite depind de leziunea presupusă, alegerea ortopedului. În general, se folosesc abordurile anteromedial și anterolateral.

În hemartroza posttraumatică acută, unii autori consideră obligatorie artroscopia, deoarece aceasta permite o clarificare diagnostică rapidă. În câteva minute, se obțin informații care pot influența abordarea leziunii și prognoza de lungă durată.

Se pot decela leziuni ale meniscurilor, leziuni ale LIA, rupturi capsulare, leziuni ale cartilajului etc. În funcție de acestea, se adaptează și tratamentul. Astfel, în cazul rupturilor de menisc, se practică meniscectomia artroscopică. Dacă este o dezinserție de LIA se practică reinserția acestuia. Aceasta se poate efectua doar în cazul rupturilor proaspete (maximum vechi de 2 săptămâni). Eventual, se poate practica ligamentoplastia artroscopică a LIA cu grefa autologă de os-tendon-os recoltată din tendonul patelar.

Tratamentul chirurgical al entorselor de genunchi soldate cu instabilitate articulară este recomandat mai ales la persoane tinere cu activitate fizică intensă. Există numeroase procedee de refacere a stabilității genunchiului. Vom aminti din acestea pe cele mai importante.

În entorsele grave, când ligamentul este rupt în totalitate și adesea și capsula articulară, refacerea chirurgicală este indicată. O'Donoghue arată că, adesea, rupturile ligamentului lateral intern se asociază cu ruperea calotei condiliene interne, cu leziuni ale meniscului intern și ale ligamentului încrucișat anteroextern. După sutura sau reinserția transosoasă a ligamentului rupt și a capsulei posterointerne, asociată cu meniscectomie internă sau reinserție meniscală, dacă meniscul este lezat, genunchiul se imobilizează în aparat gipsat care cuprinde coapsa și gamba în poziție de ușoară flexiune, pentru 28-42 de zile, mersul fiind permis cu cârje și apoi cu baston. După scoaterea gip-

sului, se instituie un tratament de recuperare intens, bolnavul continuând să poarte orteza pe genunchi încă 4-5 săptămâni.

Necesitatea reconstrucției ligamentare în rupturile recente grave este demonstrată, dacă ne gândim la instabilitatea articulară severă care este întâlnită în cazurile rupturilor vechi. Din cauza instabilității, genunchiul este de repetate ori lezat și devine susceptibil la noi accidentări. Aceste lezări sunt minore, ele măresc instabilitatea genunchiului și atrofia musculară și prin aceasta genunchiul devine mai susceptibil la lezări. Aceste lezări se repercutează și asupra cartilajului articular, ducând la condropatie și artroză în cele din urmă, situație în care repararea leziunilor ligamentare nu mai reușește să amelioreze cu mult funcția articulară.

Din aceste motive (pe de-o parte, dificultatea de a aprecia exact gravitatea leziunilor ligamentare, pe de altă parte, severitatea instabilității genunchiului în cazurile vechi), se recomandă artroscopia precoce și repararea imediată a leziunilor capsuloligamentare întâlnite.

În cazul rupturilor vechi ale ligamentelor colaterale, atunci când dezvoltarea musculaturii coapsei nu permite să stabilizeze satisfăcător genunchiul, și mai înainte de instalarea leziunilor artrozice, refacerea ligamentară este indicată.

Decizia operatorie, ca și alegerea metodei, depind de experiența chirurgului; el trebuie să judece avantajele reconstrucției ligamentare față de alte tehnici terapeutice posibile în situația dată. În stabilirea indicațiilor trebuie să se țină cont de doi factori:

- primul se referă la starea bolnavului, apreciind în ce măsură instabilitatea genunchiului îi provoacă o invaliditate care îi afectează activitatea zilnică și profesională;

- al doilea se referă la aprecierea potențialului evolutiv al instabilității genunchiului, care va duce prin agravare progresivă la artroză.

Dacă reconstrucția ligamentară se apreciază a fi indicată, ea are cele mai mari șanse de reușită dacă pacientul este sănătos și apt să coopereze la desfășurarea unui program îndelung și susținut de recuperare funcțională, iar genunchiul nu are alte suferințe supraadăugate. Existența unei sinovite cu revărsat intraarticular, a unei deformări unghiulare a genunchiului (varum sau valgum) cu leziuni de uzură în compartimentul articular supraîncărcat sau a unei artroze, vor impune alte măsuri terapeutice

(sinovectomie, osteotomie metafizară tibială sau femurală, emondaj articular, patelectomie).

Cazul ideal pentru reconstrucția ligamentară este acela al unui bolnav tânăr, cu o instabilitate nu foarte veche și al cărui genunchi, cu excepția leziunii ligamentare, este indemn.

Trebuie recunoscut faptul că nu toate reconstrucțiile pot să corecteze complet laxitatea, dar dacă fiecare element al instabilității poate să fie redus parțial, rezultatul asupra funcției globale a genunchiului poate să fie bun. Intervenția chirurgicală aduce o substanțială ameliorare a instabilității articulare, dar (după cum afirmă și Jones) operația realizează o substituție și nu o reconstrucție a unei structuri anatomice irevocabil distruse.

Unele procedee nu mai sunt folosite astăzi, datorită rezultatelor obținute, ele fiind înlocuite: astfel, în laxitățile anterioare simple, autorii preferă tehnica Keneth Jones, modificată după Clancy: realizarea ligamentoplastiei artroscopic și fixarea grefei ligamentare cu șuruburi de interferență (metalică sau bioresorbabile), endobutton etc. pentru augmentarea grefelor biologice pot fi folosite proteze ligamentare din materiale sintetice, ca de exemplu: Kennedy-LAD (*ligament augmentation device*). Ficat preferă refacerea ligamentului încrucișat anteroextern, cu ajutorul dreptului intern, după tehnica Lindermann.

În laxitățile laterale, refacerea ligamentelor laterale după tehnici clasice nu au dat rezultate satisfăcătoare. Sutura "în palton" a unei leziuni vechi (Tavernier) este rar posibilă. Operațiile de tip Mauck, care coboară inserția inferioară a ligamentului, sau de tip Lange-Lengerhager, care ascensionează inserția superioară au dezavantajul tracțiunilor pe menisc.

Plastiile cu piele (Gosset, Judet) sau fascia lata (Blair, Cotton, Rădulescu) au dezavantajul folosirii unui material care își pierde cu timpul rezistența și tensiunea (experiențele lui O'Donoghue). Tehnicile Gérard-Marchand și Contiades, Merle D'Aubigné au dezavantajul secționării tendonului semitendinosului la nivelul joncțiunii sale tendinomusculare.

Toate procedeele clasice folosite, încercând să retensioneze sau să refacă stratul superficial al ligamentului colateral, lasă netratate leziunile capsulare mediale și posterioare sau laterale și posterioare, supunând neoligamentul la forțe mari care-l destind și-l fac insuficient, ducând astfel la

persistența instabilității și la posibilitatea evoluției spre artroză.

În instabilitățile anterioare cu predominanța rotatorie, Slocum propune operații de stabilizare activă a genunchiului prin transplantări musculare. Pentru instabilitatea rotatorie externă el folosește transpoziția „labei de gâscă”, ceea ce permite mușchilor care o compun să intervină în stabilizarea activă a tibiei de la primele grade de flexie. În ultimul timp, se asociază și o întărire a capsulei interne cu o langhetă de fascia lata, modificând și direcția tendonului direct al semimembranosului, care devine descendent.

În laxitățile rotatorii interne, Slocum utilizează transplantarea anterioară a gemenului extern și a bicepsului, ceea ce permite controlul activ al rotației interne. Trillat transplantează capul peroneului cu inserția distală a bicepsului și a ligamentului colateral fibular pe tuberculul Gerdy, cu același scop.

În laxitățile rotatorii externe și în valgum, în care se combină leziunea ligamentului încrucișat anteroextern cu leziunile capsuloligamentare interne care se întind până la capsula posterioară, operațiile propuse de Slocum nu par suficiente.

Rezultate satisfăcătoare au fost obținute prin tehnica O'Donoghue, care realizează retensionarea formațiunilor capsuloligamentare posterioare și interne prin reinserția capsulei posterioare transosos, prin tibie și prin coborârea și avansarea în bloc a tuturor formațiunilor interne, inserate și ele transosos. Trillat adaugă și o operație de tip Slocum sau Helfet. Noi asociem o refacere a ligamentului încrucișat anteroextern după tehnica Keneth-Jones, obținând rezultate bune.

În laxitățile rotatorii interne și în varum, Trillat propune aceeași operație de retensionare a formațiunilor capsuloligamentare posterioare și externe asociată cu transplantarea anterioară a capului peroneului.

Laxitățile posterioare sunt mai rare și mai puțin operate, fiind indicată operația Augustine, care stabilizează platoul tibial cu ajutorul unei langhete din tendonul rotulian trecut transosos. Forța de extensie a cvadricepsului este utilizată astfel pentru translația anterioară a tibiei, dispărând subluxația posterioară, factor de instabilitate.

Intervențiile trebuie să fie urmate de o imobilizare suficientă (care depinde de tehnica întrebuințată) și mai ales de un tratament susținut de recuperare funcțională. Forța musculară este esen-

țială pentru buna stabilitate a genunchiului și în condiții normale, cu atât mai mult în cazul unei leziuni ligamentare, fie ea chiar reparată chirurgical.

24.2.

LEZIUNILE MENISCALE

VI.24.2.1.

Definiție

Sub această denumire sunt cuprinse afecțiunile traumatice ce apar la nivelul meniscurilor articulației genunchiului.

VI.24.2.2.

Istoric

Leziunea traumatică a meniscurilor articulației genunchiului reprezintă una din cele mai frecvente leziuni ale genunchiului.

Încă din 1731, Bazi atrage atenția asupra acestei afecțiuni. În 1775 Bromfield și în 1803 Williams Hey studiază așa-numitele "deranjamente interne ale genunchiului", la care ei recomandă tratament conservator. În 1834, Reid face o primă descriere anatomopatologică completă a leziunii de menisc.

Prima rezolvare chirurgicală a unei rupturi de menisc aparține lui Kocher – 1861, care face prima meniscectomie totală. Ulterior, Bordhurst (1866), face prima meniscectomie parțială.

Prima tentativă de sutură a meniscului a fost efectuată de Anandale în 1885, practicând sutura cu catgut a meniscului. Ulterior, acest procedeu a fost reluat cu diverse rezultate de mai mulți autori.

VI.24.2.3.

Frecvență

Este greu de determinat frecvența reală. Raportat la alte tipuri de leziuni ale genunchiului, rupturile de menisc ocupă unul din locurile fruntașe.

Grupele de vârstă cele mai afectate sunt cele tinere (20 - 35 de ani). Sexul predominant este cel masculin (70%).

Din punctul de vedere al factorilor predispozanți amintim: sportul (fotbal, handbal, baschet, schi), profesiunea (mineři, parchetari, grădinari - toți cei ce muncesc în poziție de genu flexum).

Diferențe rasiale au fost găsite între mineri Bantu din Africa de Sud, care prezintă cea mai scăzută incidență de meniscectomii și mineri japonezi care au afectat cel mai frecvent meniscul lateral (asiaticii având un genu varum fiziologic – Soejima, Hashimoto, 1958).

La bătrâni, leziunea este mai rar diagnosticată, durerea articulară fiind pusă pe seama artrozei. Efectuarea artroscopiei în astfel de cazuri poate evidenția în multe cazuri leziunea degenerativă a meniscurilor ce a determinat ruptura acestora.

VI.24.2.4.

Etiopatogenie

Factorii predispozanți pentru rupturile de menisc descriși în literatură pot fi grupați în:

- Vârsta – tineri
- Sexul – masculin
- Activitatea – sport
- Profesiunea – miner, agricultor, parchetar
- Rasa – asiaticii au lezat mai frecvent meniscul lateral.

Factorii determinanți sunt reprezentați de traumatismul care, în marea majoritate a cazurilor, acționează printr-un mecanism indirect (tracțiune - rotație, compresiune - strivire).

Prin modurile lor de inserție, meniscurile sunt solitare cu platoul tibial prin marginea aderentă prin care se inseră și libere prin marginea liberă. Acest lucru este deosebit de important pentru modul de producere al rupturii de menisc.

Meniscurile articulare, deși solitare cu tibia, se deplasează în flexiune dinainte înapoi de platoul tibial și se apropie ușor și între ele prin extremitățile lor posterioare. În flexiune completă, meniscul intern ajunge la 1 cm și cel extern la 0,8 cm de marginea anterioară a platoului tibial și se îndepărtează ușor unul de altul. Alunecările meniscurilor pe platoul tibial se fac prin modificarea

formeii lor, dat fiind faptul că extremitățile lor sunt fixate.

Afară de aceste alunecări pe platoul tibial, meniscurile se deplasează în timpul mișcărilor și, odată cu platoul, față de condiliile femurale, ele situându-se mereu pe aceeași parte a platoului care suportă presiunea de la condili, desființând incongruența celor două suprafețe de contact.

În timpul mișcărilor de rotație, meniscurile sunt, de asemenea, antrenate. În mișcarea de rotație în afară a gambei, partea anterioară a meniscului intern urmează capsula la care aderă și se deplasează dinapoi - înainte și dinăuntru - în afară, în timp ce extremitatea sa posterioară este împinsă înapoi de condilul femural, ceea ce are drept rezultat o puternică întindere a meniscului. Meniscul extern poate suferi o deplasare asemănătoare, dar în sens invers, în timpul mișcării de rotație internă.

Meniscul extern, fiind mai rezistent și mai mobil, se deplasează suportând întinderi mai puternice, în timp ce meniscul intern, mai subțire și mai puțin mobil către nivelul cornului său posterior, nu poate urma uneori deplasarea condilului femural intern și este strivit în timpul trecerii bruște de la flexiune la extensiune.

De-a lungul timpului s-au făcut numeroase studii cu privire la rolul meniscurilor în biomecanica articulației genunchiului. Încă mai există unele neconcordanțe între diferiți autori cu privire la acesta. În continuare, vom expune principalele teorii cu privire la acest subiect.

- Completează spațiul mort dintre suprafața curbă a femurului și suprafața oarecum mai plană a tibiei și împiedică protruzia sinovialei și a capsulei în cavitatea articulară în timpul mersului.

- Joacă rolul unui amortizor de șoc între extremitățile osoase, mai ales în mișcările de hiperextensie și de hiperflexiune.

- Centrează și sprijină activitatea femurului pe tibie în cursul staticii și al mișcărilor. După Trillat, importantă - din acest punct de vedere - este în special periferia meniscurilor care, fiind mai înaltă și mai rezistentă, se opune deplasării în afară a condililor.

- Participă la lubrifierea elementelor articulare, asigurând repartizarea uniformă a sinoviei pe suprafețele cartilajelor.

- Reduc în mod important frecarea dintre extremitățile osoase.

Teoria actuală conferă meniscurilor articulare rolul de suport stabilizator al condililor pe cavitățile glenoide. Din acest punct de vedere, aceste formațiuni se pot compara cu sabotul de frână sau cu suportul care fixează containerul cisternelor.

Partea mecanică cea mai importantă este marginea periferică sau "peretele meniscal" care are un rol deosebit în stabilitatea genunchiului. Chiar după meniscectomia parțială, meniscul restant are încă un rol important stabilizator și biomecanic în articulația genunchiului.

Meniscurile articulare atenuează forțele axiale și reduc forțele tangențiale de forfecare. În cursul flexiei și extensiei maxime, marginea periferică a meniscurilor fixată capsular nu permite contactul direct dintre cele două suprafețe articulare.

Mecanismul de producere al leziunilor meniscului intern

În mod normal, meniscul intern sau puțin din porțiunea sa anterioară alunecă către posterior în centrul articulației când genunchiul este flectat. Dacă tibia este în același timp abdușă și compartimentul medial este deschis (lărgit), mobilitatea meniscului este crescută suplimentar. Rotația medială bruscă a femurului pe tibia fixată determină forțarea meniscului către posteriorul articulației. Rotația medială produce întinderea ligamentului medial. Dacă ligamentul medial rezistă acestui traumatism, cornul anterior suportă greul injuriei. El poate fi detașat astfel de la nivelul inserției sale sau poate suferi rupturi transversale sau oblice. Porțiunea internă a meniscului alunecă spre interiorul articulației și, când se face extensia genunchiului, fragmentul este prins între condili și platou, fiind lezat.

Când rotația este foarte puternică, ligamentul medial este afectat, iar legătura dintre acesta și menisc este distrusă. În alte cazuri, întregul menisc alunecă spre interiorul articulației și când se produce extensia genunchiului este prins între condil și platou, meniscul prezentând o leziune longitudinală.

Smillie remarcă că dacă leziunea este situată în 1/3 posterioară a meniscului aceasta este împinsă spre posterior și blocajul articular nu apare. Dezinserțiile ori rupturile cornului posterior sunt cauzate de rotația laterală a femurului pe tibia fixată asociată cu flexia.

Un alt mecanism de producere a rupturii de menisc este cel prin compresiune și strivire (cădere în picioare, trecere bruscă de la flexie la extensie) când meniscul este zdrobit între condili și platou.

Mecanismul de producere a leziunilor meniscului extern

Meniscul lateral este mult mai rar lezat decât cel intern, deoarece are un grad de mobilitate mult mai mare și nu este atașat de ligamentul lateral. Cu toate acestea, traumatismele severe pot duce la rupturi sau dezinserții. Cornul anterior poate fi rupt dacă femurul este rotat extern, forțat pe tibia fixată cu genunchiul în flexie. Rotația medială a femurului pe tibia fixată combinată cu flexia violentă poate cauza leziunea cornului posterior.

VI.24.2.5.

Anatomie patologică

Meniscurile sunt structuri fibrocartilaginoase de constituție specială. Pe lângă structura lor cartilaginoasă, meniscurile prezintă și o structură elastică ce le permite să se deformeze mai mult decât cartilajele obișnuite. Prezența de vase în stroma lor le face neomogene, ceea ce le expune la leziuni degenerative și la rupturi prin traumatisme. Partea internă a meniscurilor nu conține vase, dar în partea capsulară acestea sunt abundente. Astfel, se explică lipsa hemoragiei intraarticulare consecutivă rupturilor de menisc, care respectă regiunea juxtacapsulară.

Vascularizația în meniscul normal este asigurată de mai multe trunchiuri arteriale ce vin dinspre capsulă și pătrund în meniscuri de la periferie spre centru: unele arteriole (cele penetrante) sunt orientate atât în raport cu implantarea meniscurilor pe capsulă, cât și în raport cu fețele meniscului. Trunchiurile acestea au un traiect ondulat, se ramifică rapid și regulat. Rezultă o arborizație penicilată, lent divergentă, fiind mai răsfirată în plan antero-posterior decât în cel cranio-caudal, în conformitate cu condițiile anatomice posibile. Există un număr mare de formațiuni vasculare juxtacapsulare care formează în această zonă adevărate ghemuri și buchete vasculare. Ele au o atmosferă conjunctivă fibrocelulară proprie. Chiar și pachetele de fibre iau aspect particular, apărând oarecum încercuite de ramuri vasculare. Vasele se pot comporta, în timpul

mișcărilor articulare, ca niște cordoane relativ dure, care se rostogolesc apăsând, strivind și dislocând structurile fibrilare până la rupere.

Odată cu vasele se ramifică și septurile meniscale. Acestea diferă de țesutul meniscal propriu-zis prin finețea fibrelor, apropierea celulelor, laxitatea țesăturii, hidratarea și bazofilia crescută. Acest complex de țesut conjunctiv și de stromă perivasculară reprezintă o structură funcțională cu totul deosebită de cele fibrolamelare proprii meniscurilor.

Există mai multe clasificări ale leziunilor de menisc.

Smillie prezintă 6 tipuri de leziuni meniscale. Cele mai frecvente sunt *leziunile longitudinale* care, la rândul lor, se clasifică în leziuni complete, leziuni ale cornului anterior și leziuni ale cornului posterior. De asemenea, leziunile longitudinale pot fi clasificate în:

I. Tipul nedislocat - cel mai frecvent situată la nivelul cornului posterior, dar care se poate extinde la porțiunea mijlocie și anterioară. Localizarea ei poate fi în aria avasculară sau paracapsular. O leziune în porțiunea avasculară este, de obicei, una degenerativă, în timp ce o leziune apropiată capsulei este una traumatică. Acest tip de leziune este frecvent însoțită de leziuni ale LIA.

II. Tipul dizlocat (leziunea în "toartă de coș") - dă probleme de diagnostic deoarece "toarta" luxată intercondilian poate trece neobservată, iar meniscul restant de la nivel capsular poate fi confundat cu unul degenerat. Pentru aprecierea extinderii leziunii, porțiunea dislocată va fi redusă cu ajutorul palpatorului.

III. Leziunea în "cioc de papagal" (*flap tear*) - este o combinație de leziune longitudinală și radială. De obicei, este unică, dar poate apărea și dublă prin despărțirea unei "toarte de coș". Frecvent este atașată anterior. Este importantă "palparea" marginii meniscale libere pentru depistarea acestei leziuni.

Leziunile radiale sunt tipice pentru meniscul extern. Apar mai ales în treimea mijlocie, fiind ușor diagnosticate. Uneori, contactul intim al marginilor leziunii permite depistarea acesteia doar la dezinirea lor cu palpatorul.

Leziunile orizontale sunt tipice pentru degenerările meniscale. Ele, de obicei, există asociat cu leziunile în cioc de papagal sau cu franjurările întregului menisc. Localizarea cea mai frecventă este în cornul posterior.

Urmează, ca frecvență, leziunile transversale complete, cele oblice și combinațiile dintre leziunile transversale și radiale.

Mai există, de asemenea, rupturi datorate degenerărilor chistice, anomaliilor congenitale (menisc discoid) și cele ale meniscului regenerat.

VI.24.2.6.

Simptomatologie

Deși pare o leziune simplă și ușor de decelat la prima vedere, leziunea meniscului este destul de greu de diagnosticat cu certitudine pe baza examenului clinic.

Încercând să descrie cadrul simptomatic, autorii francezi vorbesc de "sindromul meniscal".

Anamneza are un rol important. Bolnavul se prezintă la medic pentru dureri la nivelul genunchiului, hidrartroză repetată, senzație că se deplasează ceva în genunchi la anumite mișcări, ca un resort, iar uneori pentru blocajul repetat al genunchiului.

Evenimentele din momentul traumatismului trebuie înregistrate în ordinea desfășurării lor. O descriere completă a unei injurii trebuie să conțină: mecanismul de producere, dacă a determinat o incapacitate funcțională imediată sau dacă a simțit un clic, pocnitură, ruptură în genunchi. Apoi se culeg date despre simptomatologia actuală: blocaj articular, slăbiciune, instabilitate, tumefacție.

Blocajul este semnul cel mai important și aproape patognomonic. Articulația blocată se află în semiflexiune și ușoară rotație externă cu împiedicarea totală sau parțială a extensiei. El se produce pentru prima dată cu ocazia unei mișcări bruște și este însoțit de durere și de zgomotul caracteristic. Acest blocaj durează uneori câteva minute, alteori este ireductibil. Blocajul în extensie este caracteristic unor rupturi ale cornului anterior. În rupturi ale cornului posterior, blocajul se face în flexiune.

Hemohidrartroza apare imediat după accident, dar poate să și lipsească. Sângele se resoarbe apoi și bolnavul rămâne cu hidrartroza continuă sau repetată cu ocazia fiecărui blocaj datorită iritării pe care meniscul rupt o exercită asupra sinovialei.

Palparea interliniei articulare este dureroasă intern sau extern, după cum meniscul rupt este cel intern sau extern.

Pentru a pune în evidență mai bine durerea, diverși autori au prezentat anumite manevre:

Pentru cornul anterior și meniscul intern:

- semnul Bohler: genunchiul adus brusc în hiperextensie forțată și în varus, produce durere;
- semnul Ouard și Jean: din flexiune se face extensia genunchiului, apăsând cu pulpa policelui pe interlinia anterointernă și, în momentul extensiei, bolnavul acuză o durere vie, „strigătul meniscului”, și meniscul rupt se poate simți sub deget;
- semnul Krammer: adducția gambei ușor flectate este dureroasă;

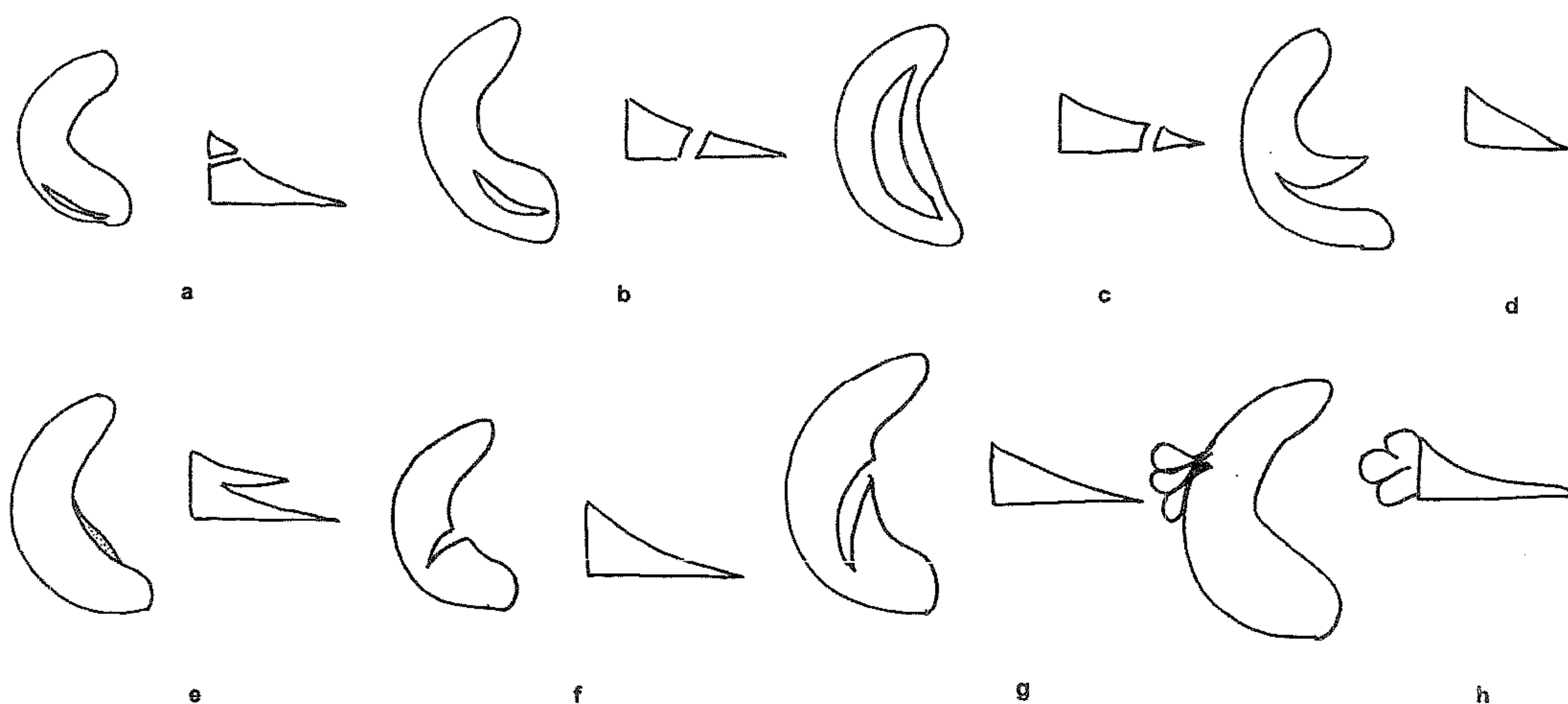


Fig. VI.24.4 – Tipuri de leziuni meniscale: a – ruptura longitudinală periferică; b – ruptura longitudinală la nivelul cornului posterior meniscal; c – ruptură în "toartă de coș"; d – ruptură în "cioc de papagal"; e – ruptură orizontală a meniscului; f; g – rupturi radiare ale meniscului; h – chisturi meniscale.

– semnul Morrisson: extensia genunchiului este dureroasă;

– semnul Steinman: rotația externă a gambei este dureroasă.

Pentru cornul posterior al meniscului intern:

– semnul Payr: bolnavul acuză dureri dacă stă în „poziție turcească”;

– semnul Apley: la bolnavul așezat în decubit ventral, cu gamba în unghi drept față de coapsă și piciorul la zenit, cel ce examinează menține cu palma coapsa pe planul patului și pune un deget în dreptul meniscului intern. Ajutorul face tracțiunea gambei în sens vertical și mișcarea de rotație în afară, provocând durere vie la nivelul unde apasă degetul.

Pentru cornul anterior al meniscului extern:

– semnul Bohler: genunchiul în hiperextensie forțată și valg produce durere;

– semnul Bragard: apăsarea pe interlinia articulară anteroexternă în diverse poziții de flexiune este dureroasă;

– semnul McMurray: bolnavul acuză dureri când se face extensia gambei și rotația externă;

– semnul al II-lea Steinman: rotația internă a gambei este dureroasă.

Cabot pune diagnosticul de leziune de menisc extern pe trei simptome:

– durere subiectivă iradiată în spațiul popliteu și în molet;

– durere provocată la palparea interliniei imediat înaintea ligamentului lateral extern;

– durere provocată prin următoarea manevră: bolnavul așezat în decubit dorsal, cu genunchiul îndoit la 90° și piciorul repauzând prin fața sa externă pe genunchiul sănătos. În această poziție se apasă pe masă cu o mână, un deget fiind aplicat pe interlinie, imediat înaintea ligamentului lateral extern. Bolnavul este invitat să facă în această poziție extensia gambei, în timp ce cu cealaltă mână să cuprindă glezna și să opună rezistență. În cazul unei rupturi, degetul exploratorului este împins cu violență de către menisc, iar bolnavul acuză o durere vie, care îl oprește să continue mișcarea.

Turner a descris apariția unei zone de hiperestezie pe traiectul nervului safen intern în cazul leziunii de menisc intern. Acest semn însă nu este întotdeauna prezent și este contrazis de unii autori.

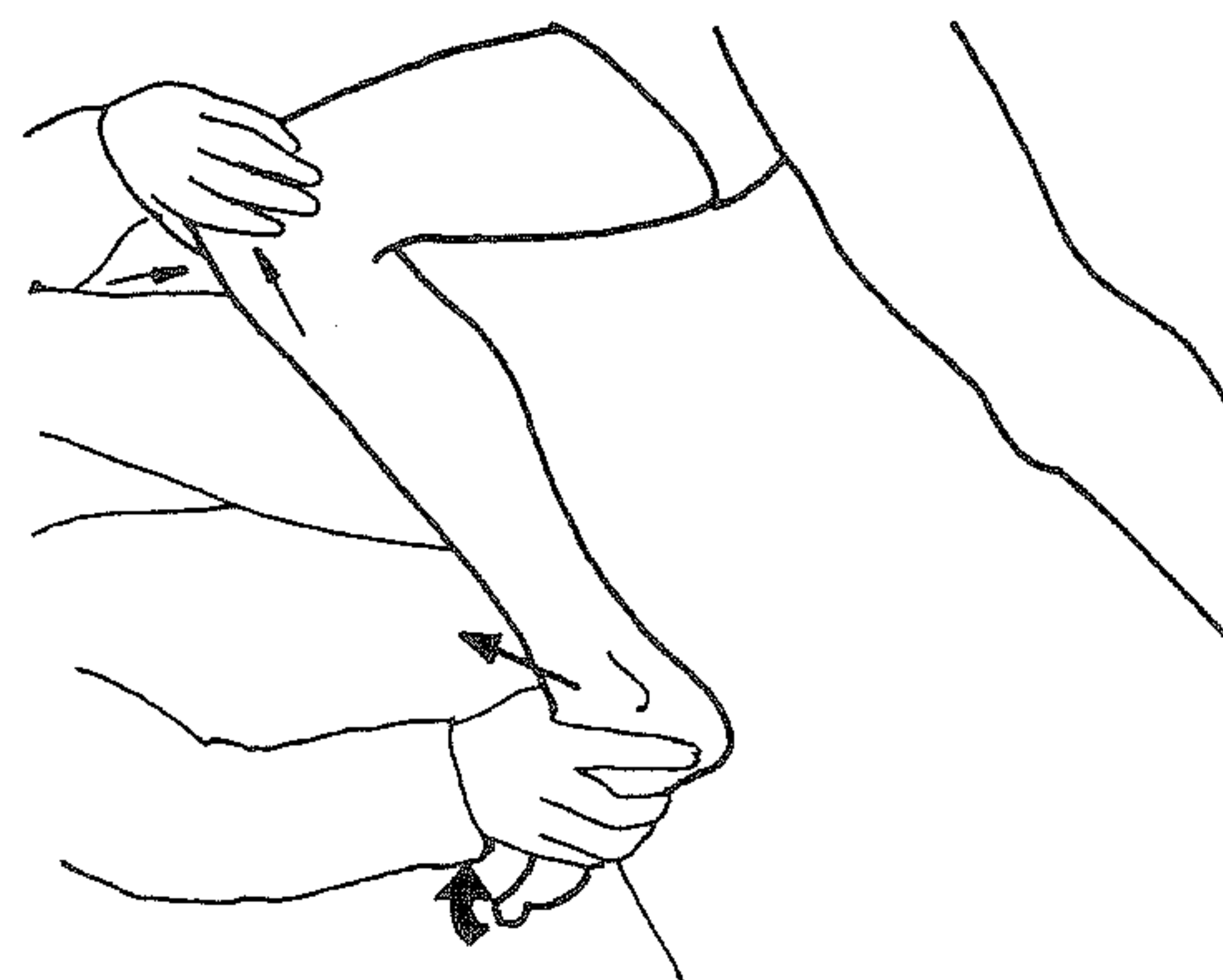


Fig. VI.24.5 – Testul McMurray pentru meniscul intern.

Trebuie căutate, de asemenea, zgomotele de frecare sau trosniturile care apar în genunchii lezați în timpul mișcărilor.

VI.24.2.7.

Examinări paraclinice

Radiografia nu poate da aici o indicație decât în cazul în care s-a produs și o smulgere osteocartilaginoasă sau când meniscul este calcificat sau osificat. În aceste cazuri, el se prezintă sub forma unei umbre ușoare în dreptul interliniei articulare.

Uneori, ea ne poate pune în fața unui spațiu interarticular intern sau extern lărgit, care se produce când meniscul luxat dislocă jumătatea articulară respectivă, care nu mai prezintă ligamentul lateral intact, sau dimpotrivă, în fața unui spațiu mult îngustat în partea unde meniscul rupt s-a deplasat.

Artrografia cu substanță de contrast este actual o metodă mai puțin întrebuințată. Ea poate evidenția uneori leziunea de menisc.

Ultrasonografia nu este, de obicei, întrebuințată în diagnosticul leziunilor simple de menisc, deși utilizarea ei poate diagnostica afecțiunea.

Rezonanța magnetică nucleară este un mijloc deosebit de valoros pentru diagnosticarea leziunilor de menisc. Ea are o sensibilitate și o specificitate pentru meniscul medial de 100%, respectiv 88%, iar pentru meniscul lateral 100% și respectiv 96,7%. Ea tinde să înlocuiască în prezent în țările dezvoltate investigația artroscopică diagnostică (nu terapeutică) și bineînțeles artrografia.

Artroscopia este la ora actuală investigația suverană în diagnosticul pozitiv al leziunilor de menisc.

În hemartroza posttraumatică acută, unii autori consideră obligatorie artroscopia, deoarece aceasta permite o clarificare diagnostică rapidă. În câteva minute, se obțin informații care pot influența abordarea leziunii și prognoza de lungă durată.

Se pot decela leziuni ale meniscurilor, leziuni ale LIA, rupturi capsulare, leziuni ale cartilajului etc. În funcție de acestea, se adaptează și tratamentul. Astfel, în cazul rupturilor de menisc, se practică meniscectomia artroscopică; dacă există o ruptură periferică a meniscurilor sau o dezinserție se tentează sutura artroscopică a acesteia.

VI.24.2.8.

Diagnosticul diferențial

Se face cu *leziuni ale ligamentelor laterale*, care sunt însoțite de hidrartroză, dar care apare mai tardiv. Genunchiul se găsește în poziție de semi-flexie ușoară antalgică, pentru relaxarea ligamentului, care ne poate face să ne gândim la un blocaj. Entorsa și ruptura ligamentului (parțială) se manifestă clinic prin durere vie la palparea zonelor de inserție a acestuia și nu la nivelul interliniului articular.

Leziuni ale LIA și mișcarea de sertar însoțesc frecvent leziunile de menisc. Radiografia poate arăta smulgerea lor odată cu tuberculul tibial respectiv. Sunt prezente semnele clinice ale rupturii LIA (sertar anterior, Lachman +, hemartroză).

Osificările paracondiliene (boala Pellegrini-Kohler-Stieda), care poate apărea și după leziuni de colaterale, nu sunt atât de dureroase, nu dau jenă funcțională atât de mare și apar pe radiografii. Ele însă nu exclud prezența unei leziuni asociate de menisc, care trebuie căutate cu multă grijă în aceste cazuri.

Corpii străini intraarticulari, datorită osteocondritei disecante König, produc și ei blocaj și dureri, însă lipsesc celelalte semne ale leziunilor de menisc. Radiografia poate pune diagnosticul.

Condromalacia rotulei (boala Lawen) este o degenerescență a cartilajului rotulian care suferă un proces de ramolire, de fisurare și de condroclazie. În timpul mobilizării articulației, se produce un zgomet caracteristic. Pentru aprecierea diagnosticului, facem pasiv o flexiune a genunchiului în-

potriva rezistenței pe care o opune activ bolnavul. În această condiție, cvadricepsul solicitat mai mult presează puternic rotula pe șanțul ei intercondilian și, în cazul unei condropatii, zgometul se accentuează alături de durere.

Maladia Hoffa se caracterizează printr-o hipertrofie dureroasă a țesutului grăsos retrorotulian, în urma unui traumatism. Ea este însoțită de tulburări funcționale și hidrartroză. Blocajele în această boală sunt însă fugace și recidivează des.

Artrozele de genunchi produc blocaj când s-a rupt un osteofit care poate juca rolul unui corp străin intraarticular. Ele sunt însoțite de dureri vii. Zgomotele articulare sunt mai dense și mai intense (ca un pârâit).

Chisturile de menisc neînsoțite de rupturi sunt ușor de recunoscut, prezentându-se ca o îngroșare dureroasă. Ele apar aproape exclusiv pe meniscul extern. Sunt de obicei multiloculare, dispuse în treimea mijlocie a meniscului, mai rar în cea anterioară.

Sinovitele tuberculoase sau sifilitice pot, în unele cazuri, să fie confundate cu leziunile de menisc.

VI.24.2.9.

Tratament

Cel mai indicat este cel chirurgical. La ora actuală, intervenția clasică de meniscectomie este mai puțin utilizată datorită progresului real și evident al artroscopiei.

Meniscectomia artroscopică a luat locul celei prin artrotomie clasică datorită avantajelor clare pe care le prezintă.

Artroscopia modernă poate rezolva pe această cale o largă varietate de leziuni începând cu cele ale meniscului și avansând până la complicatele tehnici de reconstrucție ale LIA. Abordurile folosite sunt cele clasice pentru aceste tipuri de leziuni (abordul anterolateral și anteromedial, sau în cazuri mai rare de leziuni asociate se poate folosi și abordul central prin treimea medie a tendonului patelar după Gillquist).

Mediul de distensie folosit este cel mai frecvent lichidian și, mult mai rar, gazos. Artroscopul folosit este un artroscop la 30°. Acesta realizează o bună

vizualizare a cavității articulare, precum și asigurarea unui bun confort tehnic intraarticular.

Prin această metodă se poate practica excizia parțială sau totală a meniscului extern sau intern. De asemenea, în caz de dezinsertie, se poate recurge la sutura artroscopică a acestuia. S-au descris și se practică mai multe tehnici de sutură de genul: "inside-out", "all inside", sau "outside-in", dintre acestea doar ultima poate fi practică fără instrumentar și material de sutură special adaptate.

Avantajele acestei metode constau în traumatismul minim pe care îl provoacă, perioada de recuperare scăzută, riscul minim de infecție, acuratețea diagnosticului și posibilitatea de a efectua intervenția atât pe compartimentul intern, cât și pe cel extern, în cazul leziunilor asociate. Avem, de asemenea, posibilitatea de a avea o imagine completă cu privire la leziunile articulare. Toate acestea, pe lângă multe altele, ne fac să afirmăm cu hotărâre că această metodă este cea mai eficientă în tratamentul acestui tip de afecțiuni.

Ca și complicații ale tratamentului artroscopic sunt enumerate:

- Hemartroze tranzitorii (aproximativ 10% din cazuri), care însă se retrag rapid și nu au repercusiuni funcționale;
- Leziunile cartilajului articular pot fi determinate de instrumentele folosite inadecvat și intempestiv. Leziunile cartilaginoase întinse vor rămâne permanente, pe când cele mici se pot vindeca fără sechele.
- Infecția este foarte rară (aproape de 0%). Aceasta se datorează, pe de o parte, procedurii invazive minime, dar mai ales datorită irigației permanente a articulației cu mediu lichid (ser fiziologic), lavând și diluând numărul eventual al germenilor patogeni, factor important în apariția infecției.
- Tromboza venoasă profundă a gambei poate apărea după astfel de intervenții, dar mult mai rar decât în meniscectomiile clasice.
- Rupturi intraarticulare ale instrumentarului.

VI.24.2.10.

Meniscectomia

Constă în extirparea totală sau parțială a meniscului în raport cu leziunea anatomopatologică a acestuia. Astfel, pot fi meniscectomii parțiale sau totale, meniscectomii interne sau externe.

Meniscectomia internă se efectuează prin incizia parapatelară oblică (Böhler) călare pe interlinia articulară. Cu bisturiul se secționează meniscul rupt (meniscectomie parțială) menținându-se numai 1-3 mm din baza sa de implantare capsulară.

Pentru a se extirpa și treimea posterioară a meniscului se rotează gamba în afară și se forțează genunchiul în valgus.

Meniscectomia externă se face printr-o incizie anteroexternă, asemănătoare celei anterointerne. Se incizează pielea, țesutul celular subcutanat. Există riscul lezării nervului femurocutanat. După artrotomie, meniscul se evidențiază efectuându-se rotația gambei înăuntru și forțarea genunchiului în varus.

Importantă în chirurgia articulară a genunchiului este evitarea lezării iatrogene a cartilajului articular, precum și a efectuării unor manevre brutale asupra capsulei, sinovialei sau ligamentelor colaterale.

Postoperator se imobilizează genunchiul într-o atelă de gips timp de 10-15 zile. După a 4-5-a zi, se recomandă tratamentul funcțional de recuperare. Urcatul și coborâtul scărilor este permis după 20-30 de zile dacă bolnavul nu are dureri.

Regenerarea meniscului este un fapt dovedit. Dar acest neomenisc nu are calitățile histologice ale celui inițial, ceea ce îl face mai puțin eficient.

Complicațiile postoperatorii sunt reprezentate de lezări ale nervilor sau vaselor, infecțiile (foarte grave), hemartrozelor rebele, reapariția simptomatologiei etc.

Există la ora actuală tendința de a menaja cât mai mult meniscurile și de a le conserva cât mai bine. De aceea, au apărut metodele de sutură meniscală, lipirea cu adezivi de fibrină. Se citează în literatura de specialitate efectuarea de transplanturi meniscale de la cadavru, rezultatele obținute fiind încă neconcludente.

VI.25.

LUXAȚIILE GENUNCHIULUI

HORIA VERMEȘAN

VI.25.1.

LUXAȚIA FEMURO-TIBIALĂ

VI.25.1.1.

Definiție

Reprezintă o deplasare permanentă a extremității superioare a tibiei și extremității inferioare a femurului cu pierderea parțială sau totală a contactului dintre condili și platoul tibial, datorate unui agent traumatic deosebit de violent. Sub această denumire se înțelege în general luxația femuro-tibială, luxația rotulei fiind tratată separat.

VI.25.1.2.

Etiopatogenie

Acest tip de leziune este rar, după cele mai multe statistici reprezentând 1-2% din totalul luxațiilor. În general, mecanismul de producere este direct și este datorat unui accident de circulație, muncă sau sport în care agentul traumatic este deosebit de violent și determină o deplasare anterioară, posterioară, laterală a tibiei față de femur.

Luxațiile anterioare sunt cele mai frecvente și se datorează unei hiperextensii brutale ale gambei ca urmare a unei forțe traumatice brutale. Luxațiile posterioare sunt rare, genunchiul trebuie prins în flexie de aproximativ 20° și forțat să acționeze dinainte înapoi. Luxațiile laterale se produc prin aplicarea unei forțe de abducție și rotație externă sau adducție și rotație internă.

VI.25.1.3.

Anatomie patologică

Deși, din punctul de vedere al geometriei articulare articulația femurotibială favorizează luxația, aceasta este rară datorită puternicului aparat capsuloligamentar și muscular care realizează o stabilizare articulară foarte bună.

Din punctul de vedere al leziunilor pe care le produce, acest tip de luxație este foarte grav, apariția ei determinând leziuni capsulare, ligamentare, musculare, nervoase și vasculare.

În funcție de tipul deplasării, luxațiile de genunchi se clasifică în:

- Luxații anterioare.
- Luxații posterioare.
- Luxații laterale externe și interne.

Unii autori mai adaugă la această clasificare luxația totală în care s-a produs o ruptură a tuturor elementelor stabilizatoare ale genunchiului și acesta este balant.

Luxațiile anterioare. Platoul tibial este deplasat anterior și ascensionat 2-3 cm (în luxațiile complete). Fața articulară a rotulei privește fața articulară tibială. Capsula este ruptă și deșirată. Ligamentele încrucișate sunt rupte. De asemenea, apar rupturi ale mușchilor gemeni și popliteu. Se pot întâlni în acest tip de luxație și leziuni ale nervului sciatic popliteu extern (elongație sau ruptură), leziuni ale meniscurilor (rare), leziuni ale ligamentelor laterale (rare).

Luxațiile posterioare. Se clasifică în luxații complete și incomplete. Cele din urmă sunt mai frecvente, în acest caz, extremitatea superioară a tibiei

trece în spatele condililor femurali și este ușor ascensionată. Luxațiile complete determină pe lângă o deplasare posterioară și superioară a platoului tibial și rupturi capsuloligamentare și musculare. La acestea se adaugă apariția mult mai frecventă a leziunilor vaselor poplitee (de către extremitatea superioară tibială).

Luxațiile laterale. Sunt mult mai rare decât cele anterioare și posterioare. În acest caz, apar leziuni ale colateralului de partea traumatismului asociate leziunilor ligamentelor încrucișate. Rotula este luxată pe condilul extern. Leziunile musculare, în acest caz, sunt rare.

Trebuie menționate și cazurile de asocieri ale luxației cu fracturi condiliene sau de platou.

VI.25.1.4.

Simptomatologie

Subiectiv apar dureri intense după traumatism care nu diminuează odată cu trecerea timpului, impotența funcțională totală a genunchiului respectiv ce împiedică orice mișcare la acest nivel.

Obiectiv, modificările depind de forma luxației. În luxația anterioară apare o deformare caracteristică.

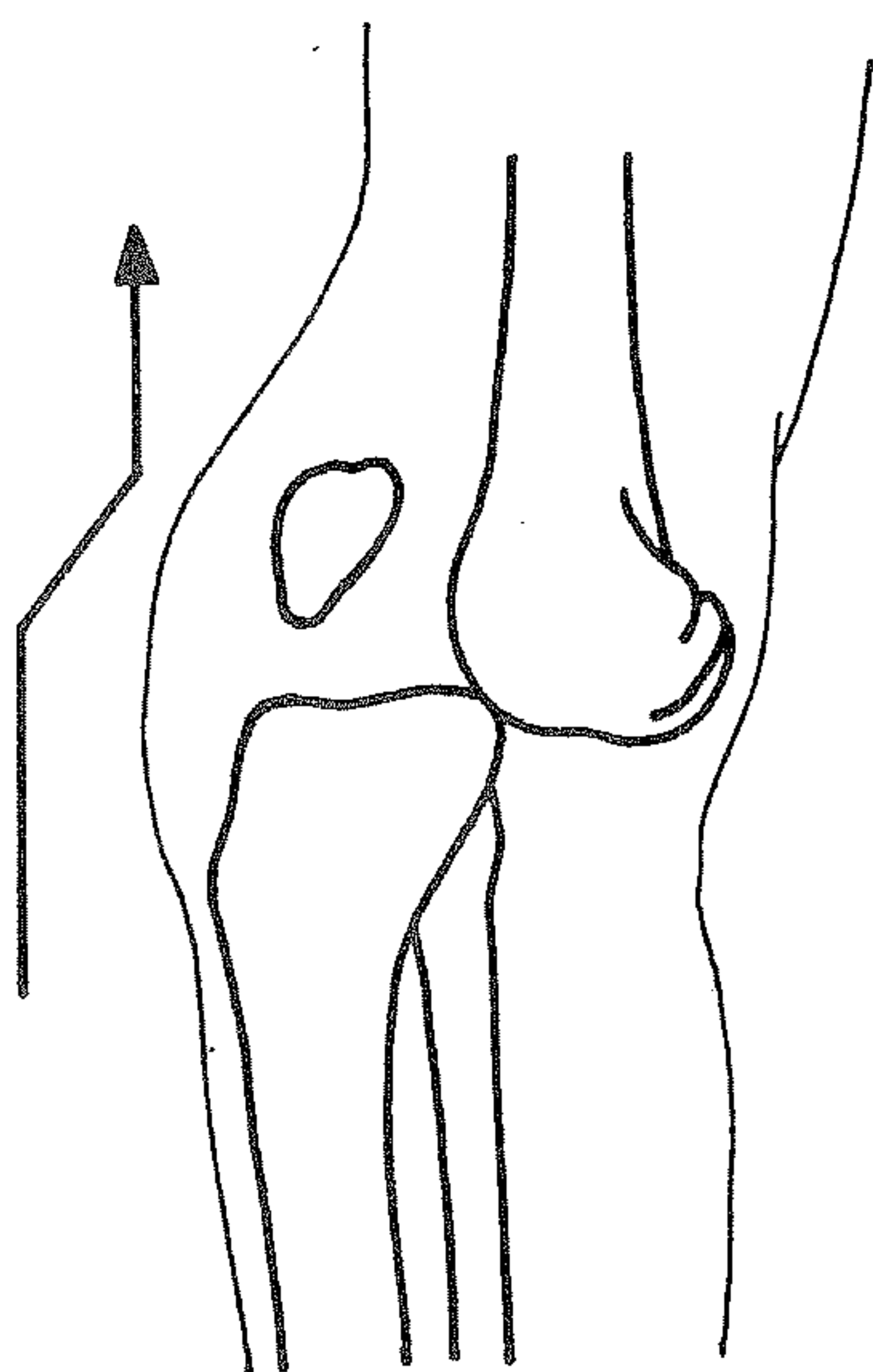


Fig. VI.25.1 – Luxație anterioară completă a genunchiului.

Anterior se observă o modificare a formei prin apariția epifizei proximale tibiale deasupra căreia

există o depresiune în care se poate palpa rotula. Din profil, se observă deformarea în „baionetă” a genunchiului. Posterior, se palpează condilii femurali. Dacă examenul clinic are loc la un interval mai mare de timp de la accident se observă o tumefacție a genunchiului datorită hemartrozei masive. Mișcările pasive din articulație evidențiază leziunile ligamentare, dar ele nu trebuie efectuate decât sub anestezie. Măsurarea lungimii membrului arată o scurtare de 4-6 cm.

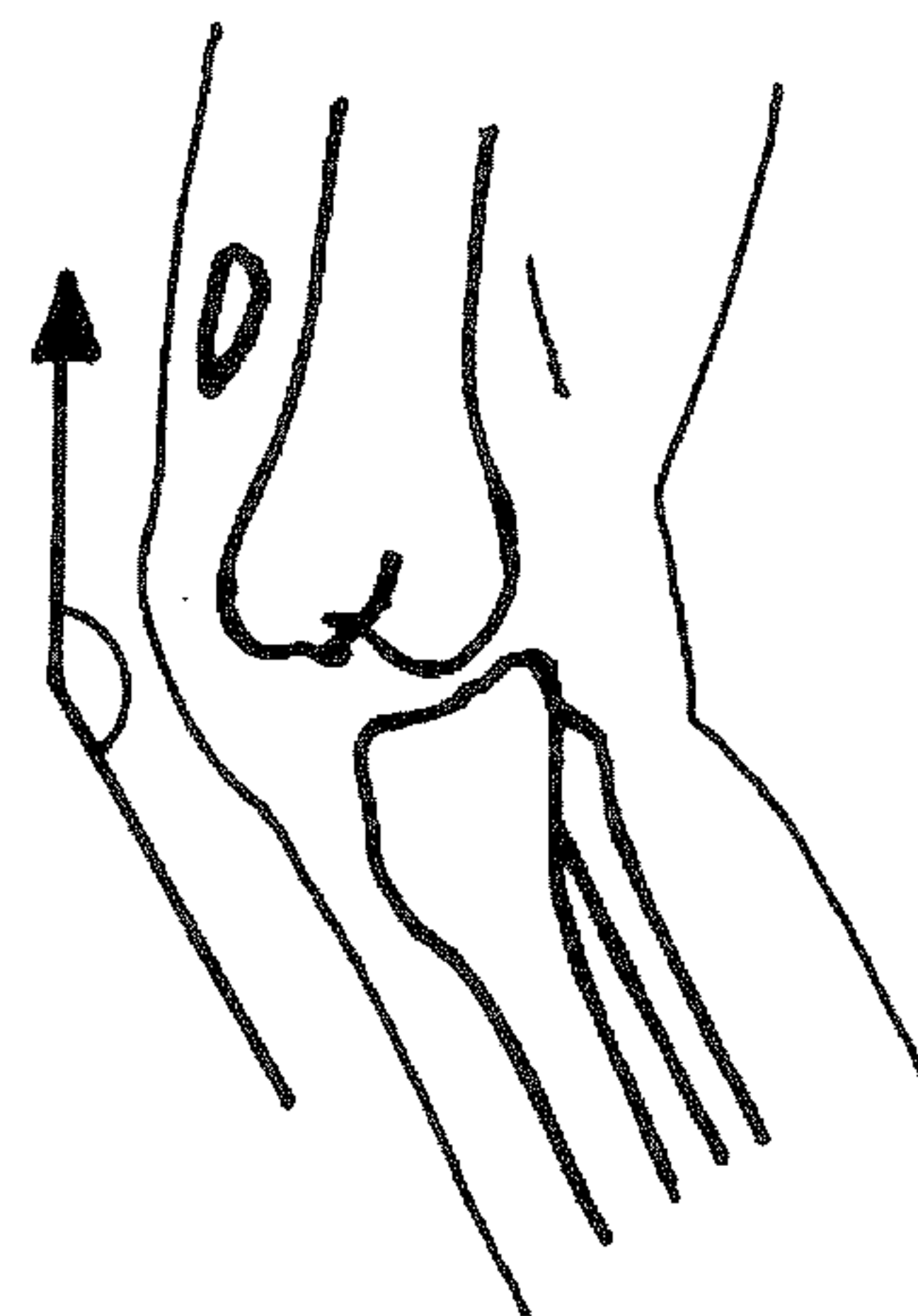


Fig. VI.25.2 – Luxație anterioară incompletă a genunchiului.

În luxația posterioară (în general incompletă), deformarea genunchiului este mai mică, genunchiul este globulos.

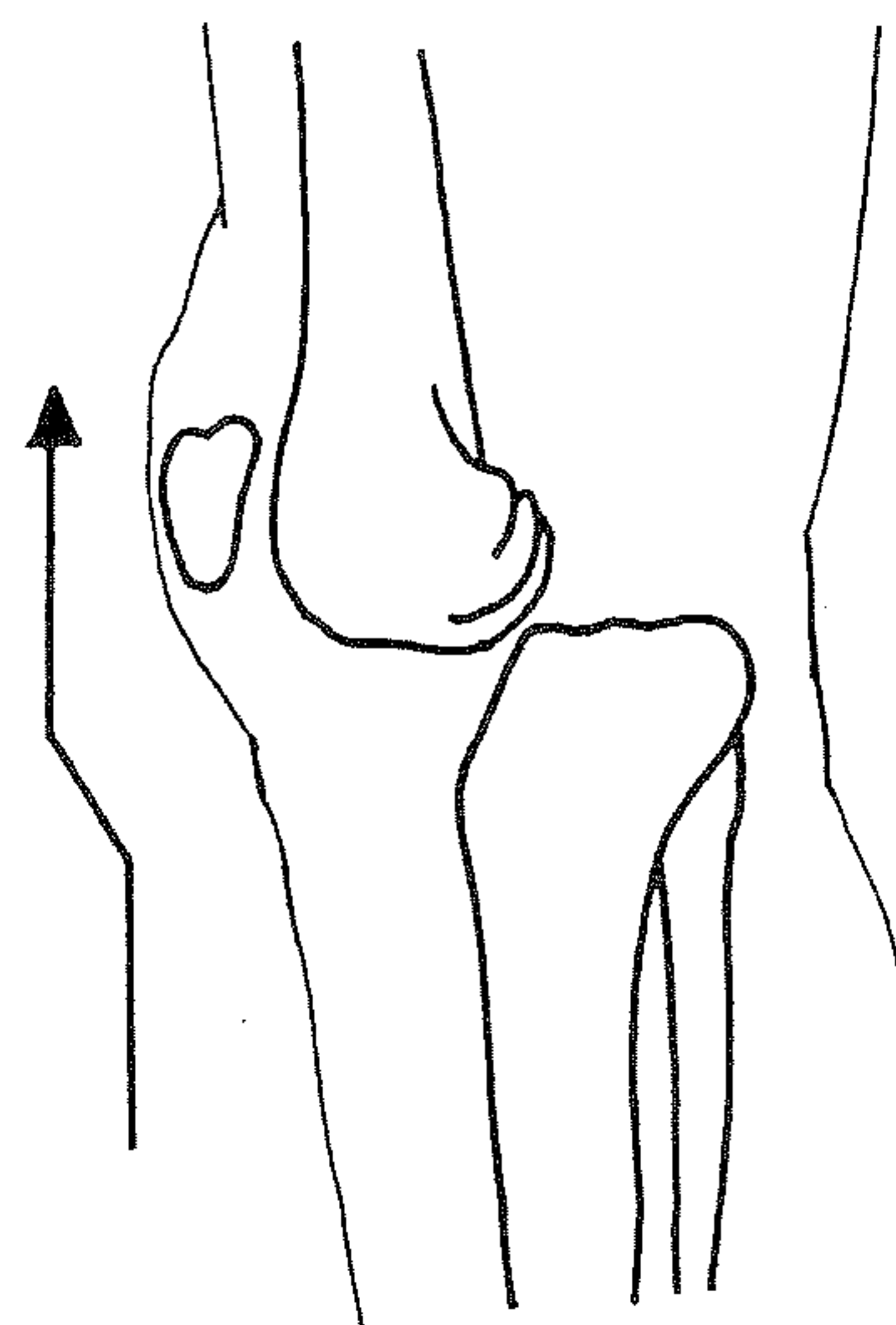


Fig. VI.25.3 – Luxație posterioară completă a genunchiului.

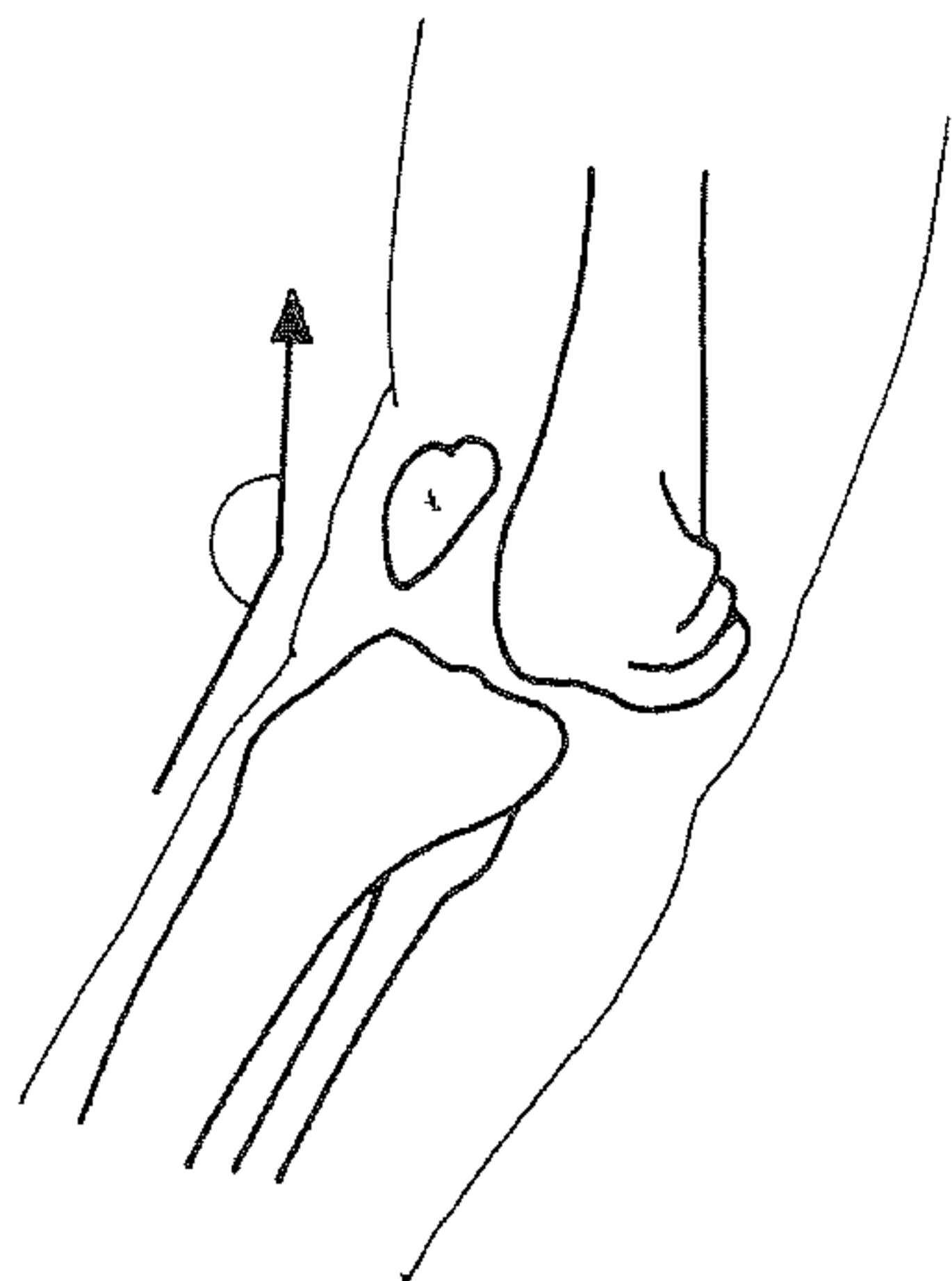


Fig. VI.25.4 - Luxație posterioară incompletă a genunchiului.

Când luxația este completă în partea anterioară a genunchiului se observă o proeminență dată de condilii femurali, iar în regiunea posterioară se poate palpa platoul tibial ce întinde pachetul vasculonervos popliteu. Mobilitatea pasivă este mare, scurtarea membrului este de 2-8 cm în luxațiile complete.

În luxațiile laterale, aspectul de față este de "baionetă", condilul tibial proemină de partea luxației, piciorul este rotat de aceeași parte.

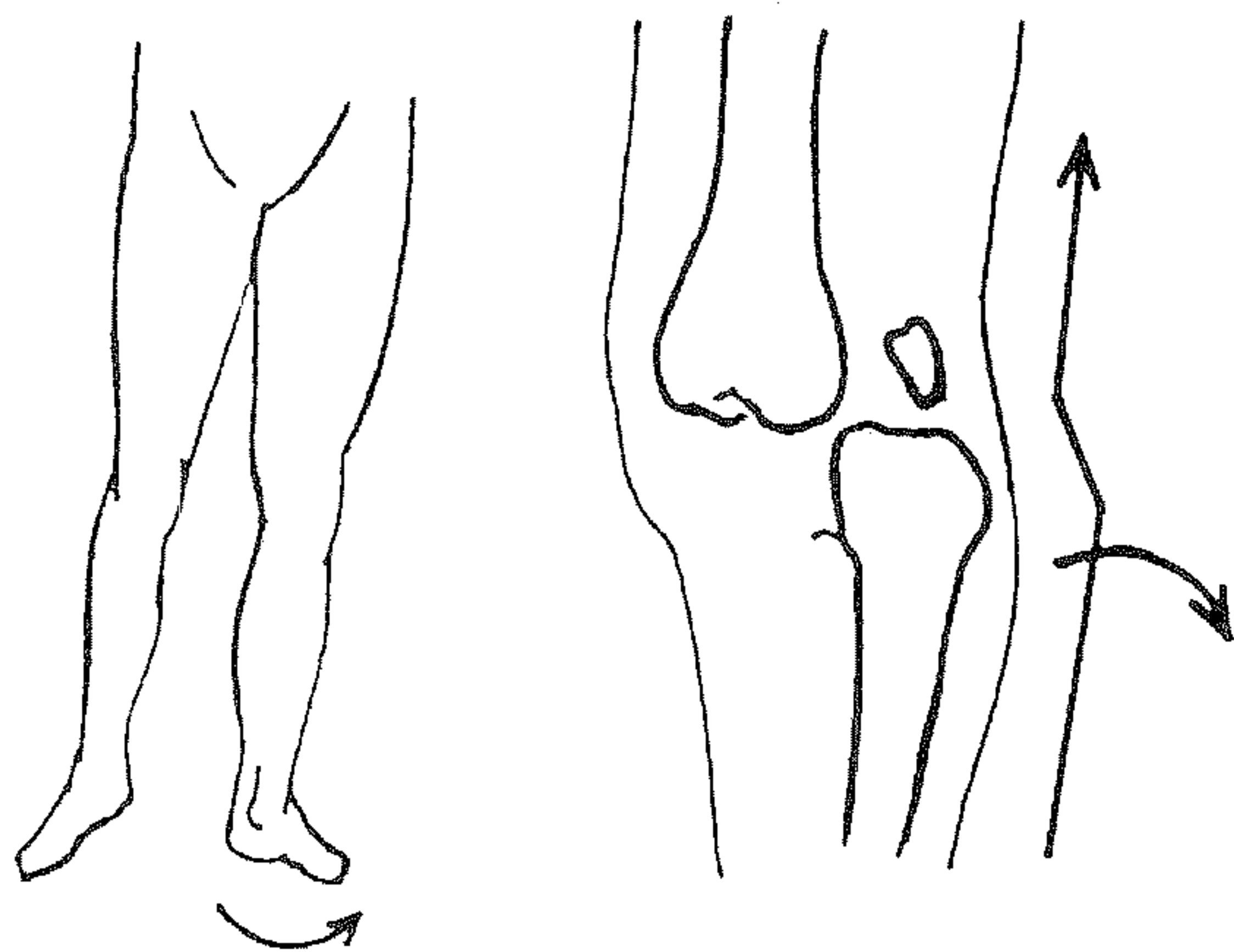


Fig. VI.25.5 - Luxație laterală externă completă a genunchiului.

În luxațiile totale genunchiul este balant, luxația poate fi redusă spontan, mobilitatea pasivă este crescută în toate sensurile.

La toate semnele descrise anterior se pot asocia: escoriații, echimoze și hematoame locale

sau la locul impactului cu agentul vulnerant. De asemenea, apar edem și tumefacție a gambei datorită tulburărilor circulatorii.

Examenul local mai trebuie să cuprindă palparea pulsului distal și sensibilității.

Examenul radiologic. Obligă efectuarea a 2 incidente (față, profil). Ea evidențiază tipul luxației și gradul deplasării. Este important deoarece poate decela leziuni asociate osoase.

Diagnosticul pozitiv. Este în general ușor (mai ales în formele complete) se pune pe semnele clinice și radiologice. În cazul în care pacientul se prezintă la medic cu luxația redusă (spontan în luxațiile totale sau de anumite persoane) este importantă anamneza.

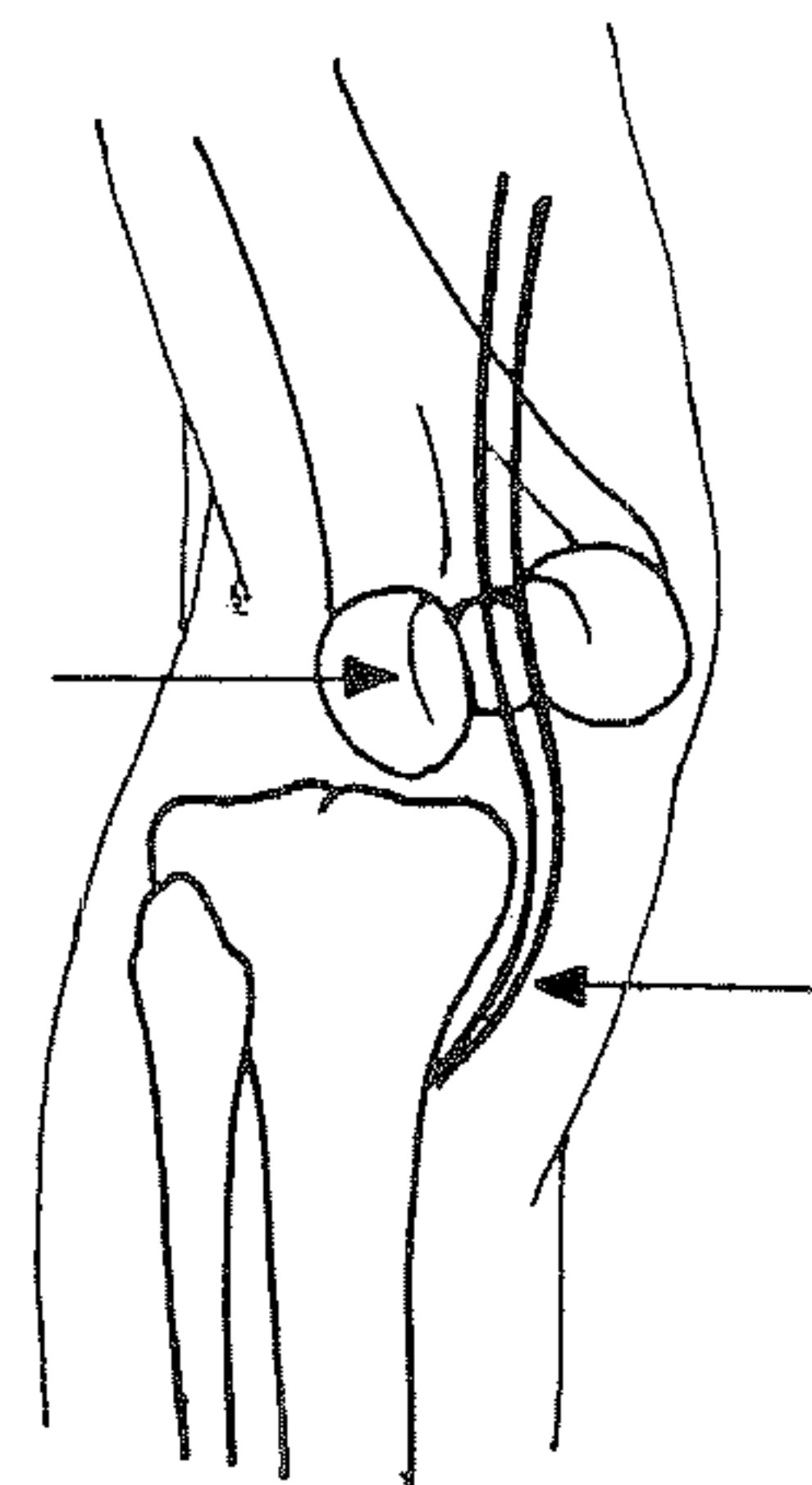


Fig. VI.25.6 - Luxație laterală externă complicată cu interpoziția tendoanelor în regiunea intercondiliană (vedere posterioară).

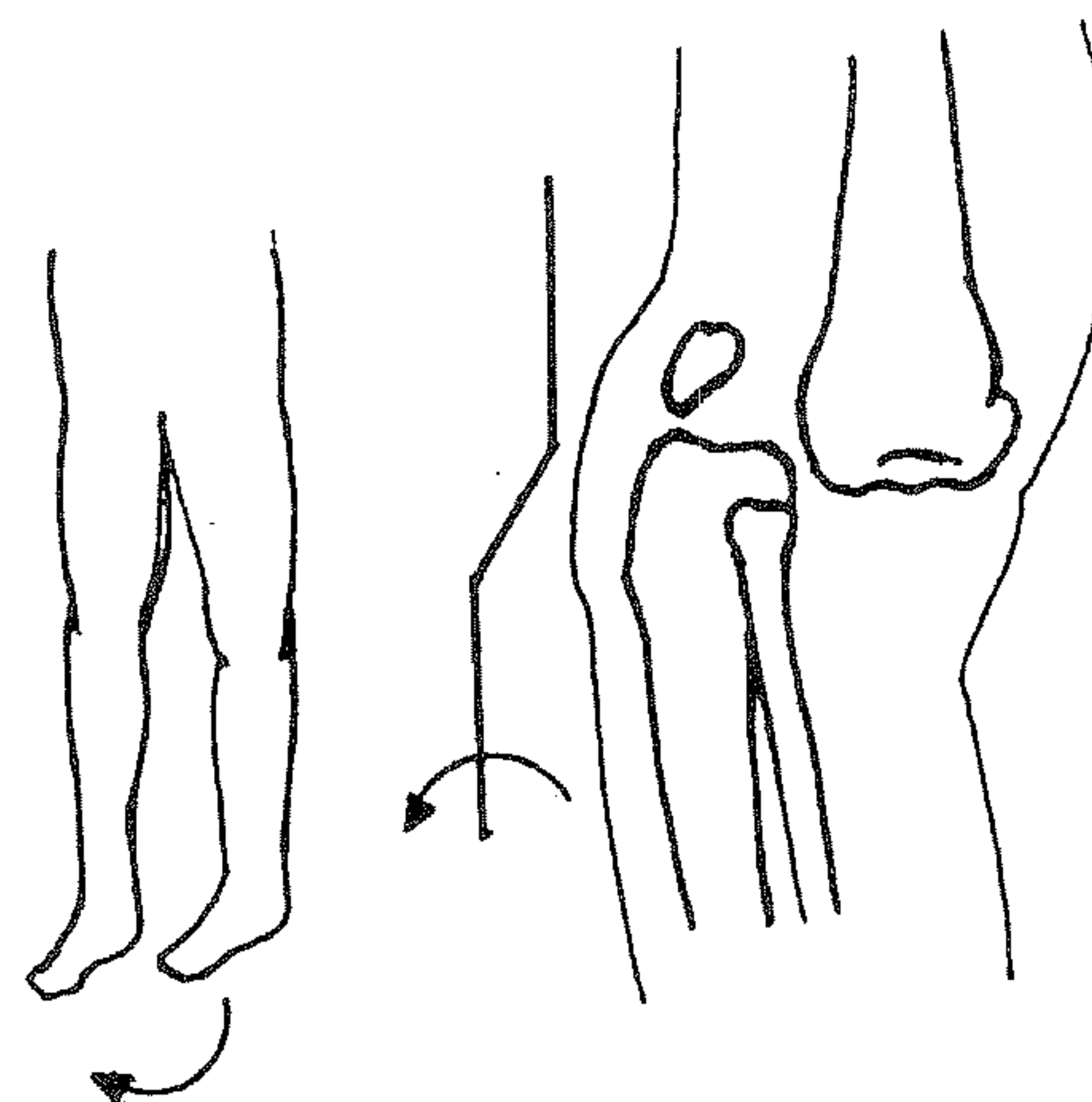


Fig. VI.25.7 - Luxație laterală internă (completă).

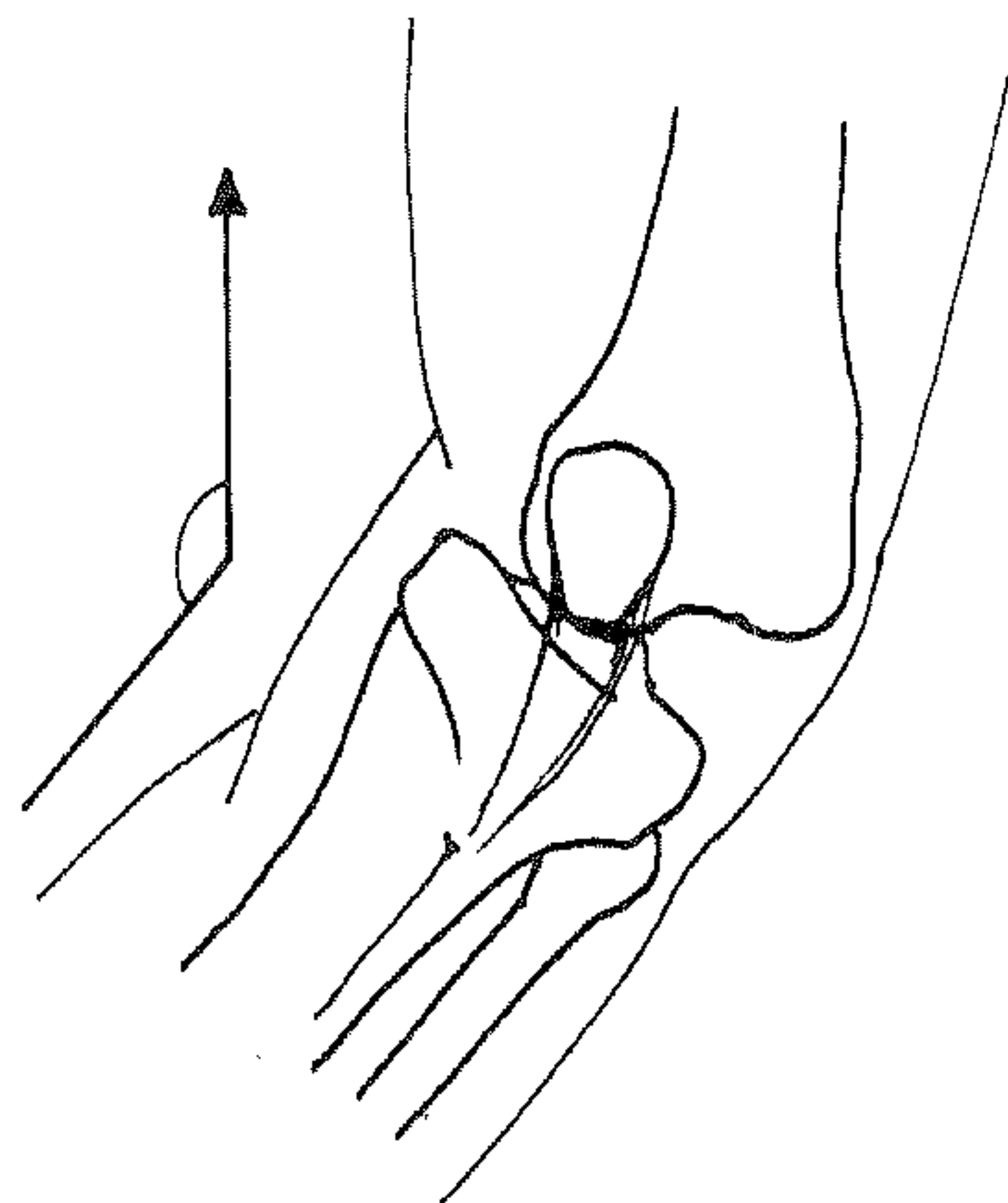


Fig. VI.25.8 – Luxație laterală – genunchiul este deviat în varus.

Diagnosticul diferențial. Implică o serie de diagnostice, dar care pot fi eliminate cu ușurință combinând examenul clinic cu cel radiologic. Se face cu:

- Entorsa gravă de genunchi
- Fracturi condiliene sau de platou
- Luxația de rotulă
- Artrita de genunchi
- Leziuni meniscale
- Decolări epifizare
- Osteocondromatoză.

VI.25.1.5.

Evoluție și prognostic

În cazul luxațiilor anterioare și posterioare ne-complicate cu leziuni vasculare, prognosticul este mai bun având în vedere că leziunile ligamentelor încrucișate pot fi suplinite satisfăcător de ligamentele colaterale și musculatura cvadricipitală. Dacă are loc și o ruptură a ligamentelor colaterale (mai ales ligamentul colateral intern) apare o instabilitate mare (și la mers) ceea ce necesită tratament chirurgical. Luxațiile laterale sunt mai grave tocmai prin afectarea ligamentelor colaterale care au roluri importante în stabilizarea articulației.

Evoluția este mai bună în cazurile în care timpul scurs de la producerea accidentului și reducere este mai scurt, știut fiind faptul că alterările histologice ale diverselor tipuri de țesuturi datorate compresiunilor, întinderilor, ischemiei apar în gene-

ral la 6-8 ore. Evoluții dificile au și luxațiile complicate cu leziuni vasculare sau osoase.

VI.25.1.6.

Complicații

Sunt frecvente. Ele se pot clasifica în complicații precoce și tardive.

Complicațiile *precoce* sunt:

- Fracturile condililor femurali.
- Fracturile platoului tibial.
- Leziuni ale vaselor poplitee (elongații, rupturi parțiale sau totale, trombozări, compresiuni externe).
- Leziuni nervoase (mai ales ale nervului sciatic popliteu extern).
- Luxația deschisă.
- Rupturi musculare (cvadriceps, popliteu, gemeni), dezinserții.
- Ireductibilitatea luxației (rară - mai ales în varietatea anterioară - se datorează interpoziției tendoanelor labei de gâscă la nivelul scobiturii intercondiliene).

Complicațiile *tardive* sunt:

- Genunchiul lax instabil.
- Osificări periarticulare.
- Insuficiență circulatorie cronică (edem, cianoza extremităților, modificări tegumentare).

VI.25.1.7.

Tratament

Este important de realizat reducerea cât mai precoce după traumatism pentru a preveni apariția complicațiilor.

Se începe prin efectuarea unei anestezii generale sau rahidiene și ulterior se tentează reducerea ortopedică. Manevrelle necesare reducerii depind de tipul luxației.

În luxațiile anterioare se flectează coapsa pe bazin și în limitele posibile a gambei pe coapsă (timpul 1). Următoarea mișcare este tracțiunea gambei în axul coapsei urmărind depășirea condililor femurali (timpul 2). Apoi urmează tracțiunea gambei în jos, coborârea platoului tibial în scopul degajării tendoanelor din spațiul intercondilian

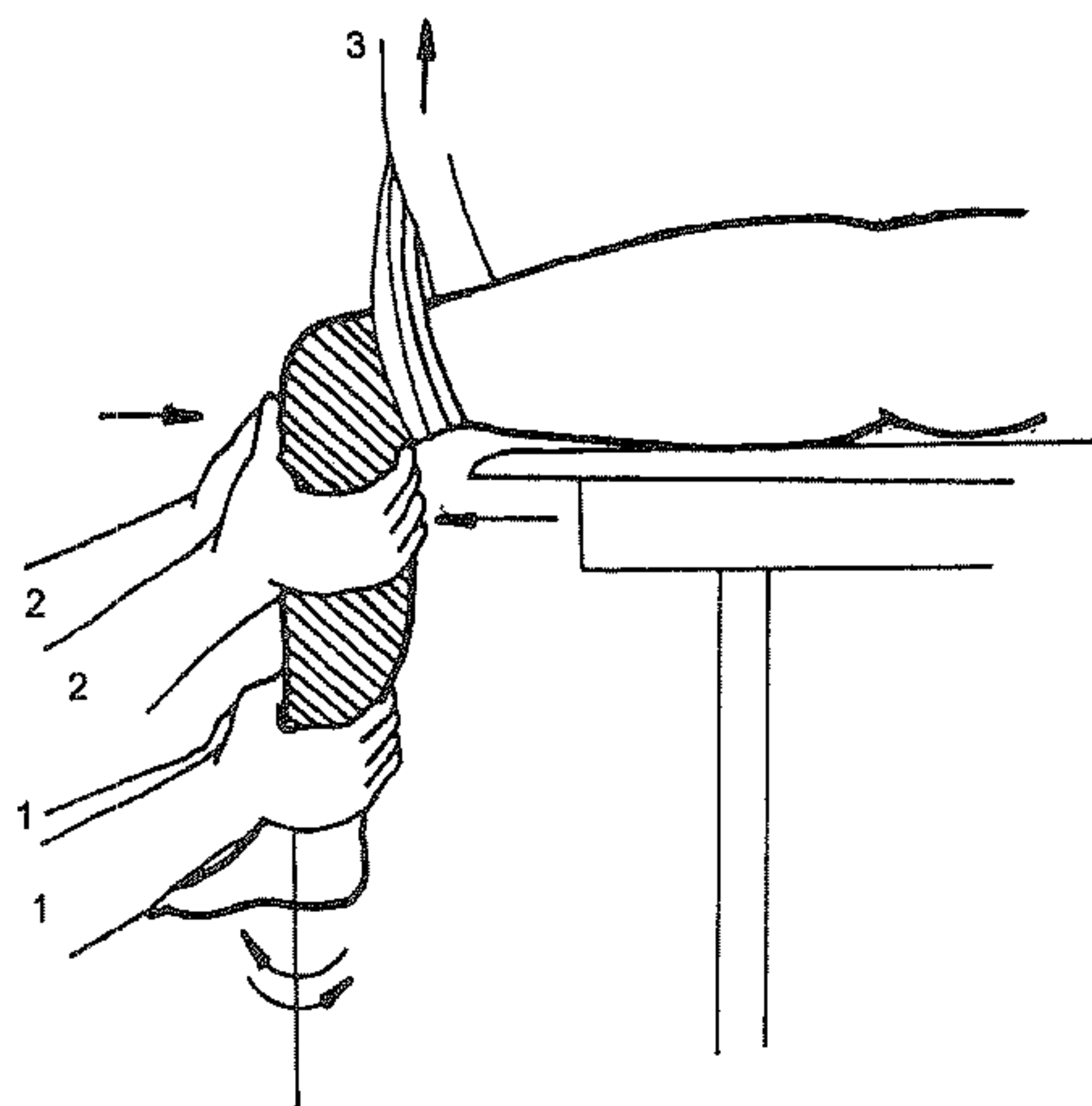


Fig. VI.25.9 – Manevra de reducere a luxației de genunchi.
- bolnav în decubit dorsal; - un ajutor face flexia gambei (1);
- medicul în contact cu gamba la nivelul platourilor tibiale cu ajutorul ambelor mâini (2); - un alt ajutor poate să acționeze prin tracțiune pe coapsă prin intermediul unei chingi (3).

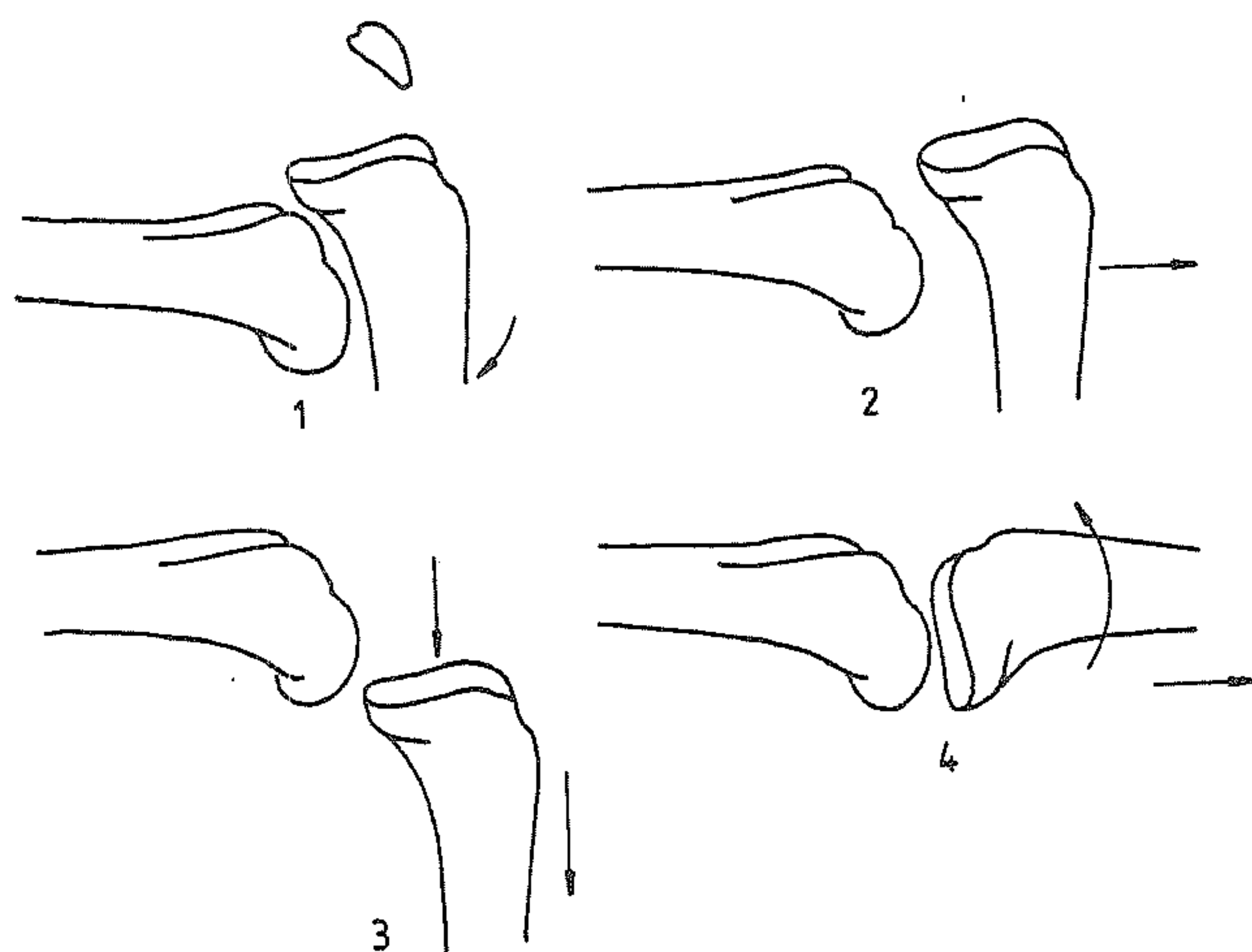


Fig. VI.25.10 – Timpuri de reducere a unei luxații anterioare de genunchi: - flexia gambei în unghi drept pe coapsă (1);
- tracțiunea gambei în axul coapsei (2); - tracțiunea gambei în jos cu coborârea platourilor tibiale (3); - axarea gambei pe coapsă prin extensie (4).

(timpul 3). Ultimul timp (timpul 4) constă în axarea gambei pe direcția coapsei prin extensia gambei pe coapsă și mișcări de rotație.

În *luxațiile posterioare* se face din nou flexia gambei (timpul 1) urmată de coborârea platoului tibial prin tracțiunea gambei în jos (timpul 2) și împingerea platoului în sens distal (timpul 3). În final, se face extensia gambei pe coapsă (timpul 4) asociată cu mișcări de rotație pentru axarea gambei.

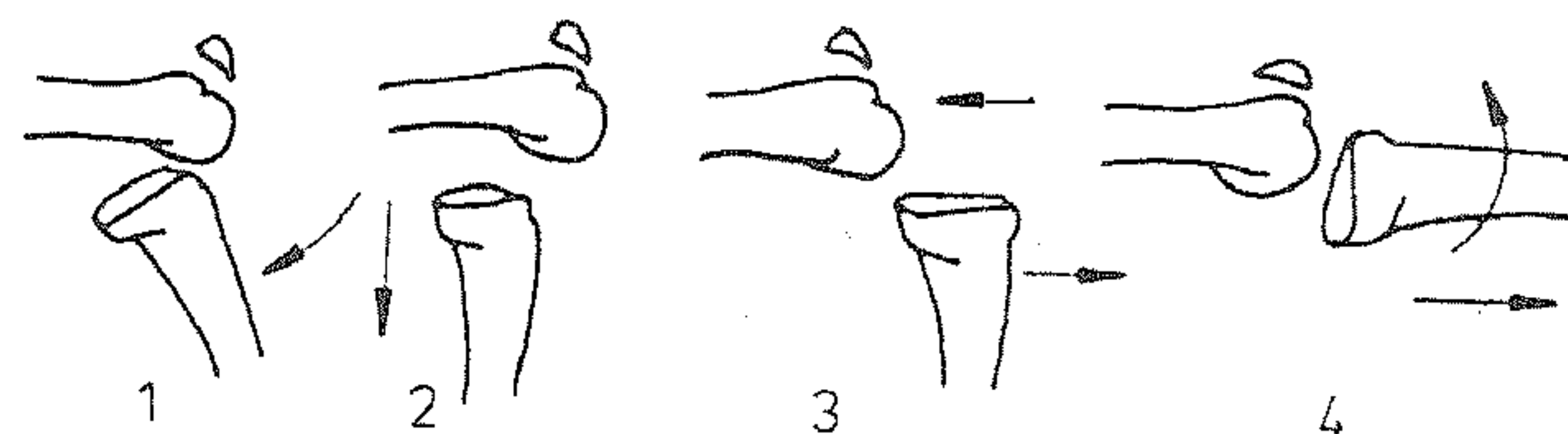


Fig. VI.25.11 – Timpuri de reducere a unei luxații posterioare de genunchi: 1. flexia gambei; 2. coborârea platourilor tibiale; 3. împingerea platourilor în sens distal; 4. axarea gambei pe coapsă sub extensie.

Procedeele expuse au diverse variații și pot fi efectuate de ortoped în asociere cu unul sau mai multe ajutoare. Nu este indicat procedeul de reducere prin tracțiune asupra membrului inferior extins (procedeul Malgaigne) datorită complicațiilor pe care le poate induce în timpul manevrei (lezarea pachetului vasculonervos popliteu).

Luxațiile laterale se reduc după ce se transformă în luxații anterioare după care se procedează la reducere după timpuri amintiți. Pentru transformarea luxației externe în luxație anterioară se face flexia gambei, bascularea platoului tibial la nivelul condililor cu rotația platourilor (prin apăsare digitală a platoului).

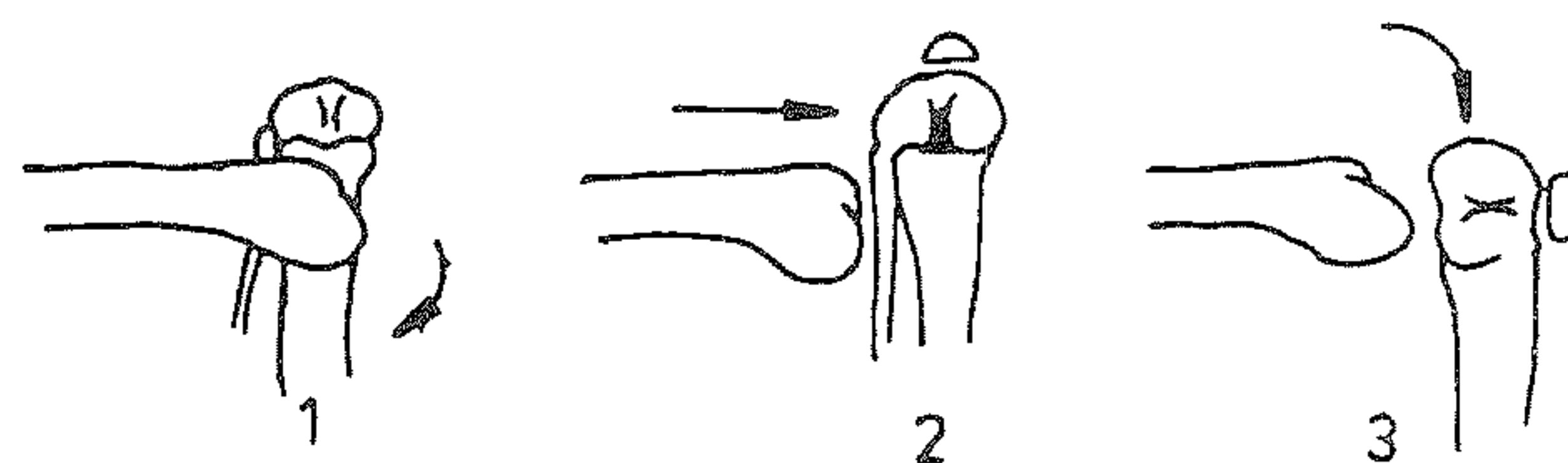


Fig. VI.25.12 – Timpuri de reducere a luxației laterale. 1. gamba se flectează pe coapsă; 2. bascularea platourilor tibiale la nivelul condililor femurali; 3. rotația platourilor.

Se observă din cele de mai sus că un timp esențial în reducerea luxației este flexia gambei pe coapsă. Acest lucru permite degajarea tendoanelor intercalate în spațiul intercondilian ce nu permit reducerea.

După reducere, membrul se imobilizează într-un aparat gipsat cruro-podal în semiflexie (20-30°) pentru 3-4 săptămâni după care se începe programul de recuperare funcțională. Acestui tip de tratament i se opun tot mai mulți specialiști care consideră că rezolvarea precoce a leziunilor ligamentare determinate de luxație (sutură ligamentară, plastie ligamentară, capsulorafie) permite o recuperare mai bună și mai rapidă decât în cazurile tratate conservator.

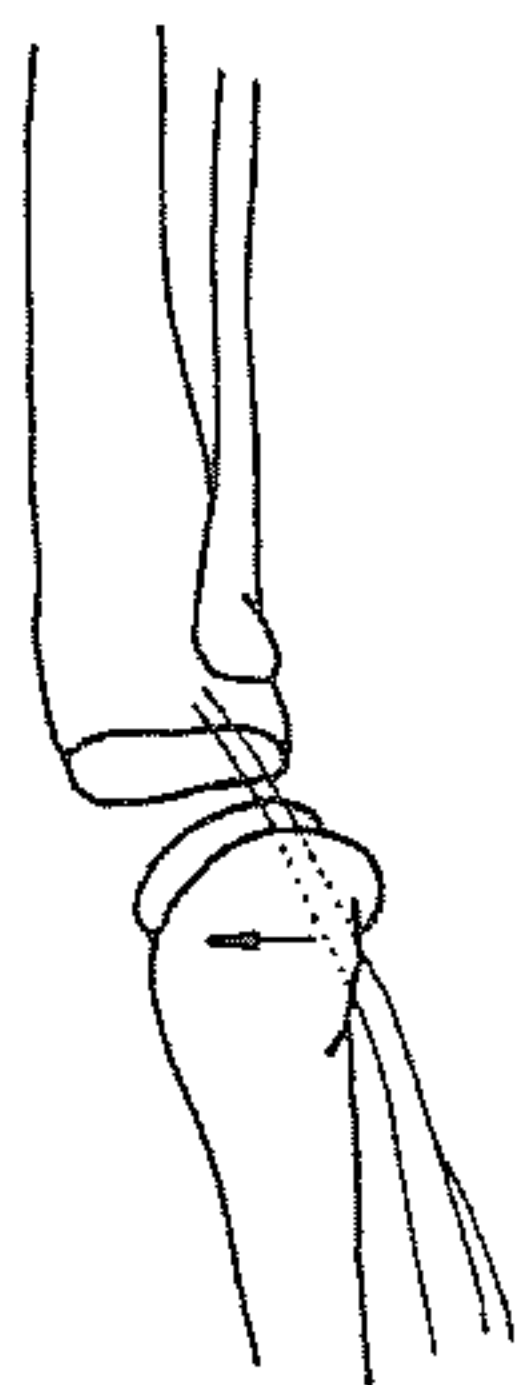


Fig. VI.25.13 – În extensie, tendoanele pot fi plasate intercondilian, împiedicând reducerea.

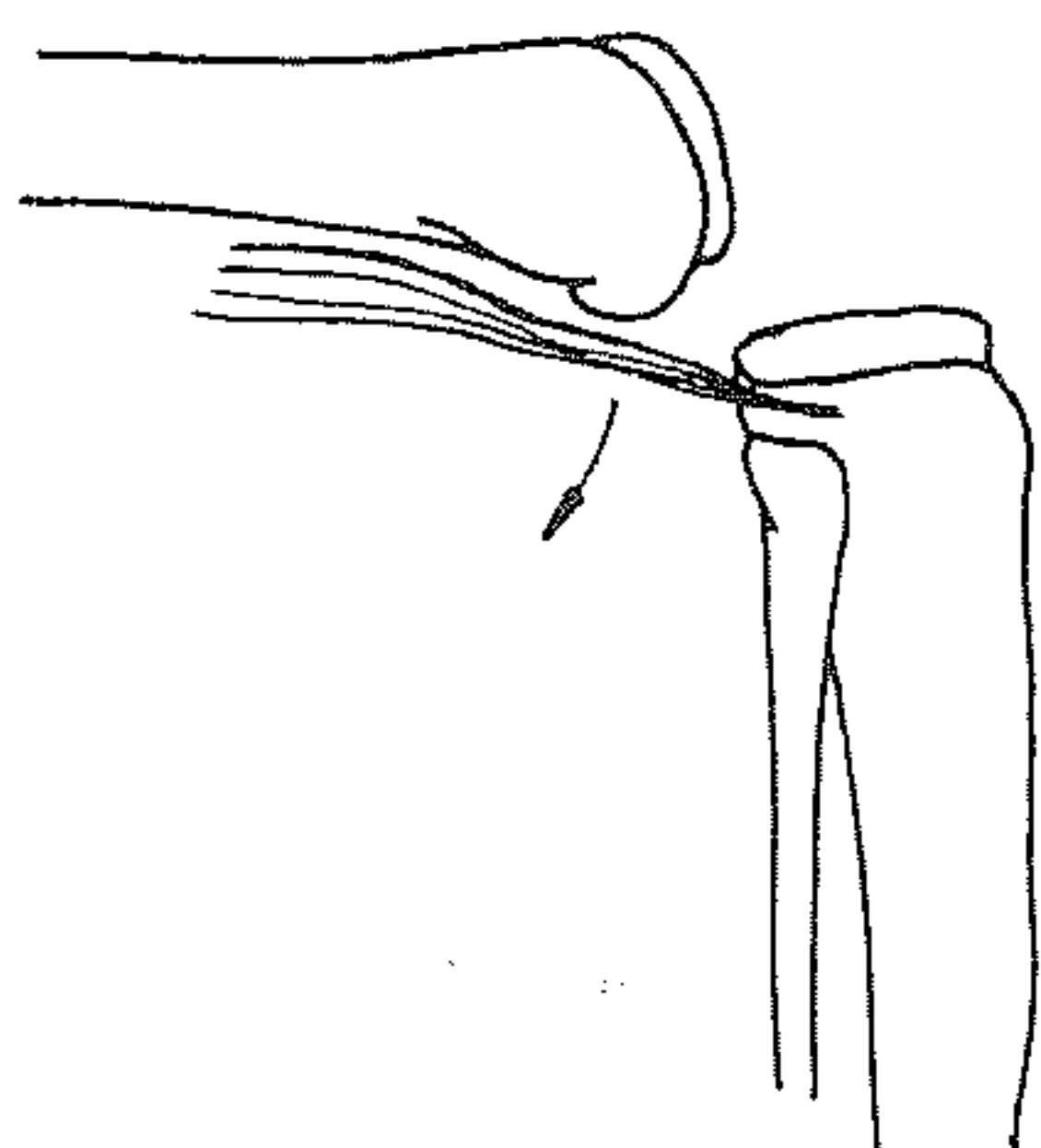


Fig. VI.25.14 – În flexie, tendoanele scapă din spațiul intercondilian, evitând astfel interpoziția lor.

În luxațiile complicate (cu leziuni vasculare, nervoase, osoase), tratamentul chirurgical este primordial.

În luxațiile ireductibile se intervine chirurgical cât mai rapid posibil.

Programul de recuperare după luxațiile de genunchi trebuie să fie precoce și intens, să țină cont de vârstă și starea fizică a pacientului dinainte de traumatism.

Se consideră că recuperarea completă a unui pacient ce a suferit o luxație de genunchi are loc la 3-6 luni de la accident.

VI.25.2.

LUXAȚIILE TRAUMATICE ALE ROTULEI

VI.25.2.1.

Definiție

Reprezintă deplasarea permanentă a suprafeței articulare a rotulei în raport cu trohleea femurală datorată unui traumatism.

VI.25.2.2.

Etiopatogenie

Luxațiile traumatiche ale rotulei sunt mult mai rare decât așa-zisele luxații congenitale de rotulă. Ele se produc rar pe un genunchi normal, fiind favorizate de anumite modificări anatomice ce pot interesa scheletul sau țesuturile moi periarticulare.

Cele mai frecvente modificări anatomice întâlnite sunt:

Modificări osoase:

- Deviația în valg a genunchiului.
- Hipoplazia condilului femural extern.
- Rotula mică și sus situată.

Modificări musculoaponevrotice:

- Insuficiența vastului medial.
- Retracția aripioarei rotuliene externe.
- Laxitatea aripioarei rotuliene interne.

Mecanismul de producere este, în general, direct prin lovirea directă a rotulei dinspre intern spre extern (lovitură de copită, lovitura cu bocancul la fotbal, rugby). Mai rar, dar nu imposibil, este și mecanismul indirect printr-o contractură violentă a cvadricepsului la un genunchi în flexie și valgus accentuat sau o mișcare combinată de flexie, abducție și rotație externă a gambei ca și în accidente sportive.

VI.25.2.3.

Anatomie patologică

Odată luxația produsă, putem întâlni următoarele leziuni: rupturi ale aripioarelor rotuliene, rupturi capsulare, rupturi parțiale sau totale ale tendonului cvadricipital și rotulian, leziuni cartilaginoase, fracturi parcelare etc.

După modalitatea de deplasare, întâlnim următoarele varietăți de luxație:

Luxația externă incompletă – rotula trece peste buza externă a trohleei femurale, iar aceasta împiedică în momentul încetării traumatismului revenirea la loc a rotulei.

Luxația externă completă – dacă violența traumatismului continuă, se produce ruptura aripioarelor rotuliene, iar rotula basculează și suprafața articulară rotuliană privește fața externă a condilului femural (rotula este în rotație 90°).

Luxația orizontală – rotula face o rotație de 90° în jurul axului transversal. Ea poate fi: inferioară – situație în care fața articulară a rotulei privește caudal și superioară – caz în care suprafața articulară a rotulei privește cranial. Acest tip de luxație implică obligatoriu leziuni ale tendonului cvadricipital sau rotulian.

Luxația verticală se produce prin rotația rotulei în jurul unui ax vertical, astfel încât rotula se sprijină cu una din margini pe trohlee. Ea poate fi *externă* (fața articulară privește lateral) sau *internă* (fața articulară privește intern). Uneori, se poate produce răsucirea rotulei cu 180°, astfel încât fața cutanată a rotulei să privească trohleea femurală.

Luxația internă este extrem de rară, constă în deplasarea spre medial a rotulei.

VI.25.2.4.

Simptomatologie

Este importantă precizarea modalității de producere, a timpului scurs de la traumatism și a eventualei recidive (dacă este cazul).

Luxațiile externe incomplete sunt cele mai frecvente. Se însoțesc de durere, imposibilitatea efectuării mișcărilor de flexie, gamba fiind în extensie. La inspecție, genunchiul apare mărit în plan frontal și turtit în plan sagital. La palpare, se decelează deplasarea laterală a rotulei, iar spre interior (în locul unde trebuia simțită rotula) se poate palpa fața internă a trohleei.

În *luxația externă completă* gamba este în flexie ușoară, genunchiul este turtit anteroposterior. Se poate palpa rotula pe fața externă a condilului lateral și întreaga trohlee femurală.

În *luxația verticală*, genunchiul este deformat, ascuțit, pe linie mediană apărând o creastă determinată de marginea externă a rotulei.

Luxațiile orizontale determină o proeminență în partea anterioară a genunchiului, iar superior de aceasta se observă tensionarea tendonului cvadricipital (cu excepția când acesta este rupt). În forma inferioară creasta rotuliană este situată inferior, rotula este fixată între platoul tibial și condilii femurali.

Luxațiile interne au aceeași simptomatologie ca cele externe numai că deformarea se observă spre medial și nu spre lateral.

La toate aceste semne, se pot asocia: hemartroză, echimoze locale etc.

VI.25.2.5.

Examenul radiografic

Este obligatoriu. Se efectuează cel puțin 2 incidente: față și profil de genunchi. Ele permit și decelarea fracturilor parcelare, osteocondrale (fragmente ce pot aparține condililor sau rotulei). Este deosebit de utilă și efectuarea incidenței axiale, ce evidențiază leziunile predispozante: hipoplazia condilului extern, rotulei, malalinierea femuropatelară.

VI.25.2.6.

Complicații precoce

Luxația deschisă este rară și se datorează, în general, lezării tegumentelor de către corpul contondent.

Luxațiile ireductibile sunt rare (mai ales cele externe complete).

Luxațiile incoercibile – caz în care, după reducere, luxația se reproduce imediat ce mâna cu care a fost redusă este ridicată.

Fracturi parcelare ale condililor femurali, rotulei.

VI.25.2.7.

Complicații tardive

Luxațiile recidivante - sunt în general frecvente - se produc datorită unor cauze predispozante (genu valgum, hipoplazia condil extern, inserție externă a tendonului rotulian). Se pot pune în evidență – prin semnul Smillie – forțarea laterală a rotulei cu genunchiul în flexie ușoară (apare o durere asemănătoare cu cea din momentul luxației).

Artroza femuropatelară – apare după un interval lung de timp și mai ales după luxații recidivante.

Genunchiul lax instabil apare după un interval mare de timp și este datorat slăbirii aparatului capsuloligamentar.

VI.25.2.8.

Tratament

Tratamentul este, în general, ortopedic pentru luxațiile recente. Se face sub anestezie (locală, rahidiană, generală).

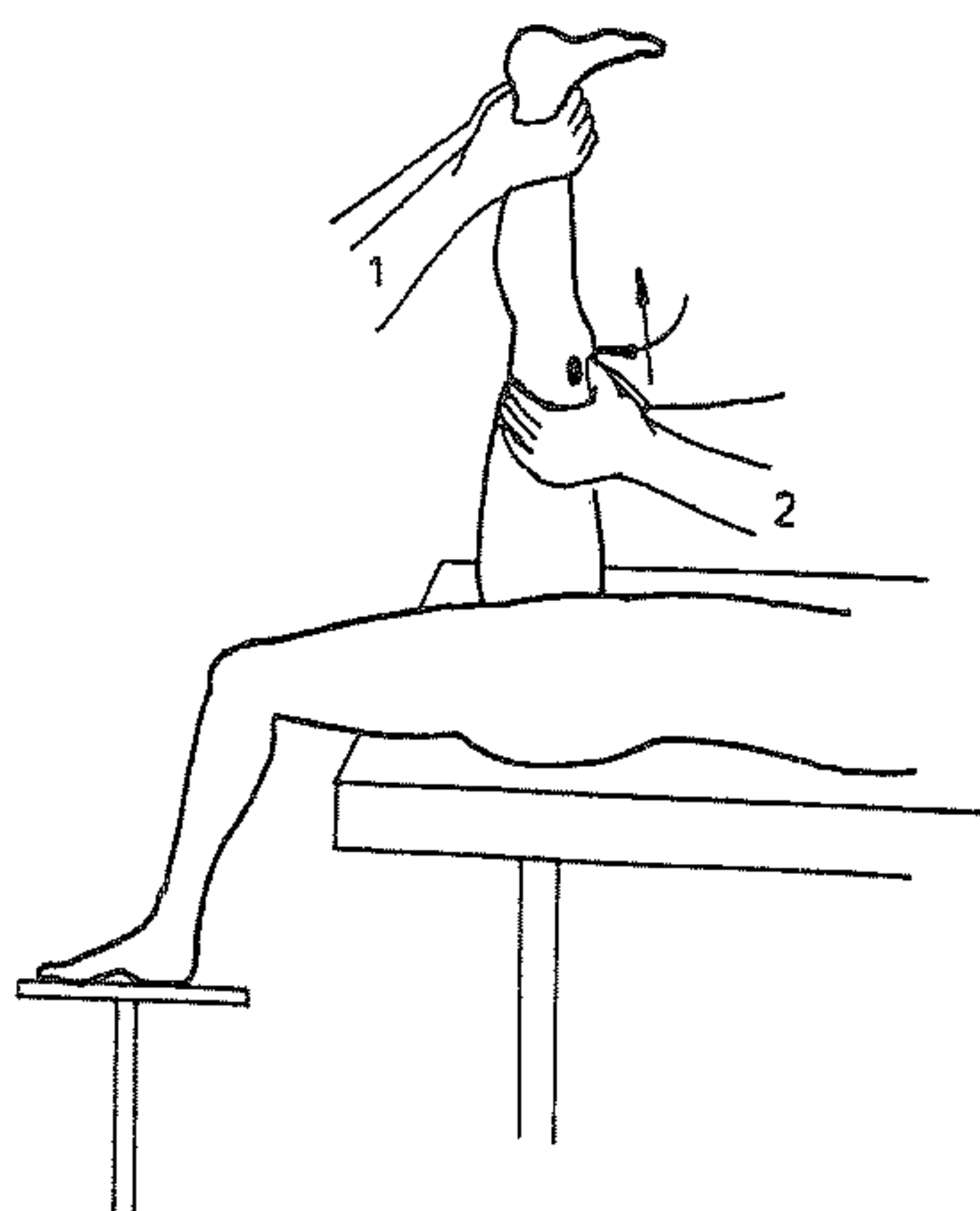


Fig. VI.25.15 – Manevrelor de reducere a unei luxații de rotulă – Valentin: – coapsă în extensie la zenit ținută de un ajutor (1); – medicul împinge spre intern rotula cu policele (2).

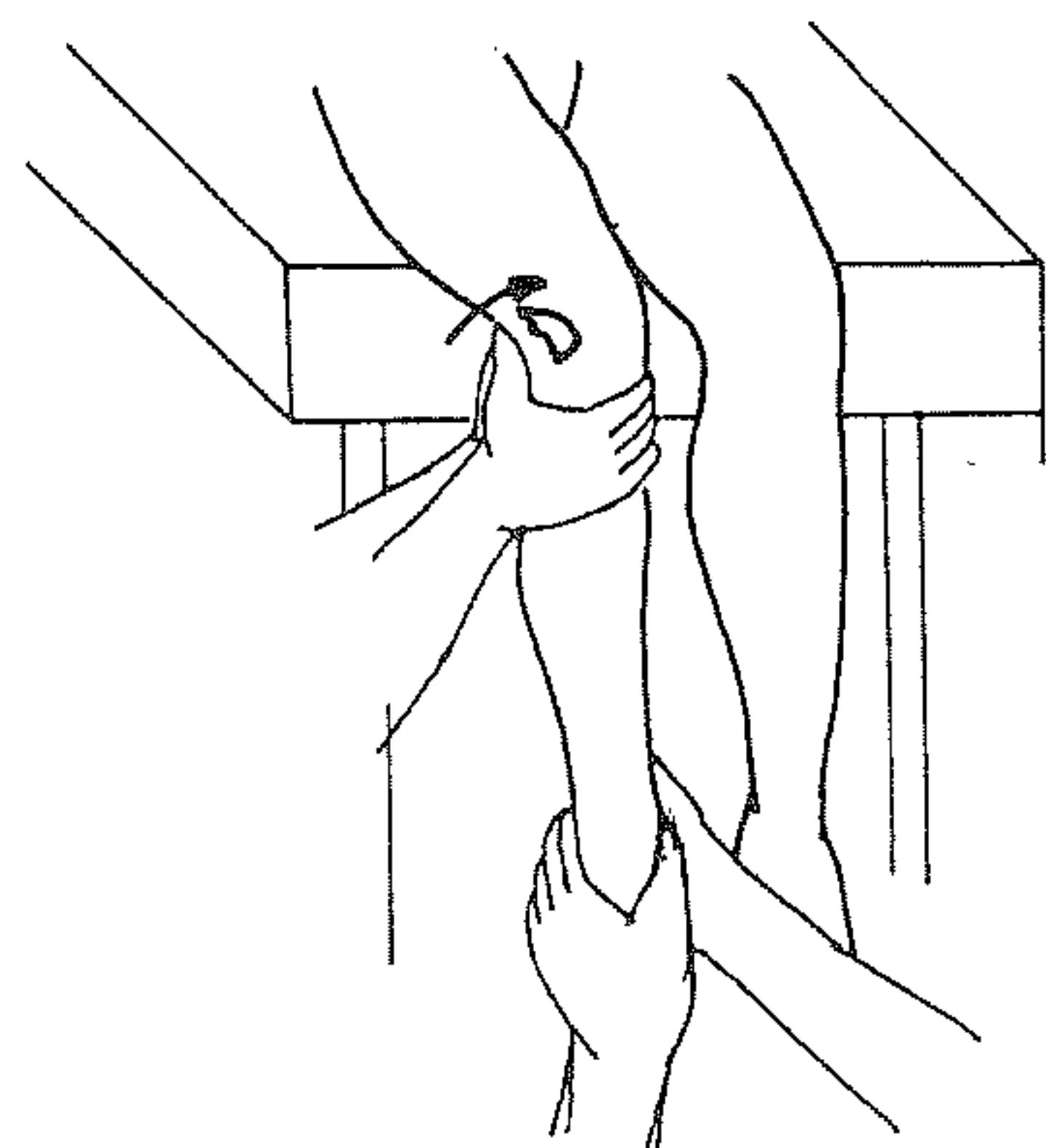


Fig. VI.25.16 – Manevrelor de reducere a luxației de rotulă Mayo: – genunchiul așezat în flexie de către un ajutor; – împinge cu policele rotula spre intern.

Procedeul Valentin (extensiei) – pacientul este așezat pe masă, membrul pelvin este în extensie completă, coapsa este flectată pe bazin (permite relaxarea cvadricepsului prin apropierea inserțiilor). Cu policele ambelor mâini se împinge rotula dinspre extern spre intern (se aude un clic în momentul trecerii rotulei de condilul extern).

Procedeul Mayo (flexiei) – pacientul stă pe masă cu picioarele atârinate și se face flexia progresivă a gambei pe coapsă și împingând cu degetele rotula spre locul ei.

După reducere se imobilizează membrul pelvin într-un aparat gipsat cruro-gambier bine mulat în vecinătatea rotulei pentru 21 de zile.

În caz de eșec al tratamentului ortopedic sau complicații (ruptura tendonului cvadricipital, rotulian) se intervine chirurgical. Unii autori indică în toate cazurile de luxație explorarea artroscopică a articulației și refacerea prin sutură a aripioarelor rotuliene rupte și alinierea aparatului extensor. Noi considerăm această abordare ușor exagerată și de aceea indicăm să se intervină mai ales în momentul în care avem indicii clare ale unei afectări a aripioarelor rotuliene sau prezența unei fracturi osteocondrale.

Pentru prevenirea recidivelor, mai ales la pacienții cu anomalii anatomice, se indică: un program de recuperare ce fortifică vastul medial, sutura artroscopică a aripioarei rotuliene mediale, reinserția medială a tendonului rotulian (Roux, Ali-Krougius-Lecene).

VI.25.3.

LUXAȚIA RECIDIVANTĂ DE ROTULĂ

VI.25.3.1.

Definiție

Reprezintă deplasarea repetată a rotulei în raport cu trohleea femurală. Face parte din patologia malformativă. Are 2 forme: luxația congenitală permanentă (prezența de la naștere) și luxația recidivantă (care apare mai tardiv).

VI.25.3.2.

Etiopatogenie

În producerea acestui gen de leziune, rolul dominant nu îl ocupă traumatismul ca în luxația traumatică a rotulei, ci elementul malformativ.

Pentru înțelegerea mai bună a acestei patologii, este bine să cunoaștem modalitatea de funcționare

a rotulei. Aceasta se află într-o stare de echilibru dinamic între forțele laterale formate de vectorii laterali ai unghiului "Q" (format de linia dusă între spina iliacă anterosuperioară centrul patelei și linia tendonului rotulian) și forțele mediale formate de ligamentele mediale și inserția vastului medial. Orice element ce conturbă echilibrul de forțe determină o deviație a rotulei și implicit luxarea ei.

Astfel, modificări ale părții laterale ca: hiperplazia vastului lateral, inserția anormală a acestuia, hipoplazia condilului femural lateral, rotația externă a tibiei, anteversia femurală, inserția laterală a tendonului patelar, genu valgum, pot determina o luxație recidivantă de rotulă.

În partea medială pot apărea: laxitatea ligamentară din sindromul familial al laxității ligamentare descris de Carter și Swetnam, sindromul Marfan, osteogeneza imperfectă, insuficiența vastului medial (ca în poliomielită, inserție aberantă sau hipoplazie), care, la rândul lor, sunt cauze favorizante în producerea acestei afecțiuni. Apariția unui traumatism - chiar minor în aceste condiții - favorizează dislocarea rotulei.

VI.25.3.3.

Anatomie patologică

Deplasarea rotulei poate fi laterală (cea mai frecventă), medială, superioară (*patella alta*) sau inferioară (*patella baja*). Deplasarea medială este rară, apare în cazuri severe de genu varum și mai rar după traumatisme simple. Deplasarea superioară este în general datorată unei rupturi neglijate de tendon rotulian.

Deplasările laterale sunt însă cele mai frecvente și lor li se atribuie termenul de luxații recidivante ale rotulei.

Este demn de menționat faptul că aceste leziuni sunt mult mai frecvente la femei decât la bărbați. Acest lucru se datorează următoarelor fapte:

- Cauze congenitale: hipoplazia condilului femural extern, anomalii congenitale ale rotulei, inserție vicioasă a tractului ilio-tibial, rotație externă a tibiei.

- Înălțime crescută a rotulei (în urma unei maladii Osgood - Schlatter).

- Rahitism: poate determina un genu valgum.

- Traumatisme: mai ales la femei, frecvente în adolescență și asociate cu grade variate de genu valgum. La acestea, se pot asocia și hipoplazia condilului extern și relaxarea articulației.

VI.25.3.4.

Simptomatologie

În multe cazuri, rotula alunecă doar pentru puțin timp peste buza condilului extern și revine imediat înapoi. În aceste condiții, simptomatologia este ușoară: jenă funcțională ușoară, senzație de scăpare a genunchiului, precum și de tumefacția mică ce urmează datorită sinovitei posttraumatice. Punerea diagnosticului în astfel de situații este dificilă. S-a descris de Fairbank semnul "aprehensiunii" care evidențiază posibilitatea prezenței luxației recurente de rotulă când pacientul prinde mâinile examinatorului pentru a opri manipularea rotulei în sensul luxației (aceasta producându-i o jenă dureroasă cunoscută din momentul luxației). Anamneza precizează faptul că luxația se produce, de obicei, printr-o contracție bruscă a cvadricepsului cu genunchiul extins sau în semiflexie și piciorul și gamba sunt rotate extern astfel încât inserția tendonului rotulian se deplasează lateral.

Dacă luxația este un element frecvent, durerile sunt mici sau nu apar. Când însă distanța între evenimente este mare, durerea este intensă și se asociază cu impotența funcțională relativă și tumefierea articulației. În ambele cazuri, durerile se accentuează însă cu trecerea timpului, datorită apariției artrozei femuropatelare și instabilității genunchiului.

Cvadricepsul de partea lezată este hipotrofic (mai ales vastul medial) în comparație cu cel controlateral, iar tendonul rotulian este lax.

Mobilitatea laterală pasivă a rotulei este crescută, comparativ cu partea sănătoasă.

VI.25.3.5.

Examenul radiologic

Se face inițial o incidentă anteroposterioară de genunchi (în extensie și în flexie) care permite aprecierea formei și poziției rotulei. Radiografiile cu genunchiul în extensie pot arăta uneori normal sau eventual o ascensionare a rotulei greu însă de cuantificat.

Radiografiile axiale (flexie 30°, 60°, 90°) permit observarea displaziilor patelare, trohlee precum și incongruențelor dintre rotulă și trohlee. Unghiul critic este considerat a fi între 10 și 40°, valoare la care rotula întâlnește trohleea.

Considerăm rotula subluxată lateral în momentul evidențierii creșterii spațiului articular medial sau negativarea unghiului femuro-patelar lateral.

VI.25.3.6.

Evoluție și complicații

Rar, acest tip de luxație evoluează spre vindecare (recurențele se răresc până la dispariție). În alte cazuri, recidivele sunt limitate la câteva pe an („luxație stabilizată”). De multe ori, însă, frecvența recidivelor crește („luxația habituală de rotulă”) și apare la traumatisme din ce în ce mai mici. Acest tip de leziune poate să evolueze spre o luxație permanentă a rotulei (ca la nou-născut). Aceste forme de luxație pot fi bine tolerate de bolnav care evită prezentarea la medic. În final, apar însă complicații: artroza femuro-patelară, instabilitatea genunchiului ce determină dureri și mers șchiopătat.

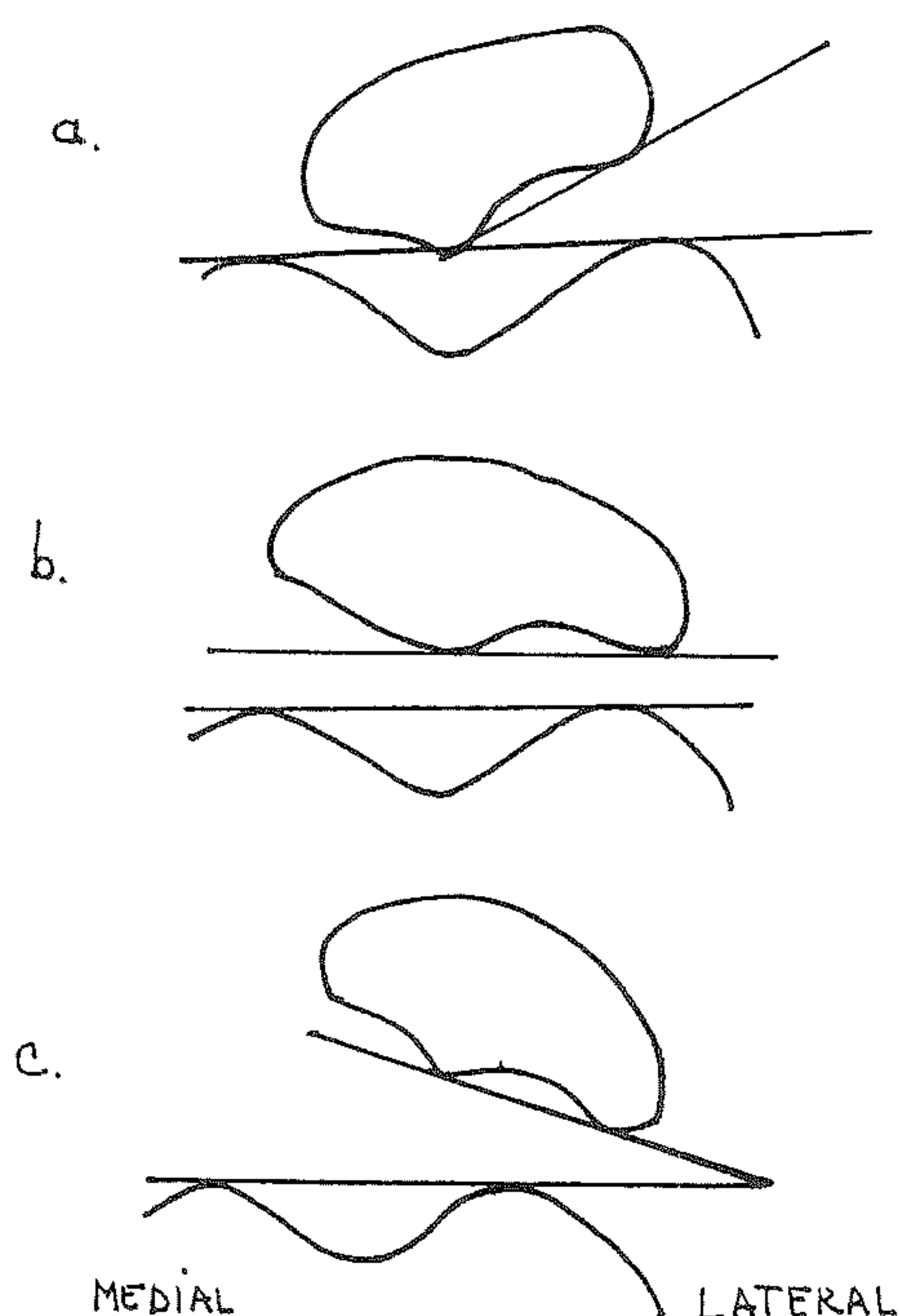


Fig. VI.25.17 – Raportul dintre suprafața rotuliană și cea condiliană pe incidența axială poate preciza dacă pacientul respectiv este predispus la luxații recidivante: a. în mod normal (97%) unghiul format între suprafața articulară laterală a rotulei și dreapta ce unește cei doi condili este deschis spre lateral; b. unghiul = 0° = luxație recidivantă (în 80% din cazuri); c. unghiul este deschis către medial = luxație recidivantă (în 20% din cazuri).

VI.25.3.7.

Tratament

Reducerea este, în general, simplă. Pentru confortul pacientului, se recomandă anestezia generală de scurtă durată. Genunchiul este extins cu coapsa flectată pe bazin, se împinge rotula dinspre lateral spre medial. Reducerea devine tot mai ușoară cu cât recidivele sunt mai frecvente, ajungând după un timp ca bolnavul singur să-și reducă luxația. Prevenirea recidivelor poate fi făcută prin purtarea unui bandaj sau genunchiere speciale. Pe lângă aceasta, trebuie început un program intens de reeducare musculară ce vizează întărirea vastului medial.

În multe cazuri, când luxația devine supărătoare și se asociază cu o instabilitate a genunchiului, este indicată intervenția chirurgicală corectoare. Punerea indicației chirurgicale precum și alegerea procedurii folosit trebuie să fie făcută cu mare discernământ, având în vedere că eșuarea unei astfel de intervenții poate să determine accentuarea simptomatologiei și implicit grăbirea instalării artrozei și instabilității articulare.

S-au imaginat o serie de tehnici chirurgicale pentru rezolvarea acestei afecțiuni. Cu toate acestea, rezultatele obținute nu sunt încă pe deplin mulțumitoare.

Tehnicile chirurgicale folosite pot fi grupate în: intervenții pe os (rare), intervenții pe aparatul musculoaponevrotic.

Obiectivele tratamentului chirurgical constau în realizarea unei realinieri a aparatului extensor ce permite stabilizarea rotulei în timpul mișcărilor. Uneori se reușește realinierea dar nu se poate reuși stabilizarea rotulei. Aceasta se datorează următoarelor 2 probleme: imposibilității modificării formei patelei și femurului și dificultății precizării factorilor etiologici dominanți în producerea luxației la fiecare pacient. Totuși, pentru alegerea procedurii chirurgicale, trebuie să avem în vedere: modificările unghiului „Q”, gradul de genu valgum, gradul patellei alta.

Procedeele chirurgicale mai pot fi clasificate în: metode de realiniere proximală și distală.

Realinierea proximală reprezintă cea mai simplă procedură și constă în secționarea retinaculului lateral și retensionarea retinaculului medial. O eliberare laterală completă trebuie realizată prin secționarea fibrelor inferioare ale vastului lateral până la tuberculul tibial. În ultima perioadă, secțio-

narea retinaculului patelar lateral se face prin intervenție artroscopică, acest lucru permițând o vizualizare mai bună a articulației și o recuperare precoce.

Realinierea distală. Transferul distal și medial al tuberculului tibial combinat cu secționarea retinaculului lateral și retensionarea retinaculului medial a fost descrisă de Roux în 1888. Ulterior, a fost reluată de Girdlestone și Hauser. Principala dificultate constă în alegerea locului de reinserție a tuberculului tibial. Insall mută inserția tendonului patelar medial astfel încât linia de tracțiune a aparatului extensor să fie dreaptă sau cu un unghi mic lateral (niciodată medial). Poziționarea distală a tendonului trebuie calculată preoperator, ea nu trebuie să depășească 2 cm sau să limiteze flexia. Hughston flectează genunchiul la 30° și apoi ajustează înaintarea distală a tendonului.

Transplantarea tuberozității tibiale este contraindicată la copii și adolescenți pentru că poate determina o patella baja datorată migrării distale a tuberozității sau un genu recurvatum datorat epifiziodezei.

Rezultatele comunicate după această tehnică arată o scădere mai mare a recurenței luxației comparativ cu realinierea proximală. Cu toate acestea, complicațiile la această tehnică (hematoame, ruptura inserției tendonului, infecții) sunt mai mari comparativ cu realinierea proximală. Pe termen lung, singura complicație a fost artroza femuropatelară, dar și aceasta este posibil să fi existat înaintea intervenției chirurgicale sau să fi fost mai accentuată fără aceasta.

Proceduri miotendinoase. Aceste procedee asociază transpoziția tuberozității tibiale cu diverse procedee mioplastice.

Mioplastia prin încălecare (Ali Krogius) constă în crearea unui lambou musculoaponevrotic pe seama fasciculelor inferioare ale vastului intern și aparatului fibros laterorotulian intern, cu trecerea și fixarea acestuia în partea laterală a rotulei. Prin contracția acestui lambou se produce împingerea rotulei spre intern evitând astfel luxația. Lecene practică secționarea inferioară a acestei bandete pe care o suturează complet în afara rotulei.

Fevre-Dupuis asociază tehnica Krogius-Lecene cu transplantarea tuberozității tibiale.

Socolescu, pornind de la constatarea că flexia genunchiului nu se poate face, dacă rotula este ținută cu mâna în fața rotulei și împiedicată să luxeze, ajunge la concluzia că piedica este datorată

lungimii insuficiente a cvadricepsului. Pornind de la această constatare, dezinseră masa musculară a cvadricepsului și a tensorului fasciei lata, permițând coborârea spontană a inserției cu 3-4 cm și deci permite flexia genunchiului fără luxarea rotulei.

BIBLIOGRAFIE

1. Amako T. - On the injuries of the menisci in the knee joint of Japanese, J. Bone Joint Surg., 1960, 33, 1289.
2. Baker, Carol R.H., Dewar N., Hall F.R. - The semitendinosus tenodesis for recurrent dislocation of the patella, J. Bone Joint Surg., 1972, 54B, 103-109.
3. Boring T., O'Donoghue - Acute patellar dislocation, Clin. Orthopaed. Rel. Res., 1978, 136, 182-185.
4. Crosby E., Install J. - Recurrent dislocation of the patella, J. Bone Joint Surg., 1976, 58A, 9-13.
5. Crenshaw A.H. - Campbell's operative orthopaedics, ed. a 8-a, vol. III, Mosby Year Book, St. Louis, 1992.
6. Lidge R.T. - Problems and complications in arthroscopy, Lea and Febiger, 1984.
7. Duthie R., Bentley G. - Mercer's orthopaedic surgery, ed. a 8-a, 1983.
8. Jenkins H.R. - Ligament injuries and their treatment, Aspen Systems Corporation, Rockville, Maryland, 1985.
9. Jones K. - Reconstruction of anterior cruciate ligament using central one-third of patellar tendon, J. Bone Joint Surg., 1970, 52A, 1302-1308.
10. Larson R.L. - Combined knee instabilities, Clin. Orthopaed. Rel. Res., 1980, 147, 68-75.
11. Losee R.L., Johnson T.R. - Anterior subluxation of the lateral tibial plateau, J. Bone Joint Surg., 1975, 60A, 1015-1030.
12. Maquet P. - Biomechanics of the knee with application to the pathogenesis and surgical treatment of osteoarthritis, Springer, Berlin, 1976.
13. Proca E. - Tratat de patologie chirurgicală, vol. III, Edit. Medicală, București, 1988.
14. Prundeanu Al., Vermeșan H., Prundeanu H. - Ligamentul încrucișat anterior al genunchiului, Edit. Mirton, Timișoara, 1998.
15. Rădulescu Al., Baci Ci. - Genunchiul - studiu clinic și terapeutic, Edit. Academiei, București, 1969.
16. Trosc P., Radu D. - Genunchiul instabil dureros, Edit. Junimea, Iași, 1978.
17. Șora T. - Ghid de urgențe traumatologice, Edit. Facla, Timișoara, 1978.
18. Smilie I.S. - Injuries of the knee joint, ed. a 5-a, Churchill Livingstone, Edinburgh, London, New York, 1978.
19. Vermeșan H., Tatu F. - Artroscopia genunchiului, Edit. Mirton, Timișoara, 1997.
20. Walsh J.J. - Reconstruction anterior cruciate ligament, Clin. Orthopaed. Rel. Res., 1972, 89, 171-177.
21. Bellier G., Dupont J.Y., Larrair - Lateral discoid menisci in children arthroscopy, Arthroscopy, 1985, 1:214.
22. Fox J.M., Sherman O.H. - Arthroscopic partial medial meniscectomy; analysis of unsatisfactory results, Arthroscopy, 1985, 1:44.

VI.26.

GONARTROZA

ANDREI FIRICĂ

Boala este definită de degenerarea cartilajului articular, urmată de creșterea activității osului subcondral. Gonartroza este cea mai frecventă formă de boală reumatică a genunchiului (60%), fiind totodată o boală foarte răspândită: 10% din întreaga populație peste 60 de ani, 4% din totalul consultațiilor pe care-l înregistrează un serviciu de ortopedie.

Cauza bolii. Cauza declanșatoare a bolii prezintă prima graniță, care separă două entități morbide distincte: gonartroza primitivă, în care cauzele bolii nu sunt identificate și gonartroza secundară, în care cauzele bolii sunt cunoscute. În prima grupă de boli pot fi tratate numai efectele bolii – artroza genunchiului, pe când în a doua grupă de boli, se poate realiza și prevenirea bolii (prin îndepărtarea cauzelor care o provoacă) și tratamentul efectului (artroza), tratament care se face concomitent sau succesiv cu tratamentul bolii cauzale.

În realitate, granița dintre gonartroza primitivă și cea secundară nu este întotdeauna clară. Există astfel unele coincidențe care trezesc suspiciuni. Un asemenea exemplu este frecvența mare a gonartrozei la femeile în perioada menopauzei, perioadă în care sunt cunoscute tulburările endocrine, ponderale și de circulație venoasă. Pentru aceste paciente, este greu de stabilit în ce măsură este vorba de o gonartroză primitivă, al cărei debut coincide cu menopauza, sau este vorba de artroza provocată de perturbările determinate de menopauză. Se știe că scăderea estrogenilor scade și efectul lor protector asupra cartilajului, după cum este cunoscut și faptul că 40 până la 60% dintre gonartrozele înregistrate la femei sunt pe subiecți

hiperponderali, și 20 - 40% pe subiecți cu suferințe venoase (varice, edeme ale gleznei, ulcere varicoase, dermită pigmentară, purpură) – toate fiind tulburări constante ale menopauzei.

Un alt fapt, care s-a pretat la interpretări contradictorii, a fost cel legat de posibilul caracter ereditar al bolii. Și în familiile cu mai mulți subiecți marcați de această boală s-a constatat că, în majoritatea cazurilor, există și obezitate și tulburări stato-dinamice ale membrilor pelvine. În această situație, s-a pus în mod justificat întrebarea în ce măsură artroza este boala transmisă ereditar, celelalte fiind derivate din viața sedentară la care au fost obligați pacienții, sau obezitatea și tulburările statice sunt factorii transmiși ereditar, vinovați de instalarea artrozei.

Astăzi predomină ipoteza existenței, în cazul gonartrozelor primitive, a unei predispoziții genetice asupra căreia factori multipli și variați se pot suma pentru a declanșa boala: profesiune, traumatisme repetate, factori endocrini, factori vasculari, suferințe inflamatorii repetate etc.

În ceea ce privește gonartrozele secundare, există un număr mare de boli care pot declanșa boala artrozică după intervale diferite. În ordinea frecvenței cu care le-am întâlnit în practica noastră curentă, am înregistrat:

1. Poliartrita cronică evolutivă.
2. Tulburările stato-dinamice ale membrilor inferioare: dezaxarea genunchiului, disfuncția femuropatelară.
3. Traumatismele articulare.
4. Diferitele artropatii.
5. Condromalacia patelară.

În toate aceste boli există o perioadă în care, luând măsurile terapeutice necesare, poate fi stopată sau oprită apariția gonartrozei.

VI.26.1.

GONARTROZA PRIMITIVĂ

Sinonime: osteoartrita genunchiului, artrita hipertrofică.

Prezența unor leziuni osteocartilaginoase extinse în articulația genunchiului poate provoca o ruptură a echilibrului foarte complex care funcționează între toate structurile anatomice care-l compun. Pentru înțelegerea succesiunii fenomenelor care produc deteriorarea treptată cu caracter progresiv a suprafețelor osteocartilaginoase articulare, a fost necesară rememorarea anatomiei funcționale a membrului pelvin.

VI.26.1.1.

Patogenia gonartrozei primitive

Dezaxarea genunchiului în plan frontal: Dacă în ceea ce privește etiologia gonartrozei există ipoteze, dar nu confirmări, mecanismele care provoacă alterarea osteocartilaginoasă articulară, sunt în mare parte cunoscute. În acest capitol ne vom rezuma la principalele noțiuni de patogenie ale bolii, care și-au găsit reprezentarea în terapia medicamentoasă și chirurgicală folosită.

Fără să mai fie acceptată ideea că celula cartilaginoasă deteriorată nu se mai reface, este verificat, totuși, că rata ei de multiplicare este inferioară altor țesuturi. De acest lucru este vinovată producția scăzută de ADN de care ea este capabilă. În același timp, celula cartilaginoasă are o activitate metabolică foarte intensă, în urma căreia secretă proteoglicani, collagen și enzime catabolice. Primii au o acțiune protectoare marcată față de cartilaj. Factori etiologici neidentificați, dar unii bănuți (endocrini, metabolici, ereditari, stres continuu, tulburări ale circulației venoase etc.) modifică comportamentul condrocitelor. Unele condrocite mor, eliberând în mediu enzime litice; condrocitele rămase într-o primă etapă intacte, dar împuținate numeric, au o reacție compensatorie, care se ma-

nifestă prin creșterea masivă a producției de proteoglicani, collagen, matrice și enzime. Această hiperproducție este însoțită și de unele modificări calitative ale substanțelor recrutate. Astfel, producerea collagenului tip II, cu calități elastice normale și rezistență mecanică bună, scade, în favoarea collagenului tip I, mai puțin elastic și dispus în spațiu, mai dezordonat. Laxitatea rețelei de collagen favorizează hidratarea proteoglicanilor care, prin umflarea și expansiunea lor, alterează troficitatea și elasticitatea cartilajului, care astfel se uzează mai repede. Acestei faze de hiperproducție a collagenului, proteoglicanului, matricei, enzimelor, îi urmează o fază de descreștere bruscă a producției, prin epuizarea metabolică a celulelor restante. În ceea ce privește condrocitele distruse din prima etapă, dezintegrarea lor provoacă creșterea titrului de enzime proteolitice – care scindează în special proteinele purtătoare de condroitin sulfat, ceea ce provoacă liza matrixului, collagenului și proteoglicanilor.

Cartilajul, pierzând rezistența mecanică, se erodează, la început în zonele de maximă concentrare tensională unde, în final, osul ajunge să fie denudat. Acesta, neprotejat de stratul cartilaginos, dar supus în continuare tensiunilor, cedează, apărând microfracturi a căror vindecare se pare că stă la originea formării osteofitei marginale. Aceste evenimente sunt sursa unor reacții inflamatorii ale țesuturilor limitrofe (sinovială, capsulă, ligamente), sunt sursa unor depuneri intraarteriale de microcristale provenite din os, cum sunt hidroxiapatita, pirofosfatul de calciu. Procesele inflamatorii extinse asupra structurilor conjunctive care îmbracă sau căptușesc articulația, prin cronicizare, lasă locul unor procese cicatriceale scleroase. Se pare că asimetria menisco-cartilaginoasă și scleroza capsulară sunt cauza inițială a devierilor axiale ale genunchilor, care succedă proceselor de debut ale gonartrozei, descrise anterior.

Apariția modificărilor axiale ale genunchiului provoacă un complex de fenomene care se extind printr-un proces de feedback, cuprinzând toate compartimentele genunchiului. Aceste procese evoluează ca un „bulgăre de zăpadă”, care se mărește pe măsura evoluției lui în spațiu. De obicei, primul care se deteriorează este compartimentul intern al genunchiului. Distrugerea menisco-capsulară produce îngustarea asimetrică internă a genunchiului. Înclinarea femurului către intern (genu varum) înde-

părtează axa gravitațională (G) de genunchi și rezultanta (R) de deltoidul muscular (D) (fig. VI.26.1). Deplasarea rezultantei dincolo de spinele tibiale, în platoul tibial medial, provoacă concentrarea tensiunilor mecanice pe o arie tibială mică, ceea ce accelerează uzura cartilajului. În acest mod crește înclinarea în varum a femurului, fapt care face ca rezultanta (R) să-și continue deplasarea internă, pentru ca odată ajunsă dincolo de condilii femurali interni, să provoace instabilitatea majoră a genunchiului, cu deteriorarea ligamentului colateral extern. Când tensiunile femuro-tibiale interne devin excesive, se produce fărâmițarea sau chiar osteoliza platoului tibial intern, ceea ce accentuează și mai mult instabilitatea. Platoul tibial extern se subluxează, din acest moment suferința extinzându-se și asupra compartimentului tibio-femural extern. Faptul că în gonartroza primitivă este vorba de o boală generală de collagen, este dovedită de prezența simultană a unor leziuni artrozice similare și la alte articulații, unele aflate la distanță de genunchi, cum ar fi coloana vertebrală, șoldul, umărul (fig. VI.26.2).

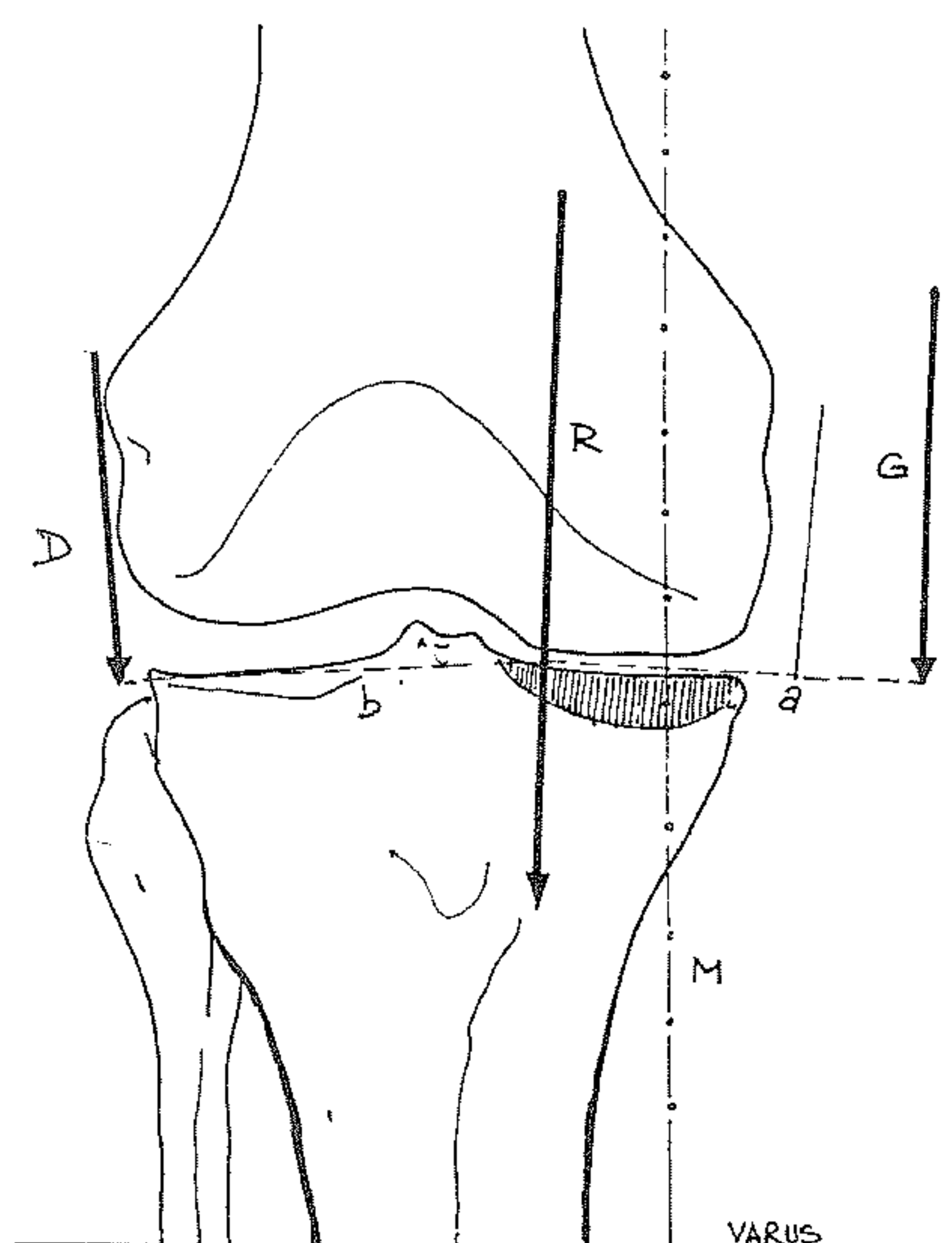


Fig. VI.26.1 – În genu varum, axele G (gravitațional) și R – se îndepărtează de hibanul muscular lateral (D), provocând concentrarea tensiunilor mecanice pe platoul tibial intern.

Dezaxarea în genu varum este mai frecventă la bărbați față de femei (2/1), spre deosebire de genu valgum, întâlnit ca cifră absolută mai rar, și preponderent la femei. Și într-un caz și în altul, factorul constituțional se pare că reprezintă terenul favorizant al dezvoltării artrozei. Obezitatea, sarcina și

alte evenimente, unele fiziologice, altele patologice, pot accentua valgusul fiziologic existent la ambele sexe, depășind la un moment dat granița normalului. În genu varum există întotdeauna osteocondensare sub cartilajul platourilor tibiale, provocate de concentrarea la acest nivel a tensiunilor mecanice. Invers, în genu valgum, chiar atunci când deformarea este moderată, osteocondensarea sub platoul tibial lateral este mai discretă, chiar absentă. Faptul a fost explicat de Maquet prin apropierea axului gravitațional (G) de deltoidul fesier (D), ceea ce face ca rezultanta (R) să se apropie și ea de deltoidul fesier, fapt care-i scade efectul compresiv (fig. VI.26.3).

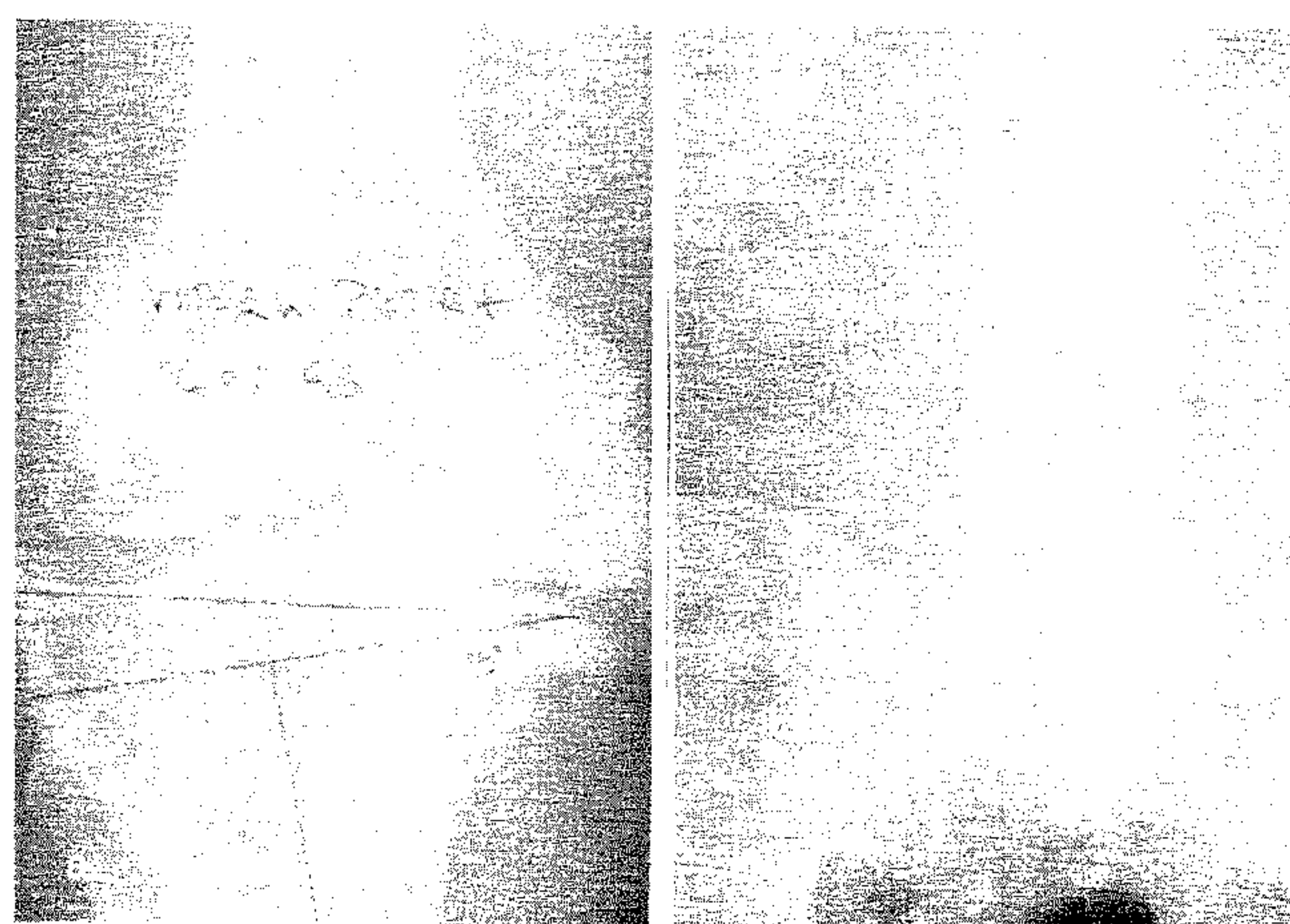


Fig. VI.26.2 – Același pacient prezintă leziuni artrozice poliariculare (genunchi, coloană vertebrală etc.).

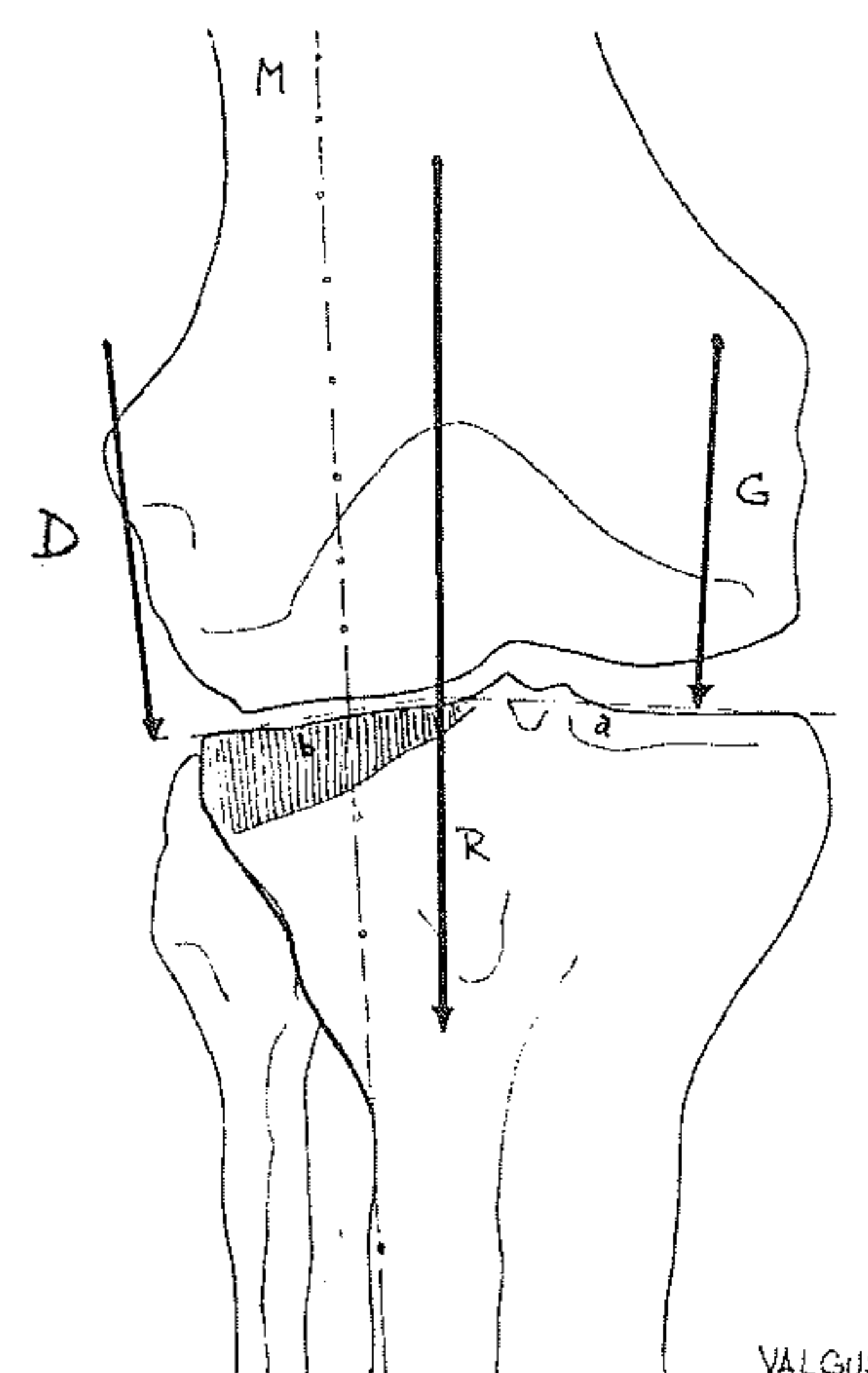


Fig. VI.26.3 – Deformarea în valgus a genunchiului apropie axele G și R de hibanul muscular lateral (D).

Dezaxarea genunchiului în plan sagital. Genu flexum. De multe ori, genu flexumul este secundar. El poate fi urmarea unor fracturi juxtaarticulare, consolidate vicios, a unor blocaje articulare repetate după diverse boli traumatice sau netraumatice ale genunchiului, urmare a anchilozei în flexum a șoldului etc. Mult mai des, însă, flexumul genunchiului apare în stadiile avansate ale gonartrozelor primitive, situație în care, de obicei, se asociază dezaxarea genunchiului și în plan frontal. În poziția de flexie a genunchiului, suprafețele de contact femuro-tibiale se micșorează, contribuind și această deformare la accelerarea uzurii osteocartilaginoase (fig. VI.26.4).

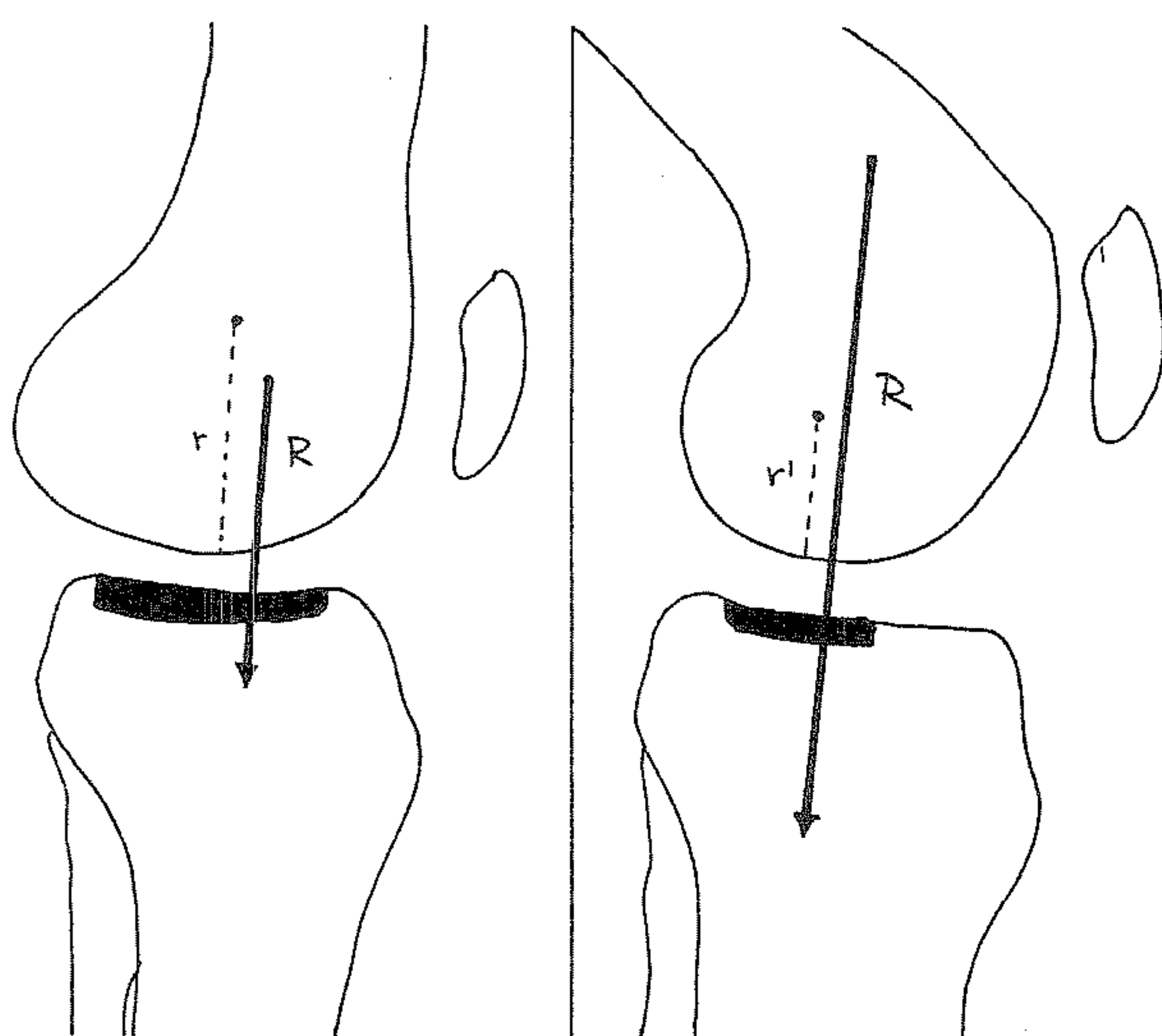


Fig. VI.26.4 – Deformarea genunchiului în flexum restrânge suprafețele articulare supuse tensiunilor de compresie.

Genu recurvatum. Este o dezaxare a genunchiului în plan sagital, dar în sens opus flexumului. Spre deosebire de acesta, este consecința altor boli: traumatisme ale genunchiului, și mai ales paralizii ale mușchilor cvadriceps (poliomielita). Pentru că, în această poziție, în contact cu platoul tibial vine suprafața cea mai etalată a condililor femurali, multă vreme această dezaxare nu este însoțită de uzură osteocartilaginoasă.

Condromalacia patelară. În ultima perioadă, condromalacia patelară a început să fie înglobată în aceeași entitate patologică cu gonartroza primitivă. Ea se poate prezenta și poate evolua mai rar izolată și mult mai des ca o componentă a artrozei globale a genunchiului. Bineînțeles că există și o condromalacie patelară secundară, care își are

originea în disfuncțiile femuro-patelare pe care le vom prezenta în capitolul dedicat gonartrozei secundare.

Încadrarea condromalaciei patelare în grupul gonartrozelor primitive s-a făcut luând în considerație unele studii foarte vechi, făcute asupra unor loturi mari de cadavre, ale unor oameni care în timpul vieții nu reclamaseră nici o suferință a genunchiului. Astfel, Parker, în 1934, a putut stabili pe un lot mare de cadavre, că leziunile artrozice retropatelare sunt prezente la 66% din oamenii cu vârstele cuprinse între 33 și 39 ani și la 90%, la cei peste 40 ani. Mai mult decât atât, Bauer, Waine și Bennet (1942), tot prin studii pe cadavre, au găsit genunchi fără nici un fel de leziuni cartilaginoase, numai la copiii până la 10 ani. Și unii și alții au descris apariția primelor leziuni ale cartilajului pe fațeta internă a patelei și pe trohleea femurală. Evoluția condromalaciei către artroza retropatelară ar fi una din variantele evolutive ale acestei boli, și anume varianta în care suferința retropatelară se subsumează din aceleași motive necunoscute gonartrozei primitive. În această situație, ea începe să devină vizibilă radiologic, aproape exclusiv pe incidența radiologică laterală și uneori și pe incidența radiologică axială a genunchiului.

Această evoluție nu exclude și varianta de condromalacie rotuliană care rămâne asimptomatică pe toată durata vieții și este descoperită întâmplător, după un traumatism local, care accentuând leziunile condrale preexistente, declanșează suferința.

VI.26.1.2.

Anatomia patologică în gonartroza primitivă

Clasificarea stadială a leziunilor anatomo-patologice, așa cum am găsit-o în literatura parcursă, credem că nu face o diferențiere corectă între gonartroza primitivă și cea secundară. În ceea ce privește gonartroza primitivă, se ignoră de asemenea faptul că ea poate evolua sub două forme clinice diferite, prima în care leziunile osteocartilaginoase se agravează, până la stadiile terminale, fără să modifice substanțial geometria genunchiului, și forme clinice, în care aceleași leziuni au o evoluție asimetrică, fapt care duce la deformări progresive mari ale axelor genunchiului.

Când discutăm despre gonartroza primitivă, după părerea noastră, nu putem considera că ar exista o etapă preartrozică, așa cum se întâmplă în gonartroza secundară. Între cele două forme clinice ale gonartrozei primitive, cea cu evoluție simetrică și cea cu o evoluție asimetrică, există o deosebire și de evoluție, și de prognostic, și de tratament.

Stadiul 1:

A. Cartilajul articular este prima structură afectată de boală, în articulația genunchiului. Sub influența factorilor etiologici necunoscuți, apar perturbări în metabolismul condrocitelor. În această etapă, fenomenele dominante sunt histochimice și se desfășoară la nivel celular nu numai la genunchi, ci uneori și la nivelul altor articulații (colană vertebrală, șold). Consecința acestor modificări este pierderea progresivă a troficității și elasticității cartilajului, care astfel, în special la genunchi, se uzează mai repede. Uzura va apărea la început în zonele articulare de maximă compresiune. Cartilajul capătă un aspect opac, moale, gălbui. Prin pierderea elasticității cartilajului, apar fisuri verticale și exfolieri de suprafață, care, pe de o parte, cresc coeficientul de frecare intraarticular, iar pe de altă parte, dezgolesc osul subcondral pe suprafețe care cresc progresiv. În aceleași condiții, cartilajul va pierde capacitatea de a controla, ca un "burete", mișcarea lichidului sinovial, dinspre spațiile existente între fibrele cartilajului, către articulație și invers. Articulația pierde astfel încă unul din sistemele importante de protecție ale cartilajului, și anume calitatea lubrifierii articulare.

În afară de perturbările în mișcarea lichidului articular, este afectată producerea de către sinoviocite a hialuronatului de sodiu, a cărui concentrație din compoziția lichidului sinovial, scade. Lichidul sinovial devine mai fluid și cu calități hidrodinamice de rezistență față de tensiunile de compresiune, scăzute.

B. Osul subcondral, privat de protecția elastică a cartilajului dispărut, începe să primească direct șocurile mecanice provocate de mișcarea genunchiului. Se produc astfel, microfracturi locale care provoacă dureri mari, iar prin procesele anarhice de reparare pe care le relansează – într-o biomecanică articulară bulversată, provoacă osteoscleroza centrală subcartilaginoasă, dublată de producerea coroanei osteofitice, care se extinde către marginile platourilor tibiale și ale condiliilor femurali. Aceleași microfracturi reprezintă și focare de exci-

tație care congestionează structurile moi intra- și periarticulare (sinovială, ligamente, meniscuri).

C. Sinoviala devine intens congestionată, ca un răspuns reflex la suferința osului subcondral, dar și datorită resturilor osteocartilaginoase desprinse din articulație și care plutesc în lichidul articular, resturi care au o puternică acțiune inflamatoare locală.

În cazul gonartrozei primitive, sinoviala nu este permanent congestionată, ci numai episodic, de obicei după eforturi fizice mari și îndelungate. Așa se explică evoluția clinică capricioasă a suferinței artrozice, ca și episoadele de hidrohemartroză pe care le putem întâlni în perioadele de acutizare a bolii. Între crizele dureroase, producția de lichid sinovial este săracă, fapt care a făcut ca în trecut gonartroza primitivă să mai fie numită *lipartroză uscată hipertrofică*.

În stadiul 1 de evoluție a gonartrozei, spațiul articular este îngustat, osteoscleroza subcondrală este discretă, iar osteofitele care coafează platourile tibiale, condiliile femurali, spinele tibiale, polul inferior și superior al patelei sunt de dimensiuni mici.

Procese amintite pot să se dezvolte pe întreg cuprinsul articulației femuro-tibiale, sau preponderent pe unul din cele trei compartimente ale genunchiului (intern, extern, retropatelar). Și în cazul afectării globale (fig. VI.26.5) se produce o uzură mai accentuată în compartimentul intern al genunchiului. Din acest motiv, de obicei, dezvoltarea artrozei în acest compartiment este mai intensă, ceea ce produce o dezaxare în plan frontal a genunchiului, care însă niciodată nu devine majoră. Ne-tratată, această formă clinică de artroză va evolua mai lent către stadiile 2 și 3, ajungând în final să producă și ea o suferință clinică foarte mare, așa după cum vom vedea în continuare.

Spre deosebire de această formă clinică, forma clinică cu debut asimetric are o evoluție mult mai rapidă, ajungând foarte repede în stadiile de suferință intensă, în care terapia trebuie să fie foarte activă (fig. VI.26.6).

Stadiul 2:

În acest stadiu, eroziunile cartilajului devin confluențe, în articulație pot circula corpi liberi osteocartilaginoși. Sinoviala se îngroașă prin proliferarea celulelor sinoviale. În jurul vaselor congestionate din sinovială apar zone de infiltrări limfoplasmocitare. Treptat, ea devine scleroasă și retractilă, procese identice petrecându-se și în capsula articulară și în ligamentele periarticulare. În acest stadiu,

asimetria menisco-cartilaginoasă și scleroza capsulară produc dezaxarea femuro-tibială, discretă sau moderată, în forma clinică simetrică (fig. VI.26.5), și foarte accentuată, în forma clinică asimetrică (fig. VI.26.6). De obicei, se instalează inițial un genu flexum cu pierderea a 5-10° de extensie, urmată de dezaxarea în plan frontal, cel mai adesea în varus, a genunchiului.

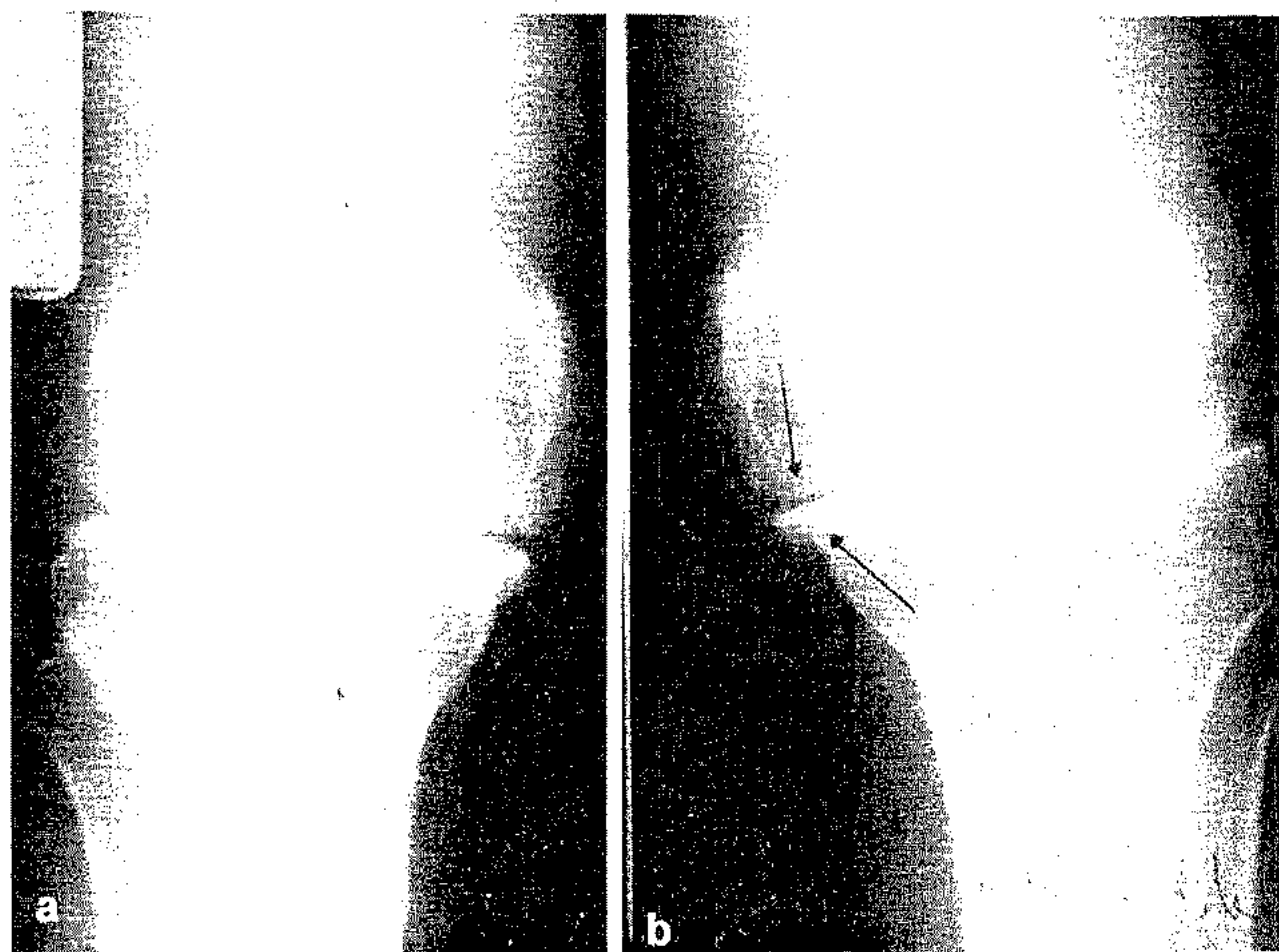


Fig. VI.26.5 – Gonartroză simetrică bilaterală stadiul 2. De partea stângă s-a produs subluxarea laterală însoțită de deformarea epifizei tibiale superioare prin micșorarea platoului intern. Corespunzător s-a dezvoltat osteofitoza internă femurotibială ("lipping").

Subliniem că nu devierile axiale particularizează stadiul 2 al gonartrozei, ci importanța leziunilor osteocartilaginoase, obiectivizate prin exuberanța osteofitozei care deformează mult articulația, ce devine incongruentă. Pe de altă parte, îngustarea marcată a spațiului articular evidențiază importanța deteriorării cartilajului (fig. VI.26.5, fig. VI.26.6).

Stadiul 3:

Stadiul 3 de evoluție a bolii este marcat de denudarea osoasă pe arii mari. Cartilajul restant este modificat macroscopic (galben, fără luciu, erodat) și limitat la câteva insule risipite pe suprafețele articulare.

Osul, mărginit de o coroană mare osteofitică, este eburnat, scleros. Spre deosebire de modificările existente în coxartroză, în gonartroza primitivă nu există, sau se găsesc excepțional de rar, focare de osteoliză geodică în osul subcondral. În această etapă evolutivă a bolii, redoarea articulară este importantă, iar subiectul se deplasează cu mare dificultate și nu mai poate munci (fig. VI.26.7).

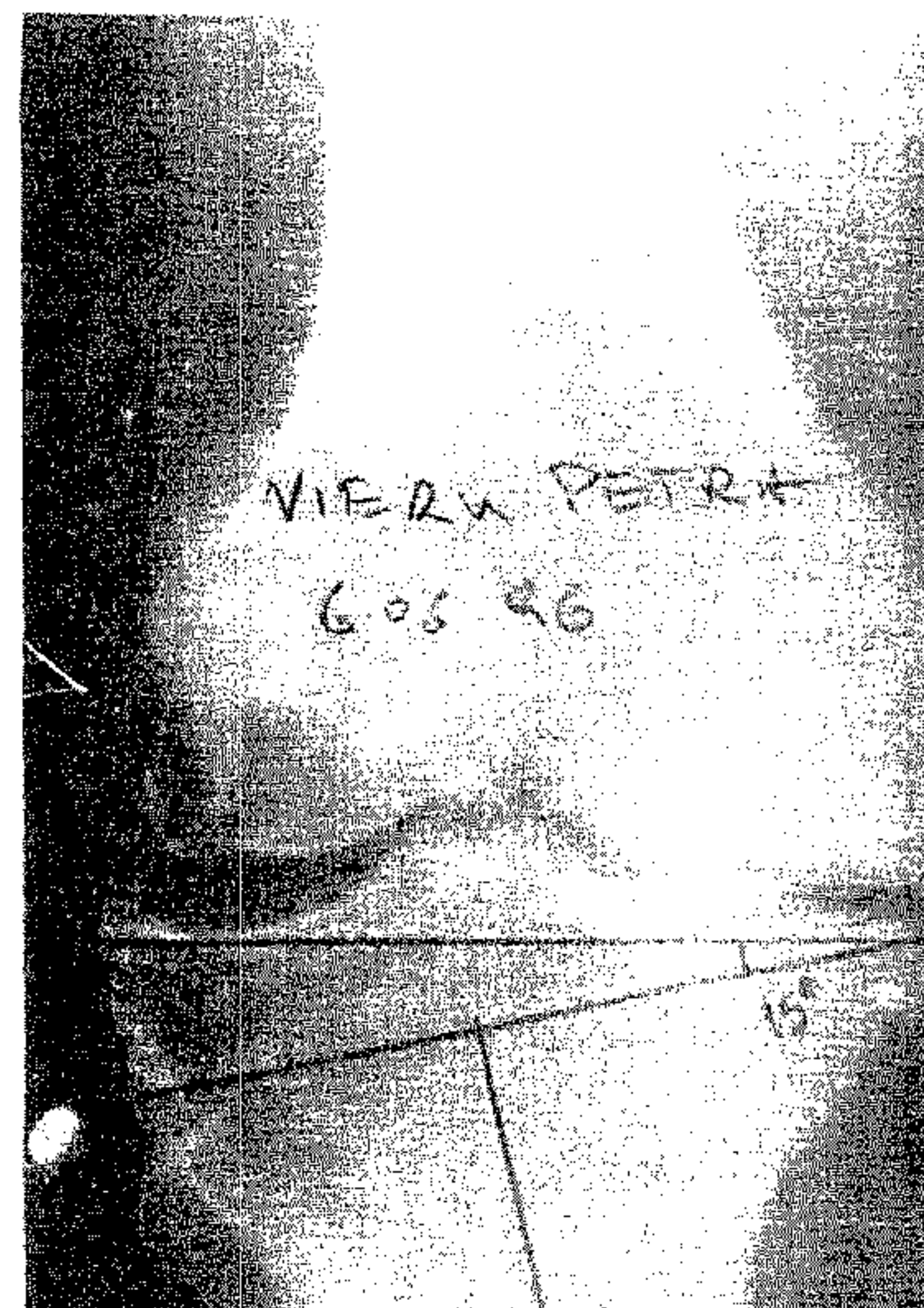


Fig. VI.26.6 – Gonartroza asimetrică de la început, ajunsă rapid în stadiul 3 de evoluție.



Fig. VI.26.7 – Gonartroza bilaterală cu deformare în valgum a genunchiului drept și în varum a genunchiului stâng. Procesul artrozic și deformarea genunchilor au fost determinate de artrodeza chirurgicală incorectă (coxa vara) a șoldului drept.

Clasificarea anatomo-patologică propusă de noi în gonartroza primitivă simetrică stadiile 1, 2 și 3 și gonartroza primitivă asimetrică în stadiile 1, 2 și 3, credem că definește mai bine nivelul suferinței prezente sau potențiale, dar și indicația terapeutică.

Gonartroza primitivă asimetrică, prin modificările axelor gravitaționale și mecanice pe care le provoacă membrului pelvin, produce mult mai repede

concentrările tensionale pe suprafețe tot mai reduse ale articulației, fapt care crește mai rapid uzura locală și accentuează, în cerc vicios, deformarea genunchiului, până la destabilizarea acestuia. Tensiunile locale excesive provoacă în aceste cazuri osteoliza sau fragmentarea platoului tibial, de partea deformată, însoțită de alungirea, deteriorarea și chiar ruptura ligamentului colateral, din partea opusă deformării. Laxitatea genunchiului devine foarte mare, producându-se, într-o primă etapă, subluxarea laterală a genunchiului, și dacă suferința este de lungă durată și deformarea în iatagan a epifizei distale a tibiei (fig. VI.26.8).

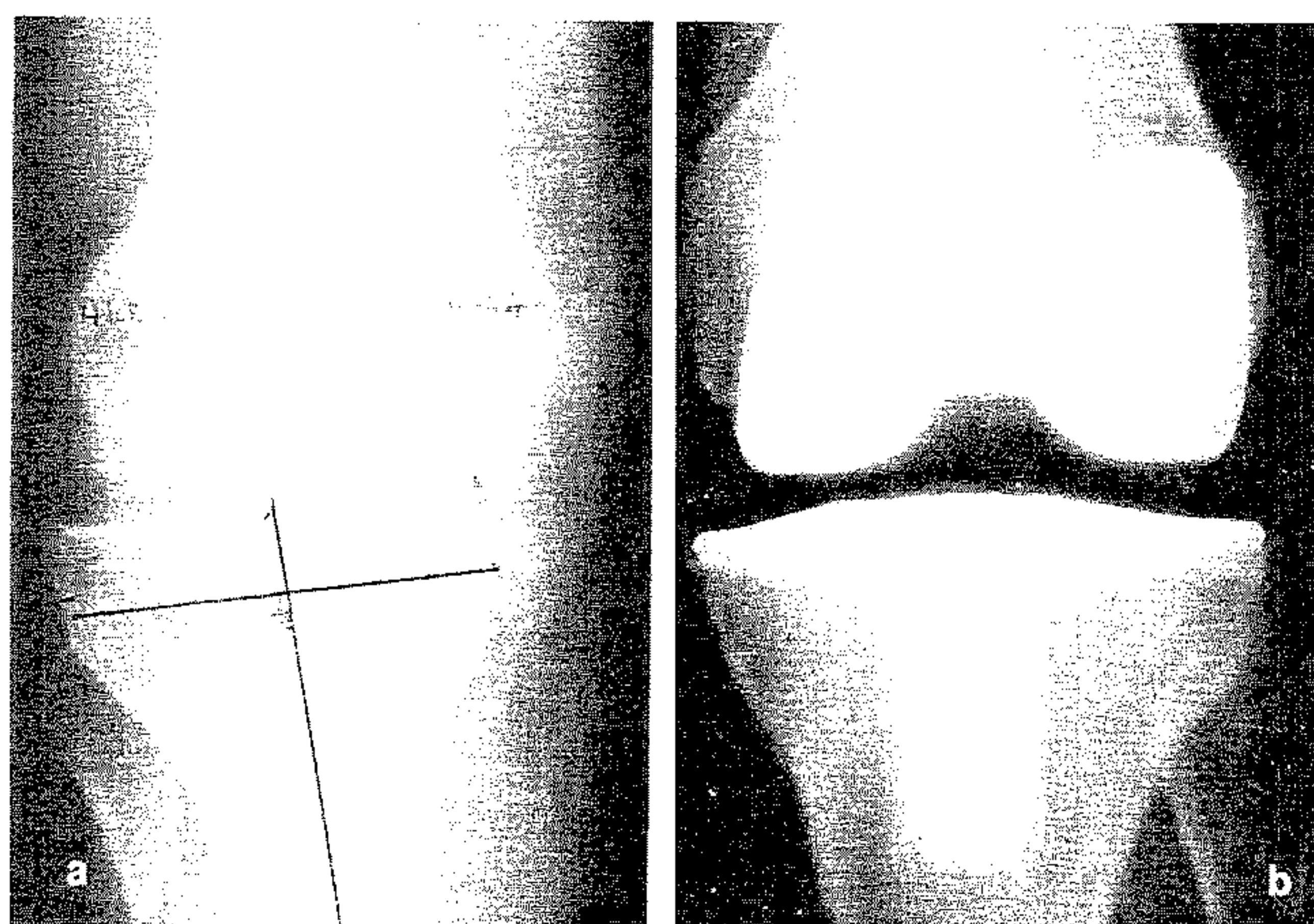


Fig. VI.26.8 – Gonartroza asimetrică de la început, stadiul 3: a - preoperator prezintă subluxarea laterală a epifizei tibiale superioare, însoțită de micșorarea platoului tibial intern prin osteoliză și fragmentare. b - corecția axului femurotibial (cu recuperarea valgusului fiziologic) și corecția asimetriei scheletului s-a făcut intraoperator prin osteotomia suprafețelor osteocartilaginoase făcute înaintea implantării protezei.

VI.26.1.3.

Simptomele clinice

a) Debutul

De cele mai multe ori, debutul este insidios și se manifestă prin dureri de genunchi care apar după eforturi fizice mari. Rareori, debutul poate fi și brutal, prin hidrartroză sau chiar hemartroză, instalată în urma unui efort fizic important.

O altă formă brutală de debut, poate să fie blocajul articular, asemănător celui întâlnit în rupturile de menisc. Blocajul este provocat de interpunerea între femur și tibie a unui corp liber osteocartilaginos.

b) Simptomele subiective:

Durerea este simptomul principal și dominant. În gonartroza primitivă, durerea are anumite particularități:

- la început durerea este localizată în interliniul articular intern, în spațiul popliteu sau sub patelă, pentru ca mai târziu să se extindă în tot genunchiul;

- poate iradia, mai des spre gambă și rar pe coapsă;

- este provocată de mișcare, dispare la repaus, nu are caracter nocturn;

- apare intensă, odată cu începerea mișcării, și diminuează pe măsura executării mișcării. Ea poate deveni foarte intensă și insistentă, după un efort fizic mare și prelungit;

- este exacerbată de mersul pe teren moale, în pantă, de urcatul dar, în special, de coborâtul treptelor;

- intensitatea este întotdeauna asimetrică, atât în interiorul genunchiului (mai accentuată pe unul din compartimentele genunchiului), cât și în raport cu genunchiul controlateral, deși artroza, așa cum apare radiologic, poate fi la fel de gravă pe ambele compartimente ale aceluiași genunchi și la ambii genunchi;

- spre deosebire de coxartroză, în care durerea și impotența funcțională are evoluție constant ascendentă, în gonartroză ea are un caracter capricios;

- mersul poate deveni șchiopătat, uneori foarte dificil, dar rareori imposibil.

Din această cauză, boala este "dusă pe picioare" până în faze foarte avansate, prezentându-se foarte târziu la specialist.

Mecanismul durerii nu este foarte bine elucidat, pentru că și cartilajul și sinoviala articulară sunt sărace în terminații nervoase senzitive. Se pare că durerea poate fi provocată de suferința, inclusiv microfracturile, osului subcondral. De asemenea, poate provoca dureri, strivirea între femur și tibie a sinovialei edemațiate sau tensionarea bruscă a capsulei articulare, prin instalarea tot atât de bruscă a unei hemohidrartroze. Faptul că durerea diminuează după efectuarea primilor pași, pare să fie o dovadă a participării la instalarea durerii și a unui mecanism de stază venoasă în tibie, stază care este deblocată, prin mișcare.

Instabilitatea genunchiului poate să fie obiectivă, dar poate fi și numai o senzație subiectivă, care

chiar și în aceste condiții poate provoca căderea bolnavului. Și aici ne aflăm pe terenul ipotezelor. După unii autori, este vorba de inhibiția reflexă a coordonării musculare pe care o provoacă instalarea bruscă a unei dureri ascuțite provocate de sprijinul pe un os denudat, de ciupirea sinovialei între capsulă și os, sau de strivirea unui corp liber osteocartilaginos între femur și tibie.

c) Simptomele obiective

Examinarea se face cu bolnavul culcat și în picioare:

- genunchiul este mare, deoarece există o hipertrofie a tuturor structurilor care-l formează: osul prin osteofitoza marginală, grăsimea retropatelară, capsula și sinoviala;

- hipotrofia mușchilor coapsei scoate mai mult în evidență hipertrofia genunchiului;

- hemohidartroza este prezentă numai în crizele acute, provocate de un efort. Ea se instalează brusc, la sfârșitul efortului și dispare rapid, dacă se face puncție evacuatorie, sau mai lent, după 2-3 săptămâni, dacă nu este tratată. Între episoadele acute, nu există hidartroză;

- chistul Baker este rezultatul acumulării unei cantități de lichid în una din bursele seroase ale tendoanelor din spațiul popliteu, cel mai frecvent, semimembranosul sau gemenul intern. El poate provoca dureri prin compresiunea unor filete nervoase din spațiul popliteu, sau poate provoca edemul gambei, sau al gleznei, prin comprimarea unor trunchiuri venoase, tot din spațiul popliteu. Când se acumulează o cantitate de lichid prea mare, perețele chistului se poate fisura, iar lichidul sinovial se dispersează printre mușchii gambei, simulând instalarea unei flebite cu care se poate confunda;

- temperatura cutanată este normală, cu excepția perioadelor acute, când apare hipertermia cutanată;

- dezaxarea genunchiului, atât în plan frontal, cât și în plan sagital, iese cel mai mult în evidență în ortostatism. Gradul acestei dezaxări însă, trebuie apreciat prin compararea unghiului femuro-tibial, așa cum apare pe radiografiile executate în orto- și clinostatism, diferență care certifică instabilitatea articulară;

- palparea patelei poate provoca dureri:

- la percuția feței anterioare a patelei;

- la apăsarea patelei pe fața antero-internă și împingerea ei spre compartimentul lateral al ge-

nunchiului (bolnavul fiind culcat cu membrul extins și musculatura relaxată – semnul „rindelei”);

- la palparea marginii superioare a patelei, în timpul în care genunchiul este extins și mușchiul cvadriiceps contractat (Zohlen);

- împingerea transversală a patelei, concomitent cu apăsarea ei pe planul femural, provoacă cracmente, dacă există o artroză retropatelară cu osteofite pe pereții trohleei femurale și a patelei;

- examinarea mobilității genunchiului poate constata conservarea integrală a mobilității, sau reducerea unor grade de flexie sau de extensie. Când sunt limitate și extensia și flexia, Cyriax consideră că este vorba de o interesare majoră capsulară, pe care o denumeste „capsular pattern” (model capsular);

- laxitatea genunchiului poate să se manifeste în sens lateral (prin afectarea unuia din ligamentele colaterale) sau în sens antero-posterior (prin ruperea unuia din ligamentele încrucișate). Prezența laxității articulare este un semn de gravitate a bolii;

- mersul șchiopătat. Pentru a aprecia corect mersul, trebuie să punem pacientul să pășească pe plan orizontal, înclinat, să urce și să coboare trepte. Este foarte util să întrebăm pacientul asupra capacității de efort de care este capabil, atât din punctul de vedere al suprafeței de deplasare, cât și al timpului de efort de care este capabil. Este foarte util pentru aprecierea stadiului exact în care se află boala, iar ulterior să putem aprecia progresele obținute prin tratamentul pe care-l decidem, să completăm și să anexăm în foaia de observație scorul HSS – *Hospital for Special Surgery* (fig. VI.26.9).

VI.26.1.4.

Examenenele de laborator

Probele biologice sunt în limite normale. Analiza chimică și microscopică a lichidului sinovial extras din articulație prin puncție, este tot în limite normale, fapt care deosebește boala artrozică de artrita reumatoidă, în care apar numeroase modificări față de normal, cum ar fi creșterea numărului de celule pe mm^3 , pH-ul devenit acid și activitatea enzimatică crescută.

DURERE (30 pct)		FORȚA MUSCULARĂ (10 pct)	
Fără durere	30	Excelentă: nu se poate înfrânge forța cvadricepsului	10
Fără durere la mers	15	Bună: poate înfrânge forța cvadricepsului	8
Durere ușoară la mers	10	Relativ bună: mișcare activă pe toate gradele de mobilitate	4
Durere moderată la mers	5	Slabă: mișcare activă sub valoarea gradelor de mobilitate	0
Durere severă la mers	0		
Fără durere în repaus	15		
Dureri ușoare în repaus	10	DEFORMARE ÎN FLEXIE (10 pct)	
Dureri moderate în repaus	5	Fără deformare	10
Dureri severe în repaus	0	Deformare sub 5°	8
		5-10°	5
		Mai mult de 10°	0
FUNCȚIE (22 pct)		INSTABILITATE (10 pct)	
În mers și ortostatism nelimitat	12	Fără instabilitate	10
În mers pe distanțe de 5-10 blocuri și ortostatism intermitent (mai mult de 1/2 oră)	10	Între 0-5°	10
În mers pe distanțe de 1-5 blocuri și ortostatism (aproximativ 1 oră)	8	Moderată: 5-15°	5
În mers pe distanțe de 1-5 blocuri și ortostatism (mai puțin de 1 oră)	10	Severă: mai mult de 15°	0
Mers mai puțin de 1 bloc	4		
Urcatul scărilor	5		
Urcatul scărilor cu sprijin	2		
Activități de transport	5		
Activități de transport cu sprijin	2		
RATA MOBILITĂȚII (22 pct)		SCĂDERE DIN SCOR	
1 punct pentru fiecare 8° de mișcare până la maxim 18 puncte	18	O cârjă	2
		Două cârje	3
		Deficit de extensie de 5°	2
		Deficit de extensie de 10°	3
		Deficit de extensie de 15°	5
		Pentru fiecare 5° de varus	1
		Pentru fiecare 5° de valgus	1

Fig. VI.26.9 – Scorul HSS (Hospital for Special Surgery).

VI.26.1.5.

Examenul radiologic

Examenul radiologic se execută prin tehnici diferite, care oferă informații diferite, dar importante:

a) Pentru obținerea unor clișee care să permită evidențierea modificărilor de structură osoasă, modificări ale suprafețelor osteocartilaginoase și eventuala prezență de corpi străini intraarticulări, radiografia trebuie executată în incidență de față și profil, cu bolnavul culcat pe masa ortopedică.

b) Stabilirea exactă a axelor femuro-tibiale, normale sau modificate, face necesară repetarea radio-

grafiilor de față și profil a genunchiului, pacientul fiind așezat însă în picioare, în fața aparatului.

Aceste radiografii au valoare numai pentru aprecierea modificărilor axiale ale femurului și tibiei, și nu pentru evidențierea modificărilor de structură osoasă, care apar neclare pe aceste clișee.

c) Teleradiografia se execută pe o casetă radiologică specială, lungă de 90 cm, pacientul fiind așezat la o distanță de 3 m față de obiectivul aparatului radiologic. Ea permite măsurarea exactă a axului mecanic al membrului pelvin, pe care-l cuprinde pe același film radiografic, de la centrul capului femural până la centrul articulației gleznei.

d) Radiografiile axiale se fac așezând genunchiul în flexie de 30° și 60° (în situații speciale și în flexie de 45° și 90°), îndreptând razele aparatului, tangențial față de genunchi.

Prin această incidență se pune în evidență starea articulației femuro-patelare, în coordonatele ei cele mai importante.

Modificările provocate de boala artrozică asupra articulației genunchiului, vizibile pe clișeele radiologice executate prin tehnicile amintite anterior sunt:

- pe radiografia de față (fig. VI.26.5):

- spațiul tibio-femural este îngustat (prin deshidratarea și eroziunile cartilajului articular);

- osteofite de dimensiuni variabile (în funcție de gradul de evoluție al bolii) pe marginile platourilor tibiale și ale condililor femurali;

- ascuțirea și hipertrofia spinelor tibiale;

- incongruența femuro-tibială;

- în formele clinice asimetrice, deteriorarea gravă osteocartilaginoasă se află de obicei pe compartimentul articular intern, care este mărginit de osteofite ce proemină uneori pe fața internă a femurului și tibiei, ca două buze. Imaginea este denumită de englezi „lipping” (*lip*, în engleză, buză) (fig. VI.26.6). În formele de gonartroză gravă, însoțită de mobilitate articulară mare, platoul tibial intern poate avea o înclinare exagerată, sau poate fi fragmentat sau micșorat prin osteoliză (fig. VI.26.8 a);

- există osteocondensare sub platourile tibiale; spre deosebire de coxartroză, în gonartroză nu se găsesc zone de osteoliză geodică în osul subcondral, nici zone de osteoporoză în epifizele femurală sau tibială;

- pot fi prezenți în articulație corpi liberi articulari, formați din osteocartilaj desprins din articulație;

- pe radiografia de profil (fig. VI.26.10):

- osteofitoza este situată supra- și infrapatelar;

- creșterea osteofitică a marginii trohleei femurale apare ca o coroană ososă care coafează femurul, paralel cu suprafața articulară a patelui, creând aspectul de „fund dublu” (Bouillet și Van Gaver);

- distanța femuro-patelară se micșorează, iar marginile articulare ale trohleei și patelui sunt neregulate;

- voluta posterioară a condilului femural poate fi hipertrofiată osteofitic;

- corpii osteocartilaginoși pediculați sau liberi sunt situați în special în spațiul articular posterior;
- spațiul articular tibio-femural este îngustat;
- unul din platourile tibiale poate fi înclinat sau înfundat cupuliform (imagine vizibilă și pe radiografia de față) (fig. VI.26.11).

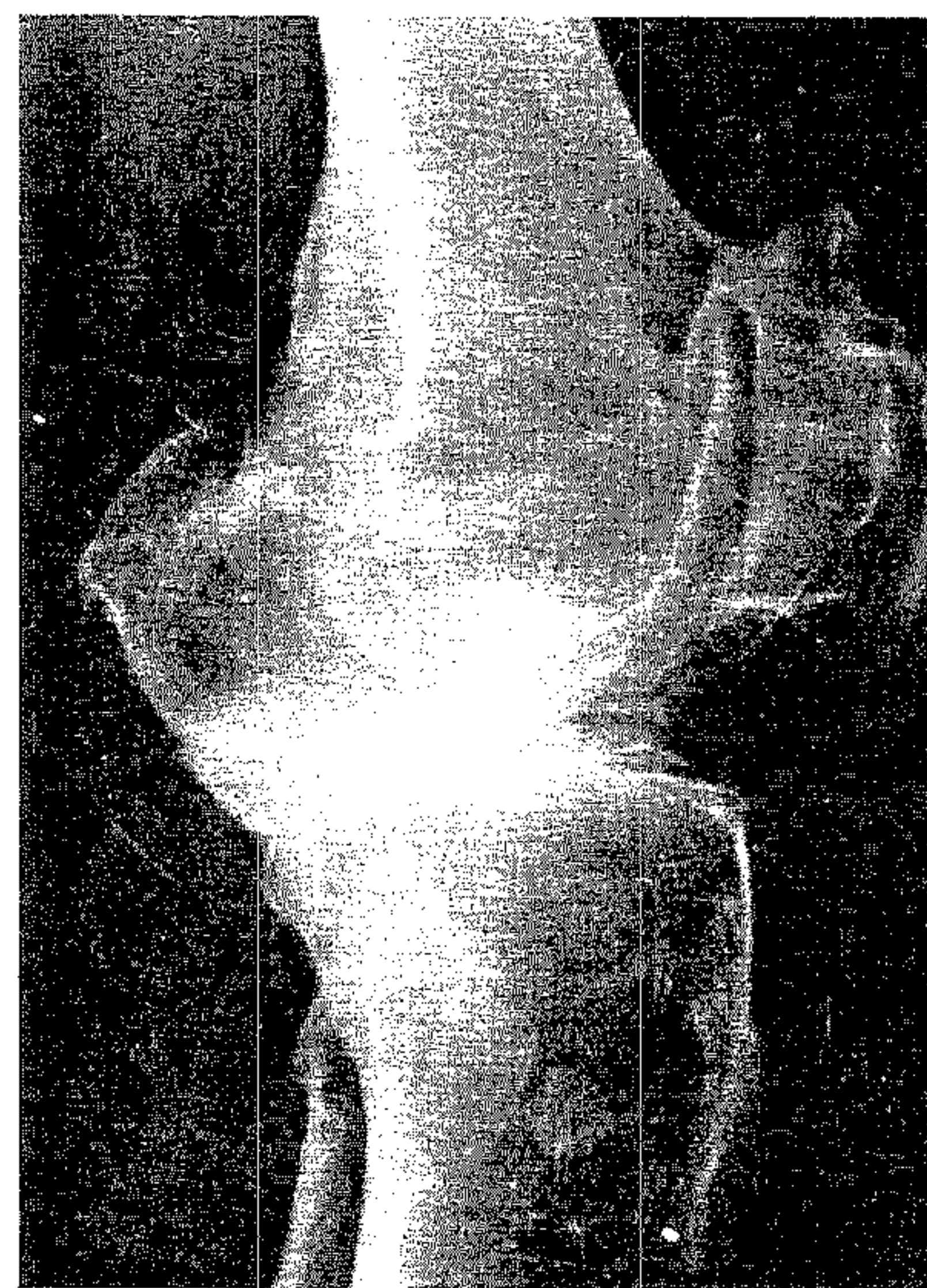


Fig. VI.26.10 – Gonartroza – imagine de profil: sunt prezente: - osteofitoza supra- și infrapatelar; - imagine de „fund dublu” – determinată de osteofitoza de pe trohleea femurală; - osteofitoza pe suprafața posterioară a condililor femurali; - spațiu tibiofemural îngustat; faptul că linia platourilor tibiale este perfect orizontală indică absența escavărilor la acest nivel.

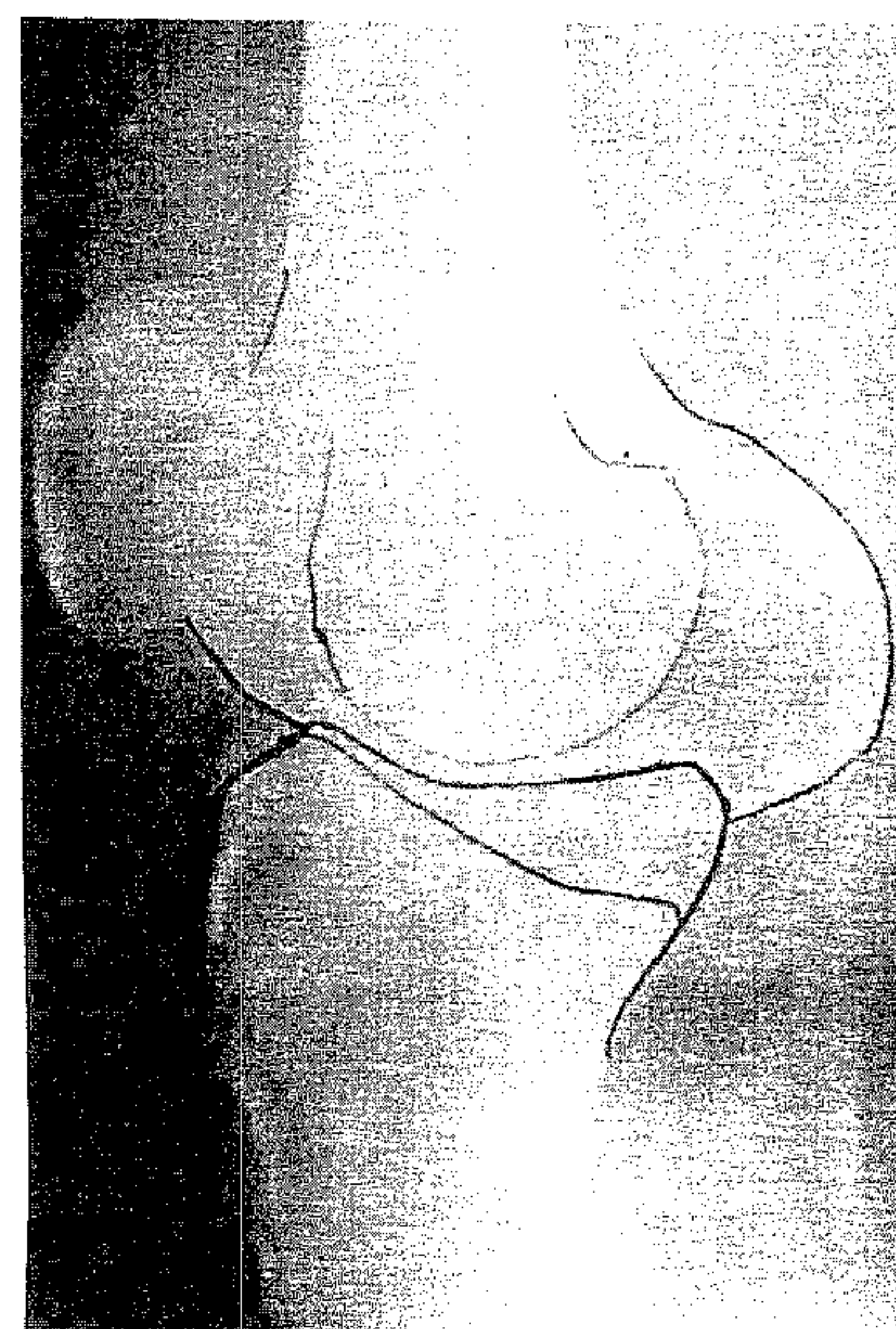


Fig. VI.26.11 – Radiografie de profil genunchi: liniile divergente ale platourilor tibiale semnifică înclinarea posterioară a unuia

- *Radiografiile de față executate cu pacienții în picioare*, prin comparare cu radiografiile făcute culcat, permit aprecierea instabilității genunchiului. Teleradiografia, care se face tot cu bolnavul în picioare, permite calcularea unghiului dezaxării laterale a genunchiului, pentru că numai prin această tehnică poate fi trasată axa membrului pelvin, față de care se raportează axa anatomică a femurului. Ea permite identificarea cu ușurință a originii deformării genunchiului, pe femur sau pe tibia.

- *Radiografiile axiale* evidențiază simetria sau asimetria pateleii față de jgheabul trohleei femurale și eventualitatea osteocondensărilor și a osteofitozei care semnifică prezența unei artroze retropatelare.

- *Artrografia* prin injectarea în articulație de aer sau substanțe radioopace, și-a pierdut în totalitate interesul, fiind înlocuită cu succes de examinarea artroscopică a genunchiului. Artroscopia permite clarificarea unor imagini greu de interpretat pe clișeele radiografice, atât prin vederea directă, cât și prin palpare cu palpatorul metalic.

Atât tomografia *computerizată*, cât și examinarea prin *rezonanță magnetică*, pot completa informațiile preoperatorii, deși în practica curentă se simte destul de rar nevoia acestor examinări sofisticate și costisitoare, în problematica specifică gonartrozei.

VI.26.1.6.

Evoluția bolii

Există două posibilități de evoluție a gonartrozei:

a) Evoluție simetrică, în care deteriorările osteo-cartilaginoase și capsulo-sinoviale se dezvoltă în mod egal sau aproape egal, în toate compartimentele genunchiului (fig. VI.26.5).

b) Evoluție asimetrică, în care drama se desfășoară în totalitate, sau preponderent, pe una din jumătățile genunchiului (de cele mai multe ori pe jumătatea internă) (fig. VI.26.6).

La început, ambele forme sunt simetrice, pentru ca trecerea către forma asimetrică să se facă la sfârșitul stadiului 1 sau la începutul stadiului 2 al bolii. Așa cum am amintit deja în rândurile dedicate histopatologiei bolii, gonartroza străbate 3 stadii evolutive. Spre deosebire de artrita reumatoidă a genunchiului, gonartroza rămâne până în cele mai

înaintate stadii ale bolii, compatibilă cu desfășurarea unor activități fizice utile pacientului. Invaliditatea fizică totală, în cazul gonartrozei, este o excepție. Din păcate, această șansă se întoarce împotriva bolnavilor, care de multe ori apelează foarte târziu la serviciile medicale de specialitate.

VI.26.1.7.

Diagnosticul pozitiv

Diagnosticul de gonartroză primitivă se pune pe cumularea celor câteva caracteristici clinice și paraclinice ale bolii, dintre care subliniem:

a) Imaginea radiografică în care există o concomitență a deteriorării cartilajului (îngustarea spațiului articular) cu hipertrofia osoasă (osteocondensare, osteofitoză); de asemenea, pledează pentru diagnosticul de gonartroză, lipsa imaginilor de osteoliză geodică și lipsa osteoporozei.

b) Debutul insidios, evoluția capricioasă – jalonată de crize artritice zgomotoase, dar pasagere.

c) Particularitățile durerii: caracter exclusiv diurn, dependent de efort.

d) Analize biochimice și hematologice în limite normale.

e) Uneori diagnosticul pozitiv poate fi tranșat numai cu ajutorul artroscopiei.

VI.26.1.8.

Tratamentul nechirurgical

Spre deosebire de artrita reumatoidă a genunchiului, gonartroza primitivă, dacă este diagnosticată în stadiile precoce, poate fi oprită în evoluție. Tratamentul nechirurgical trebuie să fie complex și să cuprindă simultan măsuri igienico-dietetice, terapie antalgică și terapie antiinflamatorie medicamentoasă și balneară.

a) Menajarea genunchiului:

- scăderea ponderală este cea mai importantă măsură care trebuie luată în cazul pacienților hiperponderali. Orice altă tentativă terapeutică este sortită eșecului, fără revenirea la o greutate corporală aproape normală;

- măsurile comportamentale trebuie să se extindă și asupra unor acte cotidiene care trebuie să intre în obișnuința pacienților artrozici: îmbrăcămîn-

tea purtată, inclusiv în sezoanele reci, trebuie să fie din materiale ușoare. Subiecții nu au voie să ridice sau să poarte greutăți, ei trebuie să evite urcarea sau coborârea pantelor și a scărilor, trebuie să evite evenimentele ce reclamă ortostatism prelungit, trebuie să-și aleagă profesiunea în domenii sau locuri de muncă care nu necesită deplasări pe distanțe lungi sau eforturi fizice în picioare, trebuie să evite jocurile sportive în care se sare, se aleargă, în favoarea gimnasticii de atârănare sau a sporturilor nautice. Bolnavii artrozici trebuie să-și rezerve în timpul zilei, câteva ore de repaus la pat.

b) Tratamentul medicamentos antalgic și anti-inflamator se poate face cu medicamente cortizonice și necortizonice.

Medicamentele necortizonice sunt cele pe bază de acid salicilic, piramidon, indocid, fenilbutazonă, meloxicam etc. Ele sunt relativ bine tolerate (excepție făcând pacienții cu sensibilitate de tip alergic sau cu suferințe gastro-duodenale), însă au o eficacitate redusă.

Medicația cortizonică se administrează intra-articular. Infiltrațiile intraarticulare trebuie făcute în cure scurte, de câte 3-5 infiltrații în total, fiecare infiltrație fiind spațiată față de următoarea, de intervale de câte 5-7 zile. Nu trebuie să fie utilizate mai mult de 2-3 asemenea cure într-un an. Folosirea imprudentă a cortizonicelor intraarticulare poate agrava leziunile osteocartilaginoase existente și poate deteriora cartilajul încă sănătos.

c) Aplicarea locală de căldură se poate face prin iradierii (infraroșii, ultrascurte), prin împachetări cu parafină, sau băi termale. Ea are un efect mai mult antalgic decât antiinflamator.

d) Medicamentele antiartrozice se bucură de o apreciere foarte controversată în literatură și în practica curentă.

e) Un procedeu de tratament al chistului Backer a fost propus de autori ruși (SICOT, 1999) prin puncționare sub anestezie locală, urmată de injectarea locală a 100-200 mg ciclofosamidă și imobilizare gipsată pentru 10 zile.

Instalarea limitărilor articulare (flexie/extensie), trebuie sesizată încă din fazele de debut, când mai poate fi corectată prin manevre externe. Gimnastica medicală perseverentă, asociată cu masaj articular și imobilizări pe durată limitată, de 5-7 ore, în pozițiile extreme, de flexie și extensie (posturi), pot elimina sau amâna dezaxările articulare.

VI.26.1.9.

Tratamentul chirurgical

a) **artroliza** (emondajul) genunchiului: operația descrisă pentru prima oară de Magnusson se mai folosește și în prezent. Prin artrotomie largă, se pătrunde în articulație și se îndepărtează toate structurile modificate de boală: osteofite marginale, cartilaj ramolit și desprins de substratul osos, corpi liberi osteocartilaginoși, meniscuri și ligamente intraarticulare degenerate, sinovială hipervascularizată. În trecut, conform recomandărilor autorului, dacă exista și o artroză retropatelară importantă, operația se termină prin patelectomie. Patelectomia nu mai este acceptată aci, deoarece scade forța cvadricepsului până la 1/3 față de forța lui normală, fapt care face mai dificilă alergarea, urcatul-coborâtul scărilor. În plus, Maquet a demonstrat că lipsa patelei crește indirect presiunea femuro-tibială, fapt care contribuie la agravarea artrozei;

b) **forajele condro-condiliene** (operația Pridie): în condilul femural, se forează tunele osoase cu burghie cu diametru de 4-8 mm, pătrunzându-se până în măduva osoasă a epifizei femurale. După câteva luni, tunelele osoase sunt invadate de un fibro-cartilaj, care se extinde pe toată suprafața osului, pe care o netezește;

c) **artroscopia**: printre operațiile care se fac în prezent cu ajutorul artroscopului sunt operațiile Magnusson și Pridie descrise anterior, însă cu daune funcționale asupra genunchiului mai mici în comparație cu operația făcută clasic, prin artrotomie. Performanțele artroscopiei au evoluat și mai mult. Pentru cazurile în care eroziunea osteocartilaginoasă este relativ limitată, cu atât mai mult pentru osteocondritele disecante ale osului femural, s-a pus la punct instrumentarul și tehnica de îndepărtare a zonei compromise și plombarea ei cu autogrefă cartilaginoasă recoltată din același genunchi, însă dintr-o zonă mai puțin expusă tensiunilor mecanice, care are însă os acoperit de cartilaj;

d) **osteotomia de corecție axială**: această operație care s-a bucurat de un foarte mare succes în trecut, astăzi are un succes foarte limitat. În gonartrozele primitive, în care dezaxarea genunchiului este în mai mică măsură rezultatul degenerării osteocartilaginoase și în mult mai mare măsură rezultatul alterării capsulo-ligamentare și

menisco-cartilaginoase, aplicarea protezei chirurgicale, care permite și realizarea corecției axiale necesare, este mai logică și scurtează mult reinserția socio-profesională;

e) **artroplastia genunchiului:** prin artroplastie poate fi îndepărtată întreaga suprafață articulară care compune genunchiul (platourile tibiale, condilii femurali, suprafața articulară a patellei), pentru a fi înlocuită cu metal și material plastic și atunci se numește *artroplastie totală de genunchi* (fig. VI.26.8 b), sau poate fi înlocuită și protezată numai jumătatea externă sau internă a articulației femuro-tibiale, și atunci se numește *artroplastie parțială sau hemiartroplastie* (fig. VI.26.12).

Artroplastia parțială este mai puțin folosită în gonartroza primitivă, deoarece aici boala cartilajului articular este globală, chiar dacă pe radiografie ea poate apărea prezentă numai în jumătatea femuro-tibială internă sau externă.

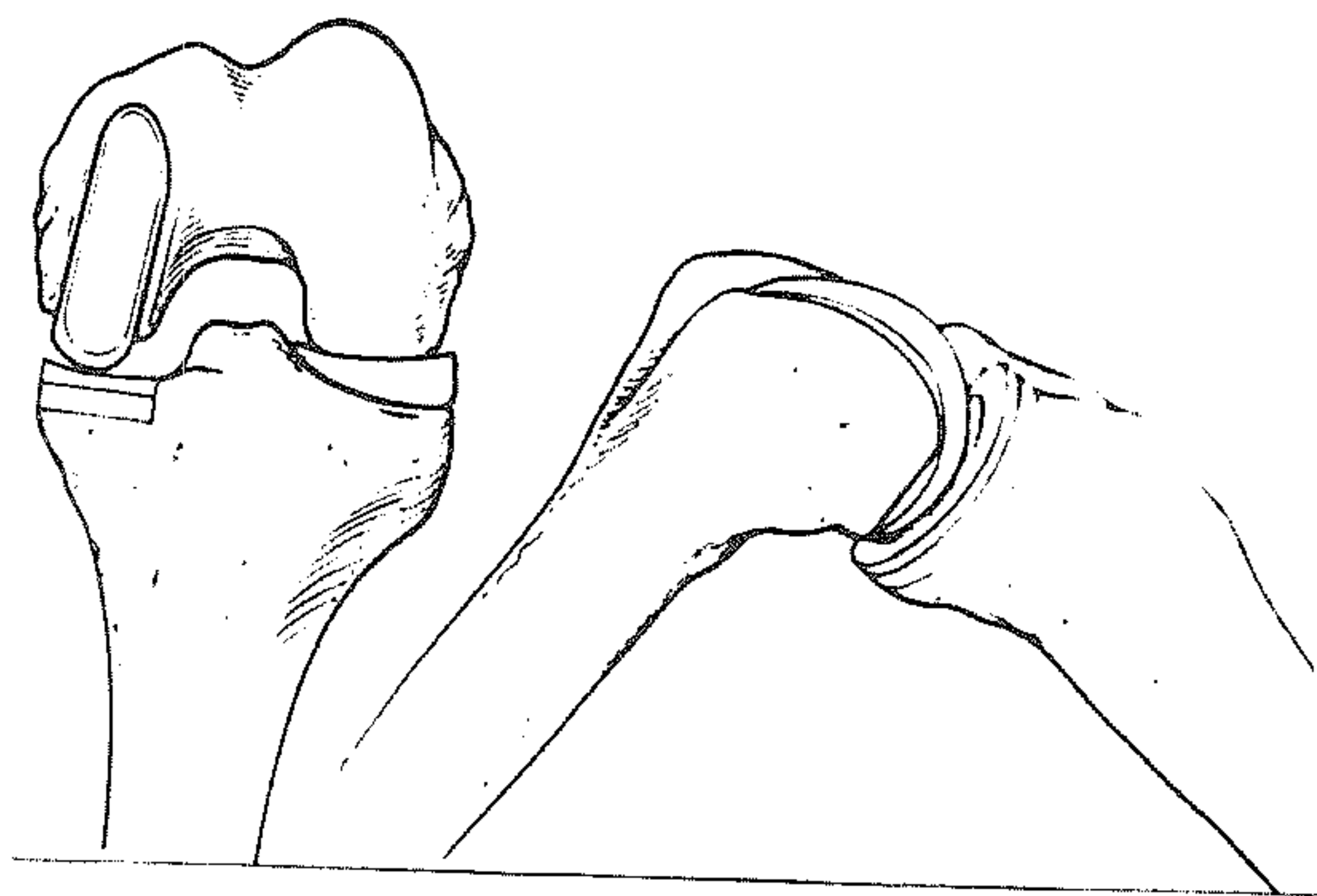


Fig. VI.26.12 – Hemiartroplastie.

Artroplastia totală, în schimb, reprezintă unul din cele mai mari succese ale ortopediei moderne prin rezultatele care, aproape întotdeauna, mulțumesc pacienții, pe care reușesc să-i reintegreze social. De la primele proteze totale de genunchi, realizate în 1947 de frații Jean și Robert Judet, până la generațiile actuale de proteze, calitățile constructive ale acestora au progresat foarte mult grație progresului înregistrat în cunoașterea biomecanicii genunchiului normal, grație marii fiabilități cu care sunt înzestrate aliajele metalice și materialele plastice produse în ultimii ani și, în fine, grație câștigării pe plan internațional a unei experiențe chirurgicale remarcabile.

Protezele de genunchi care se folosesc în prezent sunt de două feluri:

A) proteze stabilizate sau blocate (*constrained*).

B) proteze nestabilizate sau nebloate (*unconstrained*).

Așa cum am prezentat în micul subcapitol dedicat anatomiei funcționale a genunchiului, astăzi se știe că mișcarea genunchiului este o mișcare complexă, în care se combină mișcări de flexie/extensie a genunchiului cu mișcări de rotație a gambei în jurul axului ei longitudinal și de translație anterioară și posterioară a gambei față de femur. De asemenea, genunchiul trebuie să fie capabil și de o foarte discretă mișcare de lateralitate.

Protezele care limitează mișcările genunchiului la un singur tip de mișcare sunt protezele blocate sau complet stabilizate, intitulate și în balama, în timp ce protezele care lasă libertate totală la mișcarea genunchiului, sunt protezele nebloate sau nestabilizate.

A) **Protezele blocate (constrained) sau stabilizate complet**

Deși fac parte din protezele de primă generație, continuă să fie utilizate și azi, este adevărat numai în situații deosebite. Cu trecerea anilor, singurele modele de proteze cu balama care se mai folosesc, în mod excepțional, sunt modelul francez Guepar și modelul gândit de prof. I. Stossel din Anglia, proteza Maidstone. Ambele modele, gândite cu peste 25 ani în urmă, sunt formate dintr-o piesă femurală și o piesă tibială, articulate la mijloc în balama și fixate proximal și distal în canalul medular. În timp ce la proteza Guepar extremitățile tijelor se termină libere în canalele medulare ale femurului și tibiei (fig. VI.26.13), la proteza Maidstone cele două tije introduse centromedular sunt străbătute de șuruburi transversale, etajate, care le fixează transfixiant de corticalele laterale ale celor două diafize (fig. VI.26.14). De aici apare și diferența de comportament biomecanic al celor două proteze, care după părerea noastră dă câștig de cauză modelului de proteză Maidstone. Datorită șuruburilor puternice etajate, care traversează tijele metalice și corticalele oaselor, la proteza Maidstone, tensiunile mecanice pe care le primește proteza se dispersează pe întreaga lungime a femurului și tibiei, ceea ce în final conferă o mare rezistență în timp acestui montaj. În schimb, în cazul protezei Guepar, între zonele de os (femur și tibie) ocupate centromedular de tijele metalice și zonele de os nearmate centromedular cu tijă metalică, apare o mare diferență de comportament

biomecanic, care provoacă o concentrare tensională foarte mare și consecutiv, fractura de oboșală a diafizei. Un dezavantaj comun al tuturor protezelor cu balama, este că imprimă genunchiului o mișcare nenaturală, determinată de faptul că genunchiul este obligat să se miște într-un singur plan, planul sagital. Acest neajuns funcțional este totuși acceptat, protezele cu balama continuând să fie folosite, în situații în care există o mare lipsă de substanță osoasă prin pierdere (fractură deschisă), sau extirpare (tumoră), sau acolo unde întreg aparatul capsulo-ligamentar, intra- și periarticular, este distrus complet.

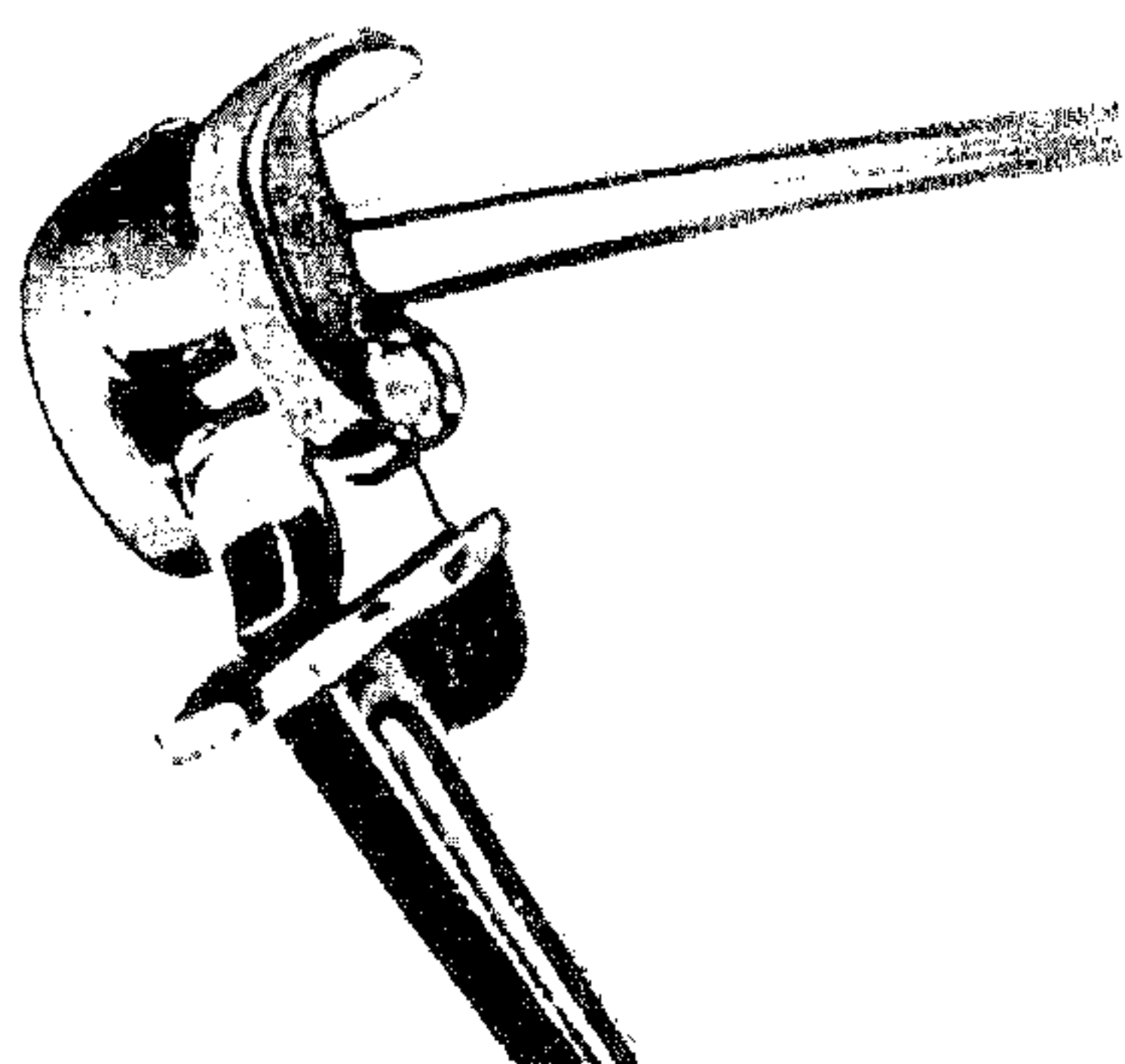


Fig. VI.26.13 – Proteza stabilizată „în balama” model Guepar.

de proteze sunt produse la rândul lor în câte 3 variante: varianta liberă, varianta blocată (stabilizată) posterior (posterior constrained) și proteza de revizie (suprastabilizată).

Protezele libere neblocaute sunt cel mai des folosite, pentru că de cele mai multe ori, chiar când uzura osteocartilaginoasă este mare, structurile capsulo-ligamentare sunt totuși prezente.

În 1973, Sbarboro clasifică instabilitatea genunchiului în 3 clase:

clasa 1 – minimă ($5-10^\circ$);

clasa 2 – medie ($10-20^\circ$)

clasa 3 – severă ($20-45^\circ$).

Protezele libere, nestabilizate sunt folosite în genunchii stabili și în cei instabili din clasele 1 și 2.

Artroplastia genunchiului reușește să realizeze dispariția totală a durerii în 50-70% din cazuri, și să recupereze flexia și extensia în limitele folosirii normale a genunchiului. Recuperarea stabilității genunchiului și recuperarea estetică și funcțională a membrului pelvin, sunt aproape regulă.

În cazurile în care boala este foarte veche, iar dezaxarea genunchiului este mare și de mult cronicizată, se pot instala deformări grave ale platoului tibial intern, cu escavare liniară sau cupulară adâncă și uneori cu micșorarea platoului prin

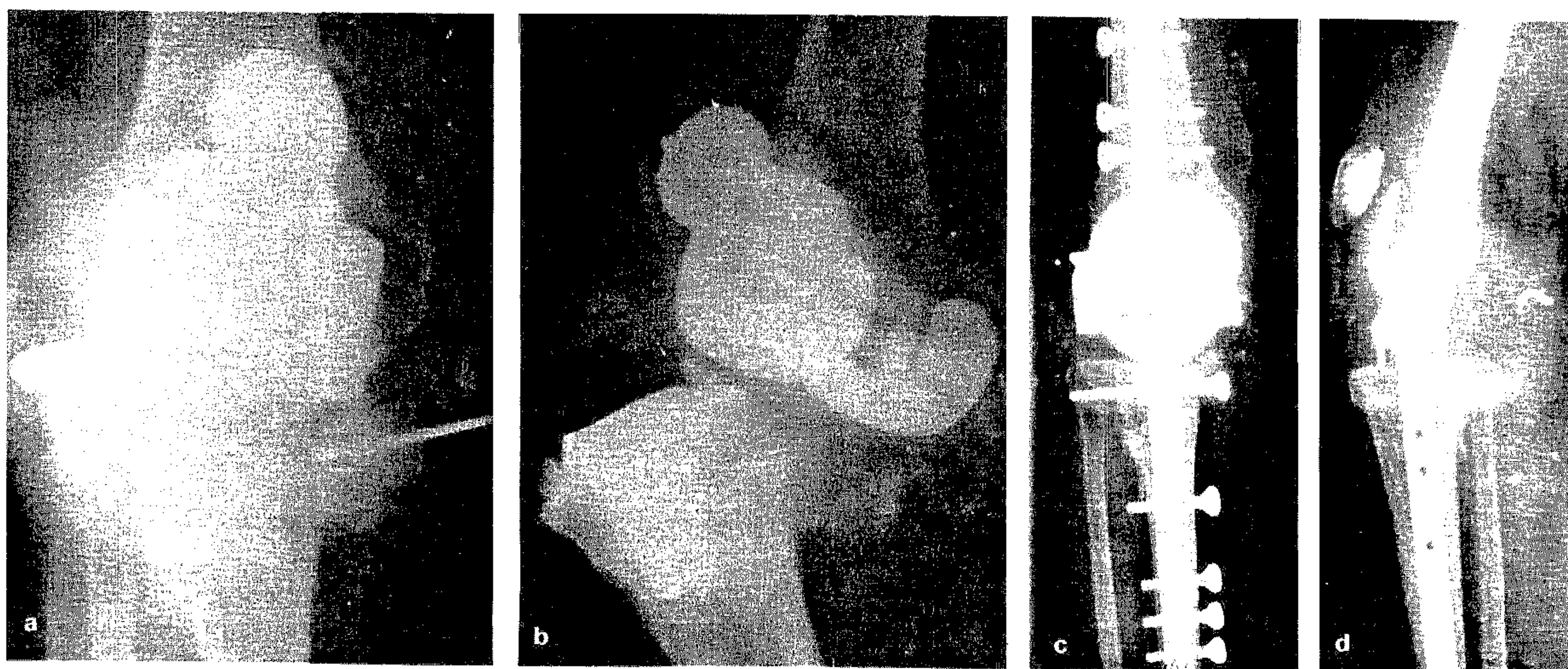


Fig. VI.26.14 – a/b - Artroplastia totală nestabilizată eșuată (radiografia față și profil). c/d - Același caz, după înlocuirea protezei cu un model complet stabilizat (Maidstone-Biomet).

B) Protezele neblocaute (nestabilizate sau stabilizate parțial)

Sunt de două tipuri: proteze cimentate și proteze necimentate. Fiecare din cele două tipuri mari

osteoliză sau osteofragmentare (fig. VI.26.8 a). Alteori, când genunchiul este foarte instabil, se produce și ruptura ligamentului încrucișat anterior, care permite subluxarea cronică anterioară a tibiei față

de femur. În aceste situații se utilizează fie o proteză stabilizată posterior, prevăzută la nivelul piesei tibiale, la mijloc, acolo unde s-ar fi proiectat spinele tibiale, cu o creastă din material plastic, care pătrunde într-un făgaș corespunzător în spațiul intercondilian femural, fie o proteză supra-stabilizată (fig. VI.26.15).

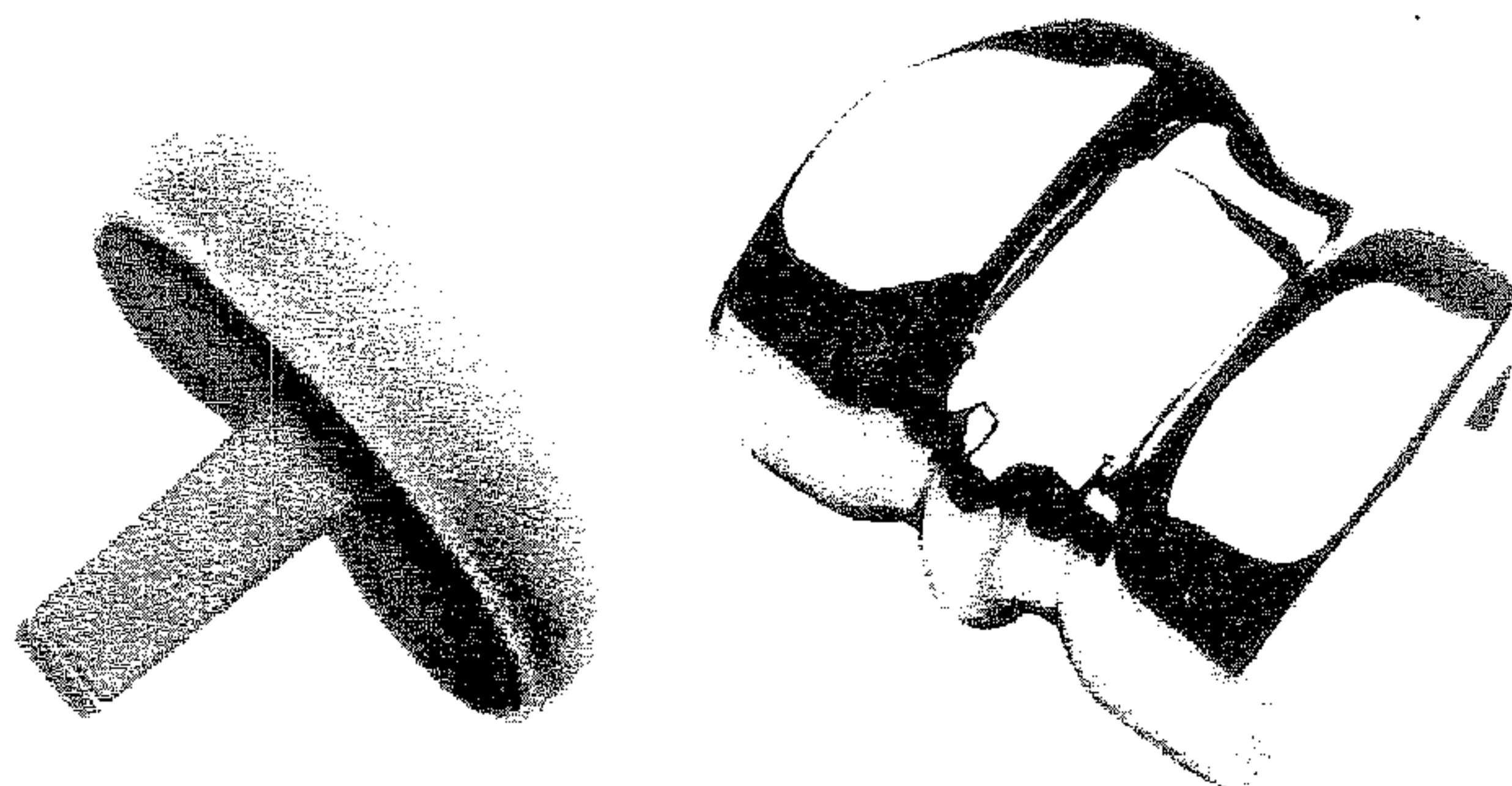


Fig. VI.26.15 – Model de proteză cu șanț tibial și creastă femurală pentru stabilizarea laterală a genunchiului.

folosesc proteze care dispun de o serie de piese modulare care pot fi aplicate etajat, compensând astfel defecțiunile arhitectonice ale platourilor tibiale (fig. VI.26.16). În acest fel, ligamentele colaterale, care preoperator sunt relaxate, sunt puse în tensiune, stabilizând genunchiul în plan frontal.

În locul acestei proteze foarte scumpe, se pot folosi o serie de artificii de plombare a defectului osos. Se pot aplica astfel autogrefe de os, rezultate din corecțiile osoase făcute la același bolnav (fig. VI.26.17, VI.26.18). Mai simplu, defectul din platoul tibial poate fi plombat cu ciment acrilic aplicat pe os în jurul unuia sau a două șuruburi înfipte în platoul tibial (fig. VI.26.19). Există în literatură puncte de vedere după care, o înfundare a platoului tibial sau o hipotrofie femurală ce provoacă o înclinare mică (5°), să fie plombată cu ciment acrilic armat cu șuruburi, pentru defecte cu înclinare de $5-10^\circ$ să se combine și grefarea osoasă, iar peste 10 grade să se apeleze la proteze modulare cu piese metalice augmentatoare.

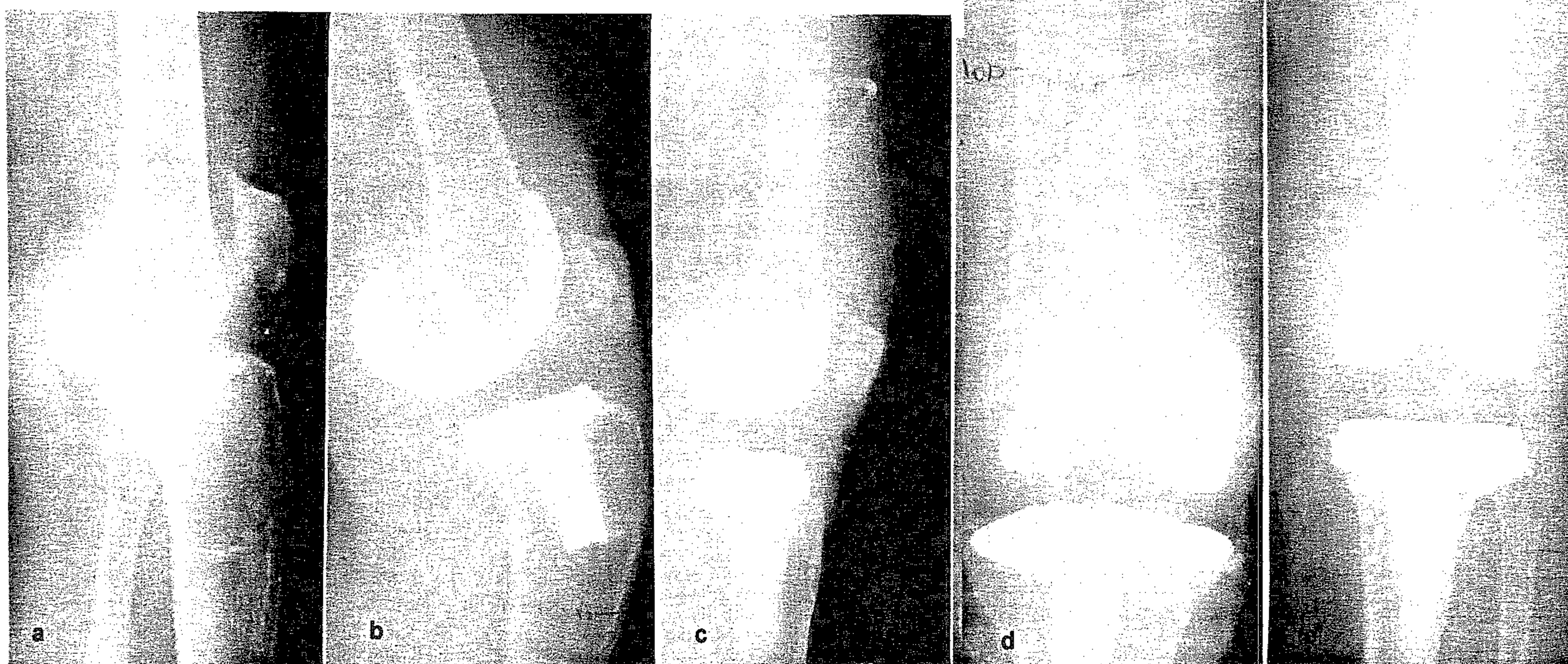


Fig. VI.26.16 – Imagine de profil: a - Preoperator există o subluxație anterioară a tibiei datorită complicării artrozei cu ruptura LIA; b - Aplicarea unei proteze totale nestabilizate nu poate anula subluxația anterioară a genunchiului; c - Recuperarea axului femurotibial corect după aplicarea unei proteze de revizie (suprastabilizată). Imagine de față: d - Genunchiul cu proteză nestabilizată; e - Același genunchi cu proteză supra-stabilizată.

Pentru stabilizarea genunchilor foarte instabili, se preferă o proteză de primă intenție supra-stabilizată. Ea dispune de un sistem de ancorare femuro-tibial stabil. În cazul gonartrozilor cu înfundarea importantă a unuia din platourile tibiale, se

Deoarece istoria folosirii artroplastiei totale de genunchi este de dată mai recentă în comparație cu artroplastia de șold, statisticile internaționale nu dispun, încă, de aprecieri categorice referitoare la rezistența în timp a acestor proteze.

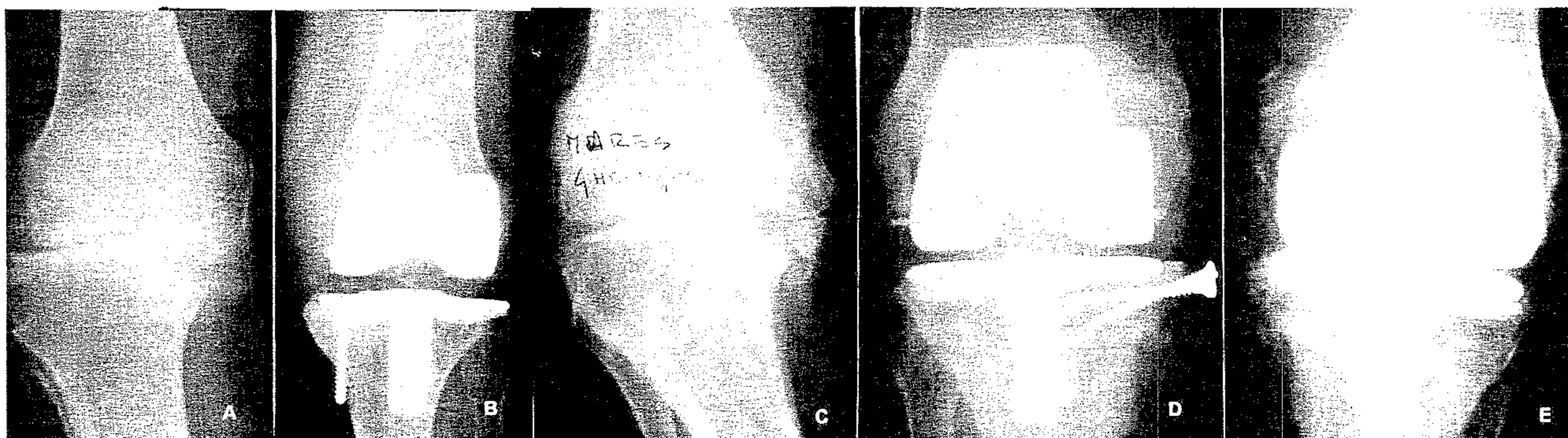


Fig. VI.26.17 – A/B - Corectarea defectului osos (platoul tibial intern) cu un șurub armat cu ciment acrilic C/D/E – Corectarea defectului osos mediu (platoul tibial intern) cu grefa osoasă fixată lateral; C - imagine preoperatorie; D - imagine postoperatorie imediată; E - imagine după ablația materialului de osteosinteză (șuruburi).

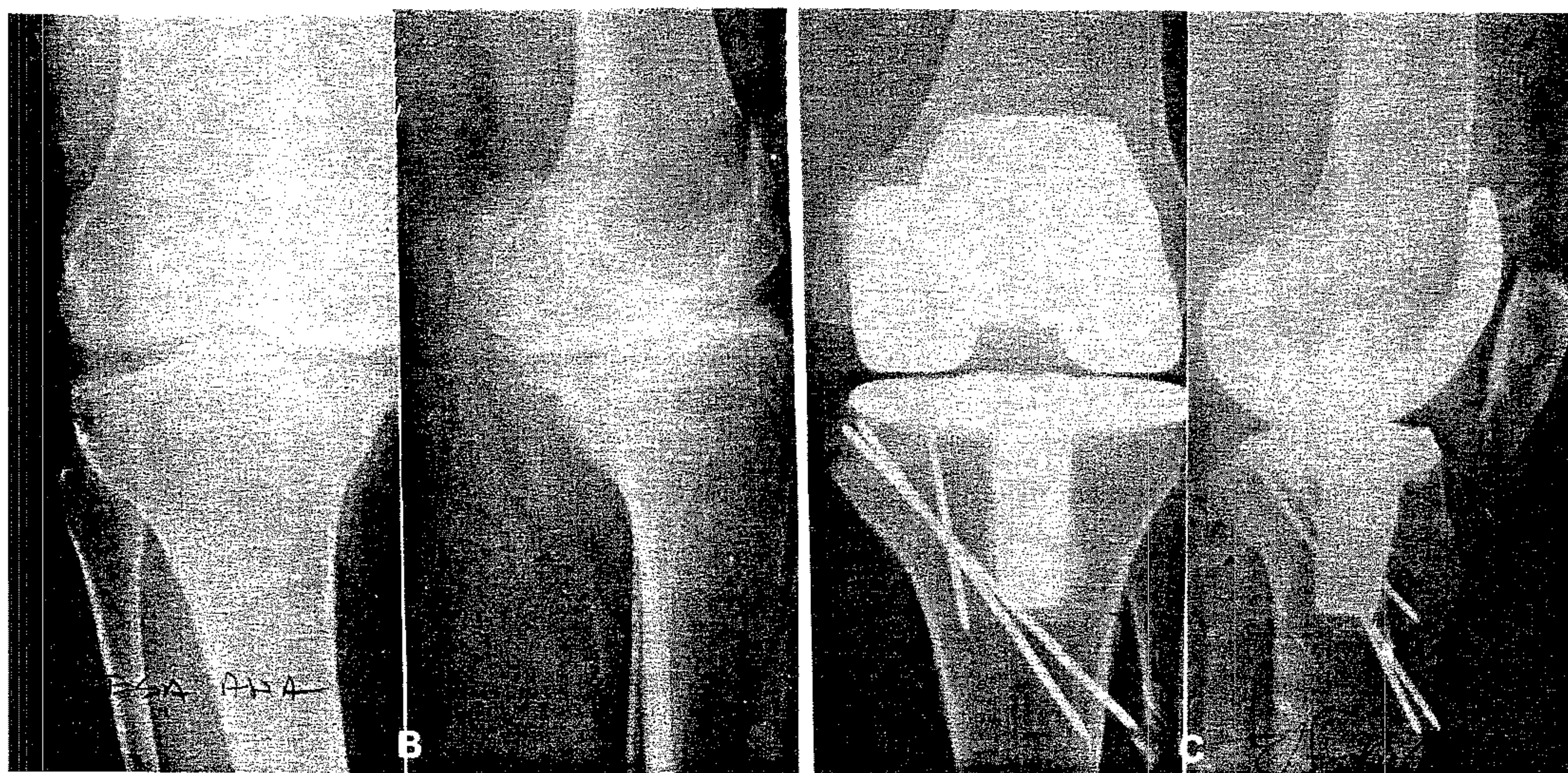
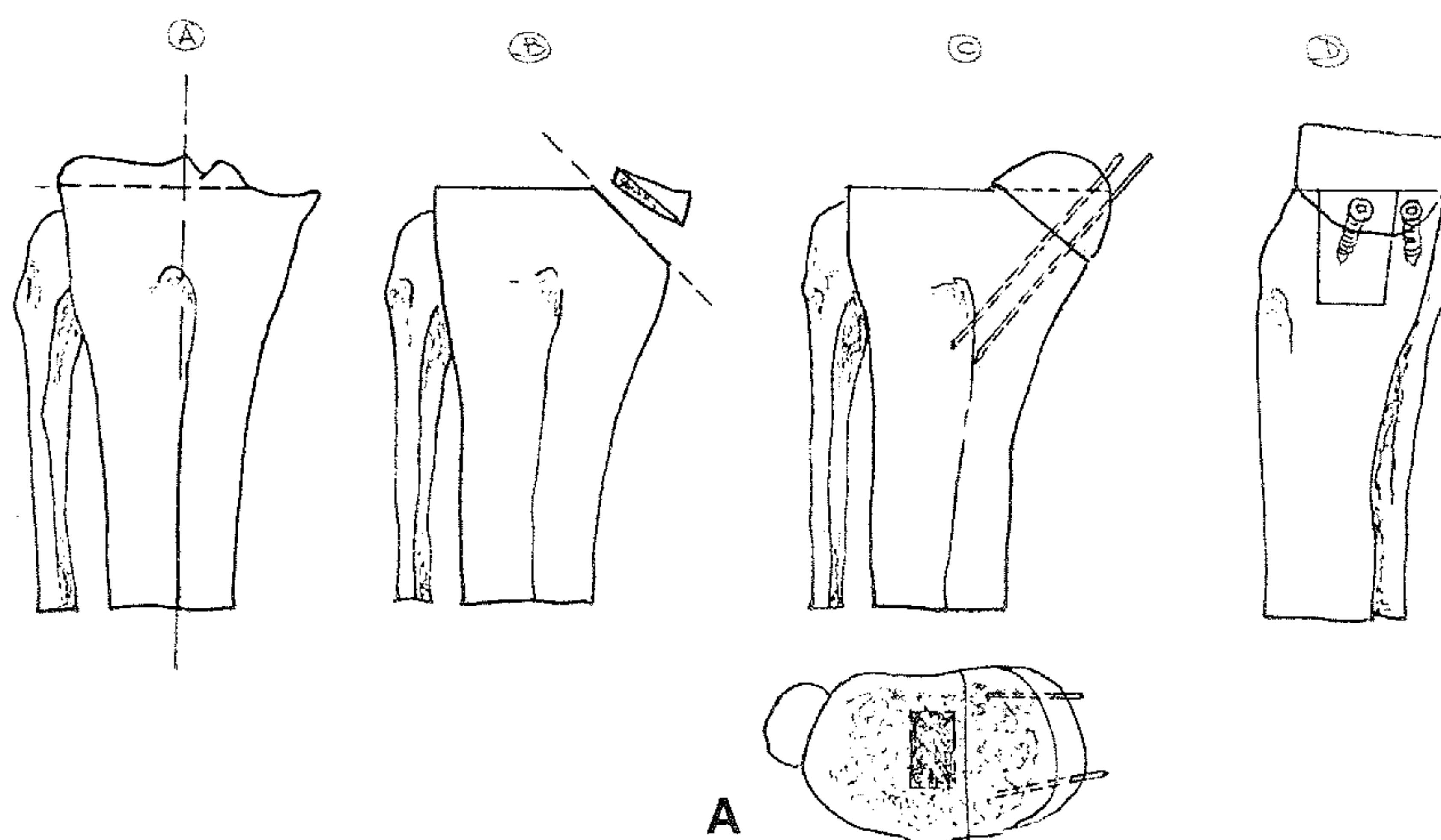


Fig. VI.26.18 – Corectarea defectului osos (platou tibial intern) cu grefa osoasă prelevată din fragmentul de rezecție condiliană: A - schema operației; B - radiografia preoperatorie (față și profil); C - radiografie postoperatorie.

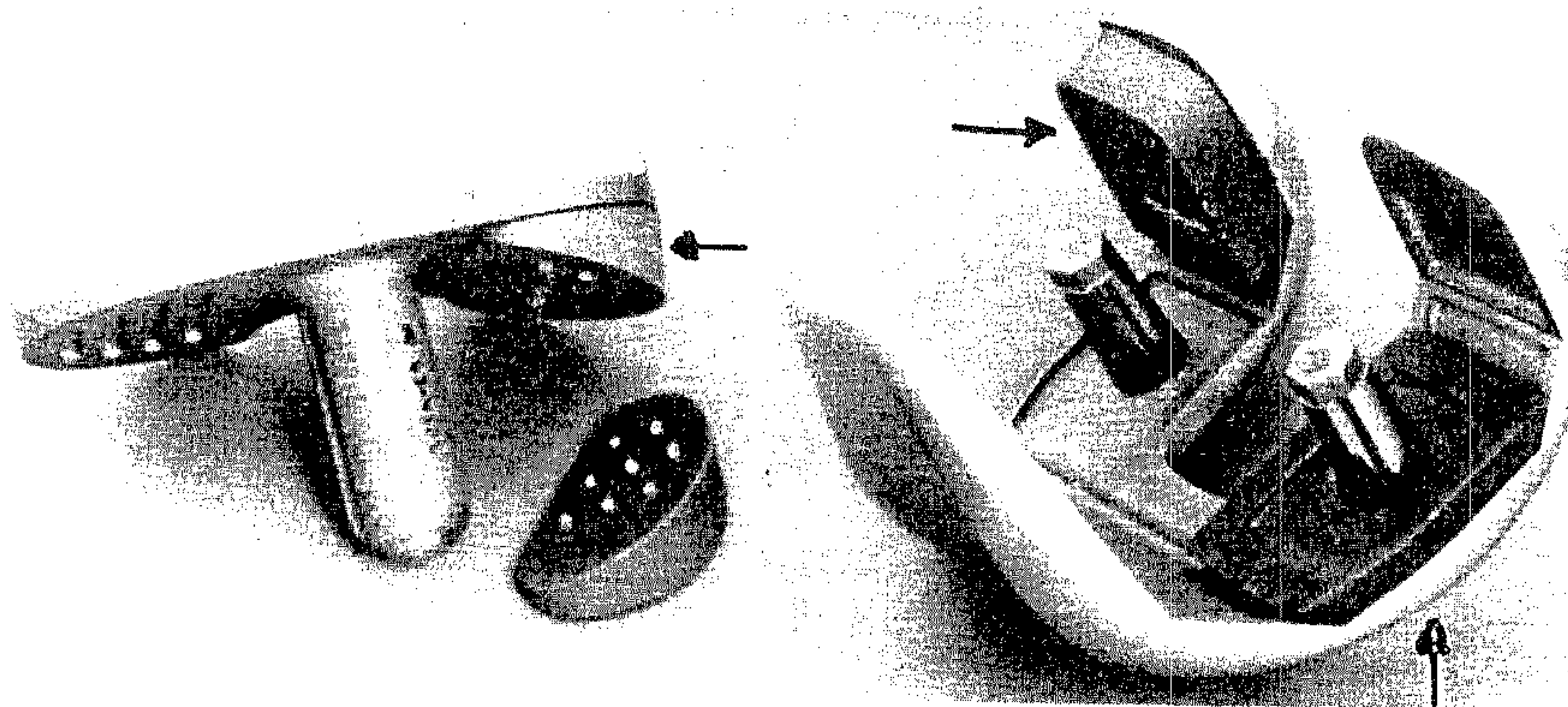


Fig. VI.26.19 – Proteze modulare de genunchi – prin aplicarea pe piesa tibială sau femurală a unor adaosuri metalice amovibile, se poate corecta defectul osos existent.

VI.26.2.

GONARTROZA SECUNDARĂ

Gonartroza secundară, deci deteriorarea osteo-cartilaginoasă a genunchiului, complicație și deci consecință a altor boli, se întâlnește mai rar în comparație cu gonartroza primitivă. Pentru a sintetiza afecțiunile care pot provoca deteriorarea osteocartilaginoasă a genunchiului, ne vom referi la grupele de boli pe care le întâlnim mai frecvent în serviciile de ortopedie:

1. Dezaxarea femuro-tibială
2. Disfuncția femuro-patelară
3. Alterarea meniscală
4. Traumatismele genunchiului
5. Artropatii diverse
6. Artritele specifice.

VI.26.2.1.

Gonartroza prin dezaxarea femuro-tibială

Modificarea axelor normale ale membrului pelvin produce un dezechilibru cu concentrarea tensiunilor mecanice pe arii osteocartilaginoase limitate, fapt care duce la uzura rapidă articulară. Cauzele care pot produce dezaxarea femuro-tibială sunt multiple și de cele mai multe ori extraarticulare:

A. Există conformații anatomice (genu varum la bărbați, genu valgum la femei) care sunt tolerate

bine până la un moment în care diferiți factori aleatori pot provoca destabilizarea articulațiilor aflate într-un echilibru precar: menopauză, creștere ponderală, rupturi posttraumatice ale ligamentelor periarticulare etc.

Accentuarea dezaxării, care o perioadă de timp a fost tolerată, face ca tensiunile unitare crescute, să depășească limita de toleranță a cartilajului articular, după care se instalează cercul vicios care accentuează degradarea articulară.

B. Fracturi consolidate vicios, cu angulare în plan frontal sau sagital, instabilități grave ale genunchiului (fig. VI.26.20).

C. Piciorul plat-valg la copil – netratat poate provoca, la vârsta adultă, instalarea unui genu valgum cu gonartroză secundară.

D. Piciorul valg la adult (posttraumatic, prin obezitate, din PCE etc.) antrenează o rotație internă a tibiei, care jenează extensia genunchiului, provocând instalarea unei deformări complexe a genunchiului în varum și flexum (Böhler).

E. Malformațiile congenitale ale șoldului (luxația coxofemurală, coxa vara, coxa valga congenitale), artrodezele spontane sau terapeutice de șold cu deformare în abducție sau adducție a șoldului, pot provoca fie genu varum, fie genu valgum (fig. VI.26.7).

Patogenie:

În ceea ce privesc gonartrozele secundare, se poate vorbi de o etapă preartrozică (etapă care conține potențialul unei deformări sau al unei agresiuni articulare ulterioare) și o etapă artrozică, în care agresiunea articulară s-a materializat prin

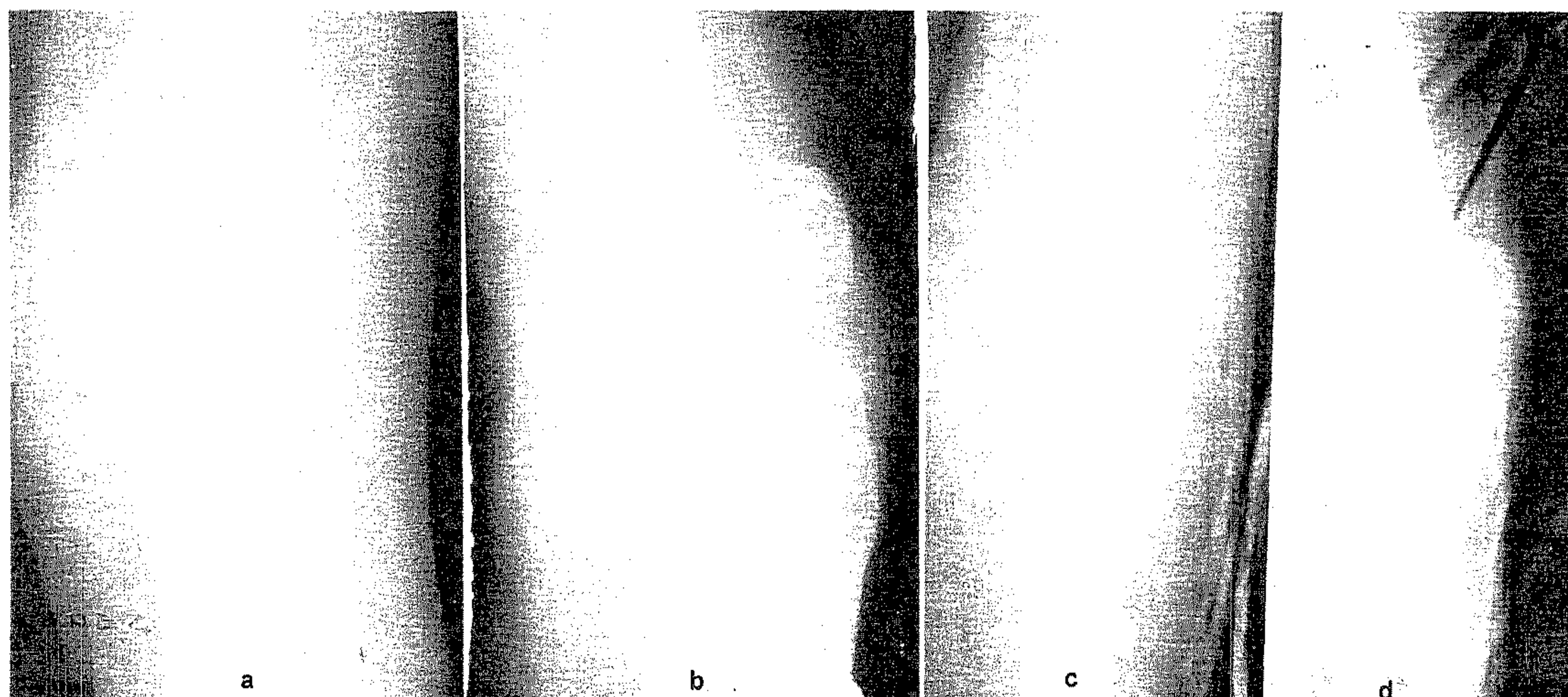
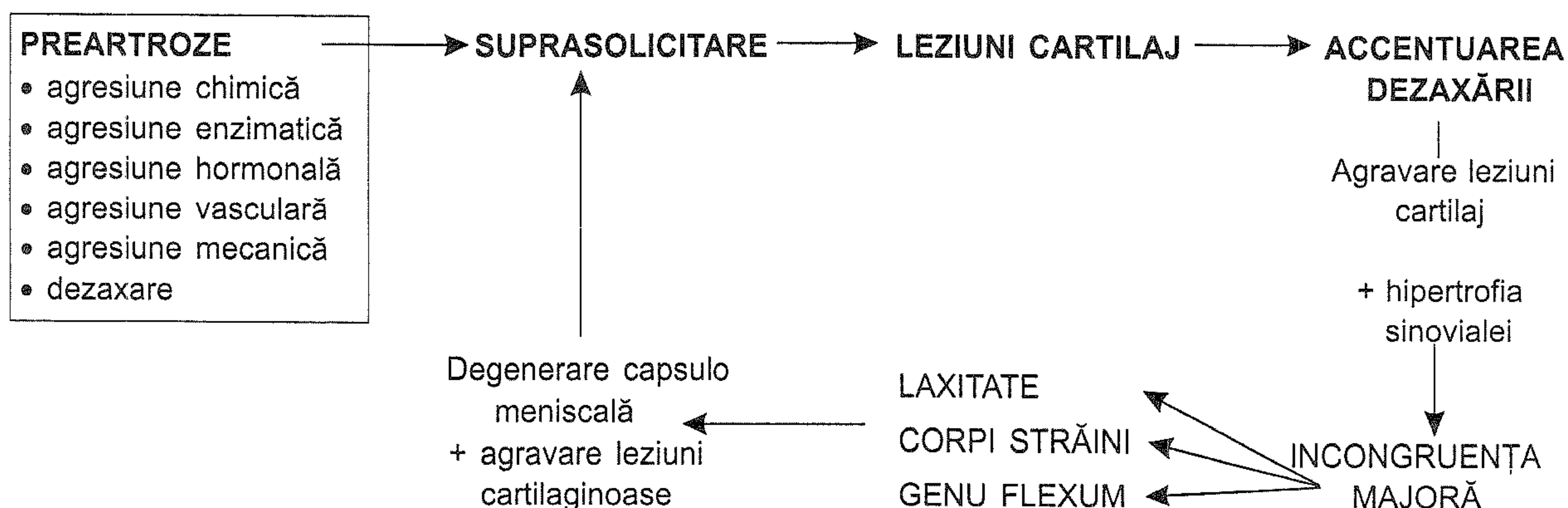


Fig. VI.26.20 – Caz clinic: SG – sex feminin, 40 de ani; sechele după grav accident rutier soldat cu amputația coapsei stângi și luxație deschisă genunchi drept. a/b – Radiografie preoperatorie: luxație anterioară genunchi drept, veche de 1 an cu distrugerea tuturor elementelor capsuloligamentare. c/d – Rezolvarea chirurgicală: artroplastie cu proteză Maidstone.



deteriorările osteocartilaginoase prezente în genunchi.

Odată cu intrarea în etapa artrozică, fenomenele distructive se vor autopotența prin declanșarea unui adevărat cerc vicios pe care l-am schițat mai jos, după un model publicat de D. Antonescu.

Anatomie patologică:

Indiferent că este vorba de o agresiune chimică, enzimatică, hormonală sau vasculară, în gonartroza secundară, de altă natură decât artrita reumatoidă, agresiunea primordială se desfășoară, ca și în gonartroza primitivă, asupra cartilajului articular și asupra elementelor fibro-meniscale. Deteriorarea lor provoacă apoi dezaxarea articulară, după care se declanșează cercul vicios prin care sunt an-

trenate în sens distructiv toate sistemele care controlează și realizează stabilitatea genunchiului, ca în schema de mai sus.

În gonartrozele prin dezaxare de cauză mecanică intra- sau extraarticulară, cercul vicios funcționează la fel, cu singura deosebire că în etapa preartrozică se află dezaxarea, intrarea în cercul vicios al degradărilor ulterioare fiind provocată de instalarea leziunilor osteocartilaginoase, proces care se produce lent, în ani de zile. Ceea ce diferă față de gonartroza primitivă, este că suferința, mai ales în gonartroza secundară dezaxării femuro-tibiale, este o suferință monoarticulară. O altă deosebire constă din faptul că prima care trebuie eliminată, în gonartroza secundară de cauze mecanice, este cauza distrugerii articulare, deci

dezaxarea, și numai după aceea, tratarea artrozei propriu-zise poate avea șanse de reușită. În acest fel, altele pot deveni prioritățile terapeutice, în schema de tratament a gonartrozei secundare.

Tratamentul nechirurgical:

În gonartroza prin dezaxare femuro-tibială, tratamentul medicamentos nu are decât valoarea unei terapii de așteptare și a unei terapii simptomatice, prin efectele antiinflamatorii și antialgice. Sunt folosite numai medicamentele antiinflamatorii nesteroidiene și tratamentele fizicale și balneare, care au același efect.

Tratamentul chirurgical:

1. Osteotomia de reaxare:

În cazul gonartrozelor secundare mecanice, prin dezaxarea extraarticulară a membrului pelvin (la nivelul diafizelor gambei sau femurului), întâi trebuie executată corecția calusului vicios, prin osteotomia calusului, urmată de osteosinteză. Situația este diferită când dezaxarea genunchiului este provocată de o deformare ereditară sau căpătată, situată periarticular, în femur sau în tibie. În această situație, osteotomia de reaxare și-a păstrat indicația majoră, mai ales în etapa preartrozică, când poate fi considerată ca o veritabilă intervenție preventivă, capabilă să oprească instalarea gonartrozei. Ea poate fi utilă și după instalarea artrozei genunchiului, cu condiția ca pacientul să fie sub 60 de ani, cu un genunchi mobil și stabil.

Există o varietate foarte mare de tehnici de osteotomie de corecție. Pentru a alege însă tehnica chirurgicală cea mai potrivită, trebuie stabilit inițial care este originea deformării. Când deformarea este pe femur, se face osteotomia femurului, iar când este pe tibie, osteotomia se face pe tibie. Când este cazul, se poate face osteotomia și pe femur și pe tibie, în aceeași ședință chirurgicală.

În general, osteotomia femurului (fig. VI.26.21) este evitată pentru că se vindecă mai greu. Osteotomia tibiei este, în schimb, în continuare foarte utilizată, diferitele tehnici putând fi încadrate în două grupe mari: osteotomii de închidere și osteotomii de deschidere. În *osteotomiile de deschidere* (fig. VI.26.22) tranșa osoasă se menține deschisă prin introducerea unui ic osos (auto- sau alogrefă de os). *Osteotomiile de închidere* se fac invers, prin extragerea unui ic osos. În principiu, se alege tehnica care are cele mai mari șanse de

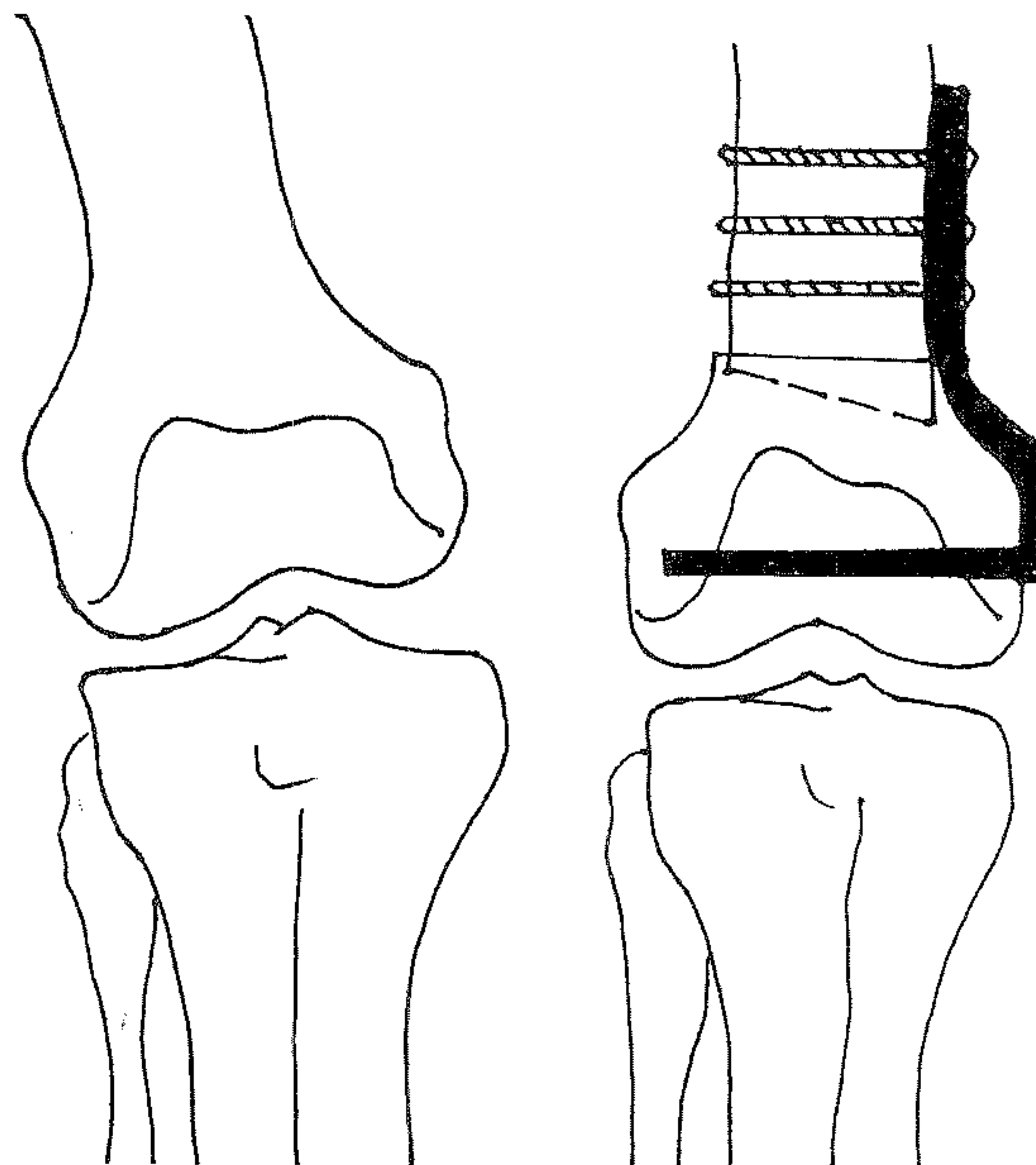


Fig. VI.26.21 – Osteotomia supracondiliană a femurului, pentru tratamentul genu valgus-ului.

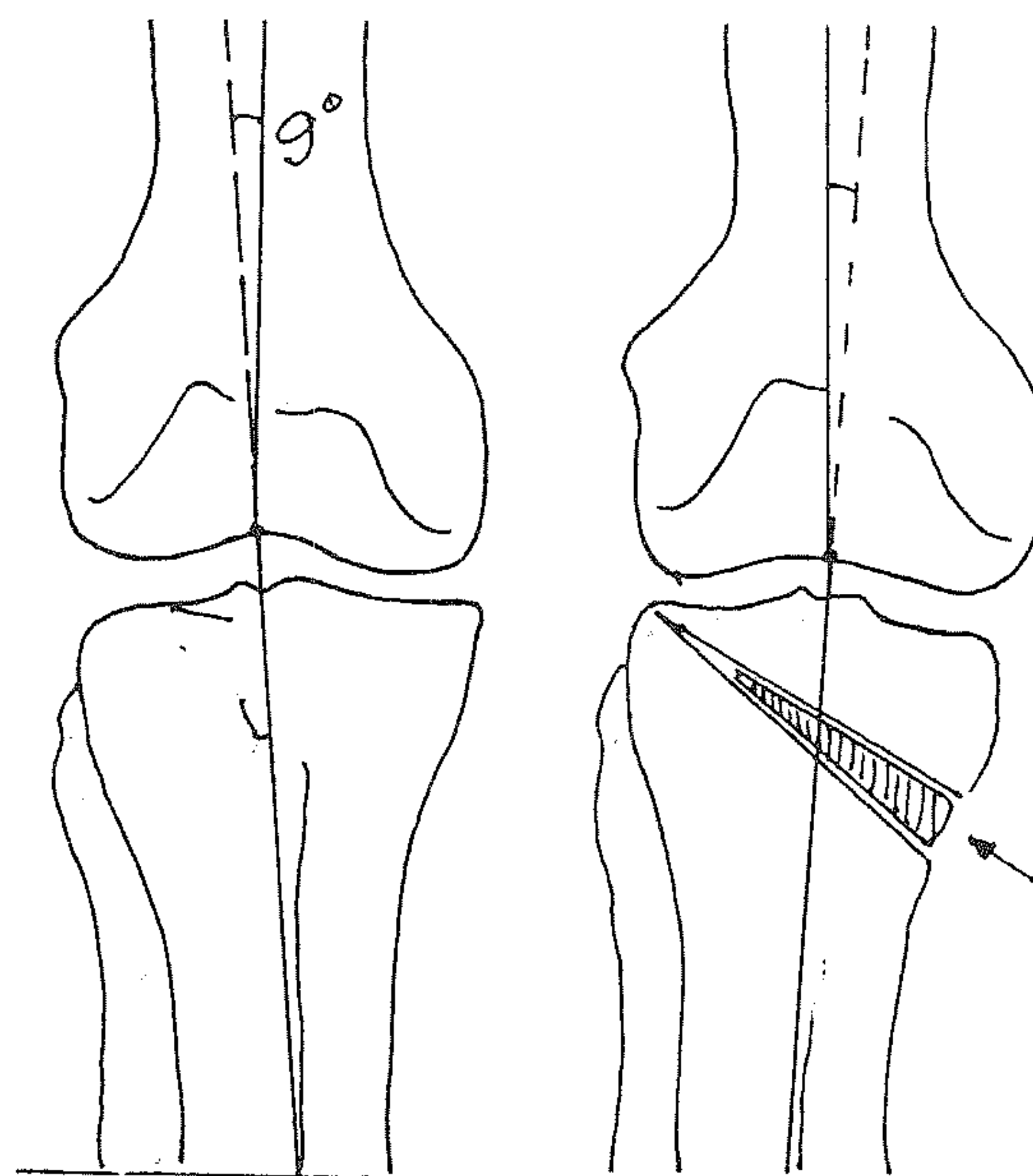


Fig. VI.26.22 – Osteotomia de deschidere a tibiei.

vindecare rapidă, care evită riscurile accidentării intraoperatorii a unor elemente neurovasculare și, în fine, care nu creează inegalități între cele două gambe. Se preferă, în consecință, osteotomiile care se fac în partea spongioasă a tibiei, care se află în metafiza superioară, cranial față de tuberozitatea tibială anterioară, unde se vindecă rapid și sigur.

De asemenea, este preferat abordul intern, deci îndepărtat de nervul sciatic popliteu extern, care se află în proximitatea colului fibulei. Pentru a evita riscul creării inegalității membrelor, personal prefer osteotomia pendulară, descrisă de Bouillet și Van Gaver (fig. VI.26.23).

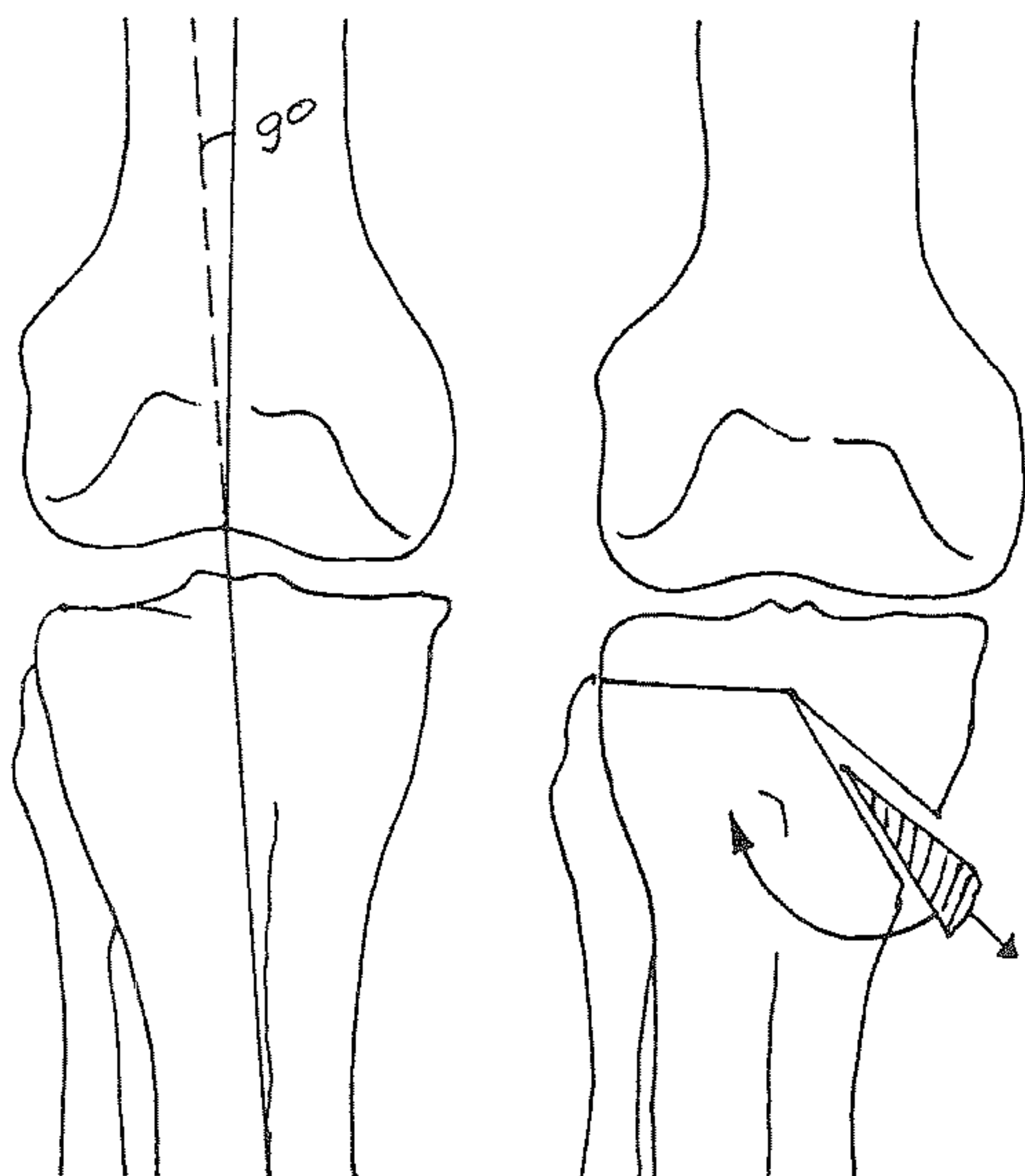


Fig. VI.26.23 – Osteotomia de închidere a tibiei – procedeu Bouillet și Van Gaver.

2. Artroplastia genunchiului cu endoproteză totală:

În cazurile în care artroza genunchiului se află într-un stadiu avansat de degradare articulară, cu complicațiile iminente prezente (redoare de genunchi, limitare și a extensiei și a flexiei genunchiului, distrugere osteocartilaginoasă importantă), preferăm artroplastia cu endoproteză totală. Avantajul acestei soluții este că în aceeași ședință operatorie, prin geometria tranșelor de rezecție a suprafețelor articulare, se poate realiza și corecția axială a genunchiului, iar reluarea rapidă a sprijinului pe membrul operat ușurează nursingul post-operator și reinserția socială și eventual profesională rapidă a pacienților.

Dezaxarea genunchiului în plan sagital

Dezaxarea cea mai frecventă a genunchiului în plan sagital este redoarea genunchiului în flexum sau *genu flexum* (fig. VI.26.24). Și această dezaxare produce o concentrare a tensiunilor mecanice pe o suprafață limitată (fig. VI.26.24 b), care uzează suprafața articulară osteocartilaginoasă. Mai mult decât atât, faptul că genunchiul este

menținut, în timpul ortostatismului, într-un flexum permanent, menține mușchiul cvadriiceps într-o stare de contractură permanentă. În aceste condiții, odată cu creșterea tensiunilor în articulația femuro-tibială,

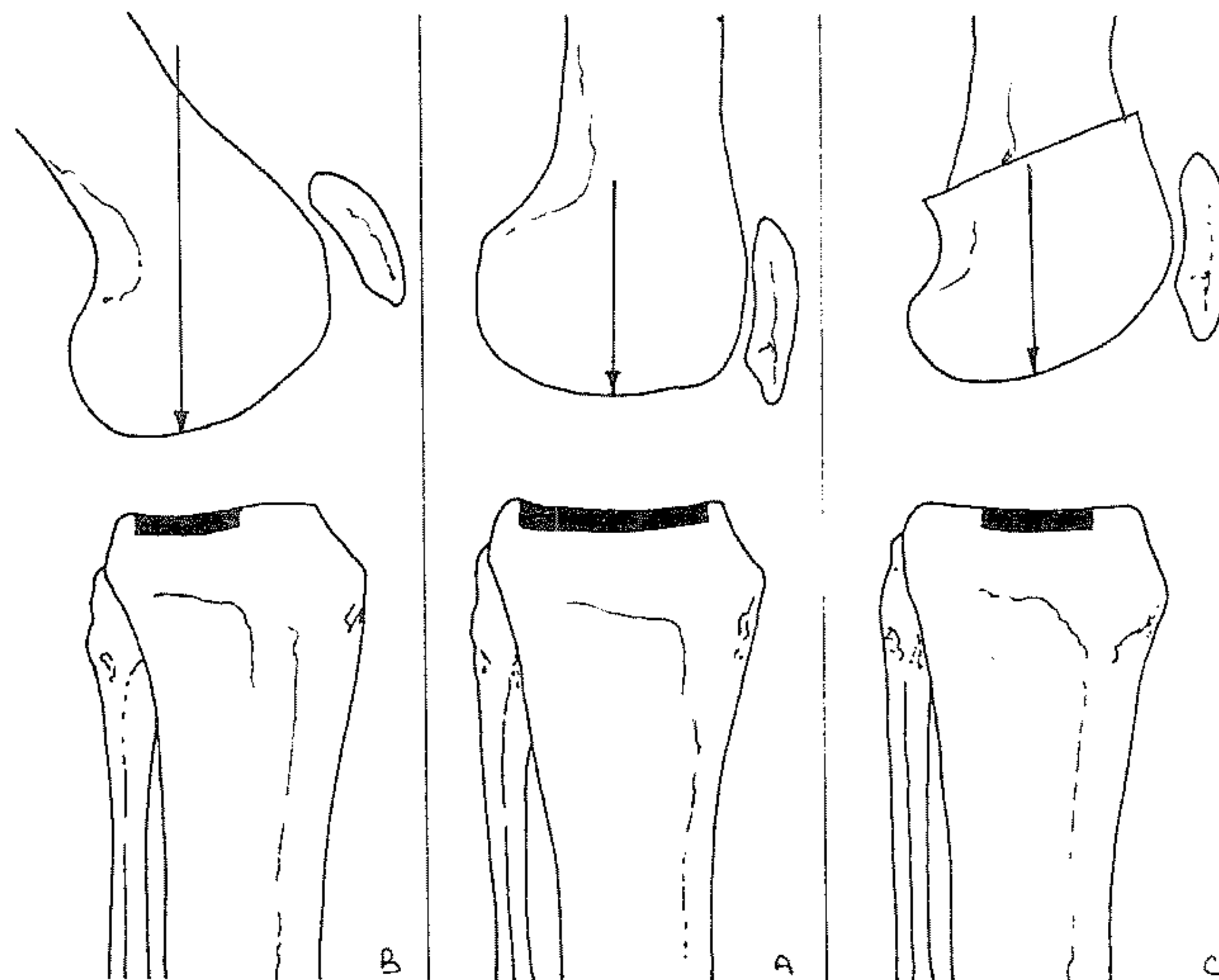


Fig. VI.26.24 – A – Axul femurotibial normal asigură o dispersare egală a tensiunilor pe toată suprafața platourilor tibiale; B – Genu flexum-ul permanent produce o concentrare a tensiunilor pe o suprafață limitată a platourilor tibiale; C – Osteotomia supracondiliană de închidere anterioară (recurvat anterior) care se face pentru stabilizarea genunchiului în paralizii cvadriicepsului – determină și ea o limitare a suprafeței articulare a tibiei, supusă tensiunilor mecanice.

cresc tensiunile de compresiune și în articulația femuro-patelară, cu aceeași finalitate artrozică.

Genu flexum se poate produce ca o consecință a unui traumatism de vecinătate tratat prost, sau în cadrul unor perturbări neuromusculare. Ideal este ca flexumul genunchiului să fie recuperat pe cale neoperatorie, încă din faza preartrozică a bolii, sau pe cale chirurgicală prin capsulotomie posterioară (când nu este vorba de un dezechilibru neuromuscular).

În cazul paraliziei cvadriicepsului, sechelă de poliomielită, de exemplu, este utilă osteotomia supracondiliană de angulare anterioară, care realizează un recurvat anterior al genunchiului, care stabilizează în ortostatism genunchiul privat de forță musculară pierdută a cvadriicepsului. Din păcate, această osteotomie, deși stabilizează genunchiul în ortostatism, menține zona de concentrare teritorială pe suprafață mică, datorită coborârii și ajungerii în contact cu platoul tibial a unei porțiuni din voluta condiliană a femurului, care are

raza mai mică (fig. VI.26.24 c). Un asemenea caz, de gonartroză după osteotomie supracondiliană de femur pentru stabilizarea genunchiului poliomieltic, a trebuit să-l fi rezolvat prin aplicarea unei proteze totale de genunchi. Bineînțeles, în condițiile provocate de osteotomie, aplicarea protezei a fost foarte dificilă (fig. VI.26.25).

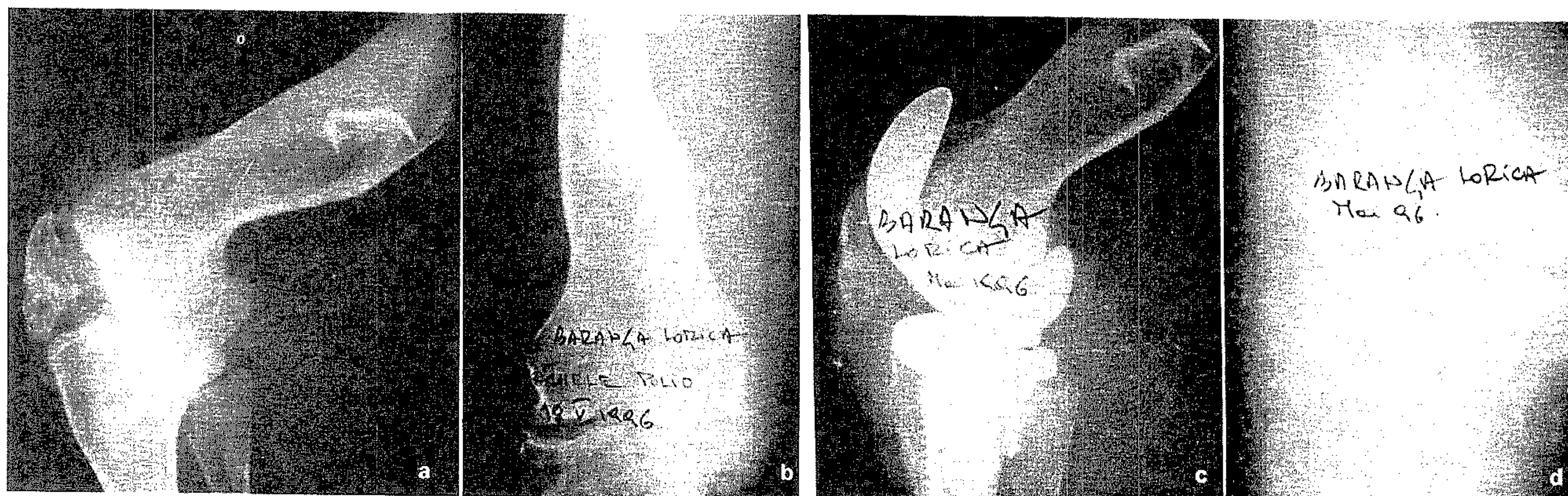


Fig. VI.26.25 – a/b – Radiografia preoperatorie pe femur cu recurvat terapeutic anterior de femur pe sechele poliomieltice; gonartroză secundară dureroasă. c/d – Radiografie postoperatorie – artroplastie stabilizată necimentată tip Lepine.

VI.26.2.2.

Gonartroza secundară disfuncției femuro-patelare

Trebuie făcută o distincție între artroza femuro-patelară primitivă și artroza femuro-patelară secundară unei disfuncții a aparatului extensor al genunchiului. Prima se încadrează în capitolul gonartrozelor primitive, putând să preceadă sau să evolueze simultan cu gonartroza primitivă globală și se tratează așa cum a fost descrisă în paginile anterioare.

Patela, os sesamoid al cvadricepsului, mărește forța cu care acest mușchi face extensia gambei în timpul deplasării ortostatice de orice fel. Ea se poate deplasa între momentul de extensie masivă și momentul de flexie maximă a genunchiului, pe o distanță de 5-7 cm, alunecând dintr-o poziție verticală, situată proximal față de trohleea femurală (în extensia genunchiului), până într-o poziție orizontală, care coafează orizontal suprafața distală a condililor femurali (în flexia genunchiului) (fig. VI.26.26).

Din interacțiunea tensiunilor determinate de tracțiunea proximală a mușchiului cvadriceps, cu

rezistența determinată de greutatea gambei și care acționează la nivelul inserției tendonului pe tuberozitatea tibială anterioară, apare o a treia forță, care este rezultanta (R), ce va aplica cu putere patela pe suprafața trohleară a femurului (fig. VI.26.27). Gradientul compresiunii femuro-patelare crește odată cu creșterea flexiei genunchiului, căreia îi

conferă pe această cale, stabilitate. Ory și Rey au calculat valoarea acestei rezultante, ținând cont de faptul că suprafața patelei este de 15 cm² și că numai 1/3 din suprafața ei vine în contact cu trohleea femurală. Ei au ajuns la concluzia că în timpul flexiei genunchiului, patela poate să apese asupra femurului cu o forță care ajunge până la 75 kg/cm², forță care crește și mai mult în timpul alergatului, săriturii, urcării scărilor.

Este evident, deși surprinzător, că în articulația femuro-patelară se dezvoltă presiuni superioare celor existente în articulația femuro-tibială.

Pentru ca patela să-și exercite corect rolul funcțional pe care-l are, trebuie să corespundă din două puncte de vedere:

1. suprafața ei cartilaginoasă netedă să alunece pe suprafața cartilaginoasă a trohleei femurale, la fel de netedă și bine umețată de lichidul articular, pentru ca frecarea să fie cât mai mică;

2. patela să fie menținută stabil, în poziție relativ echidistantă față de pereții trohleei femurale (fig. VI.26.28). Acest lucru este realizat prin integritatea a 4 factori:

- configurația articulației femuro-patelare;
- forța mușchiului cvadriceps (în special a vas-tului intern);

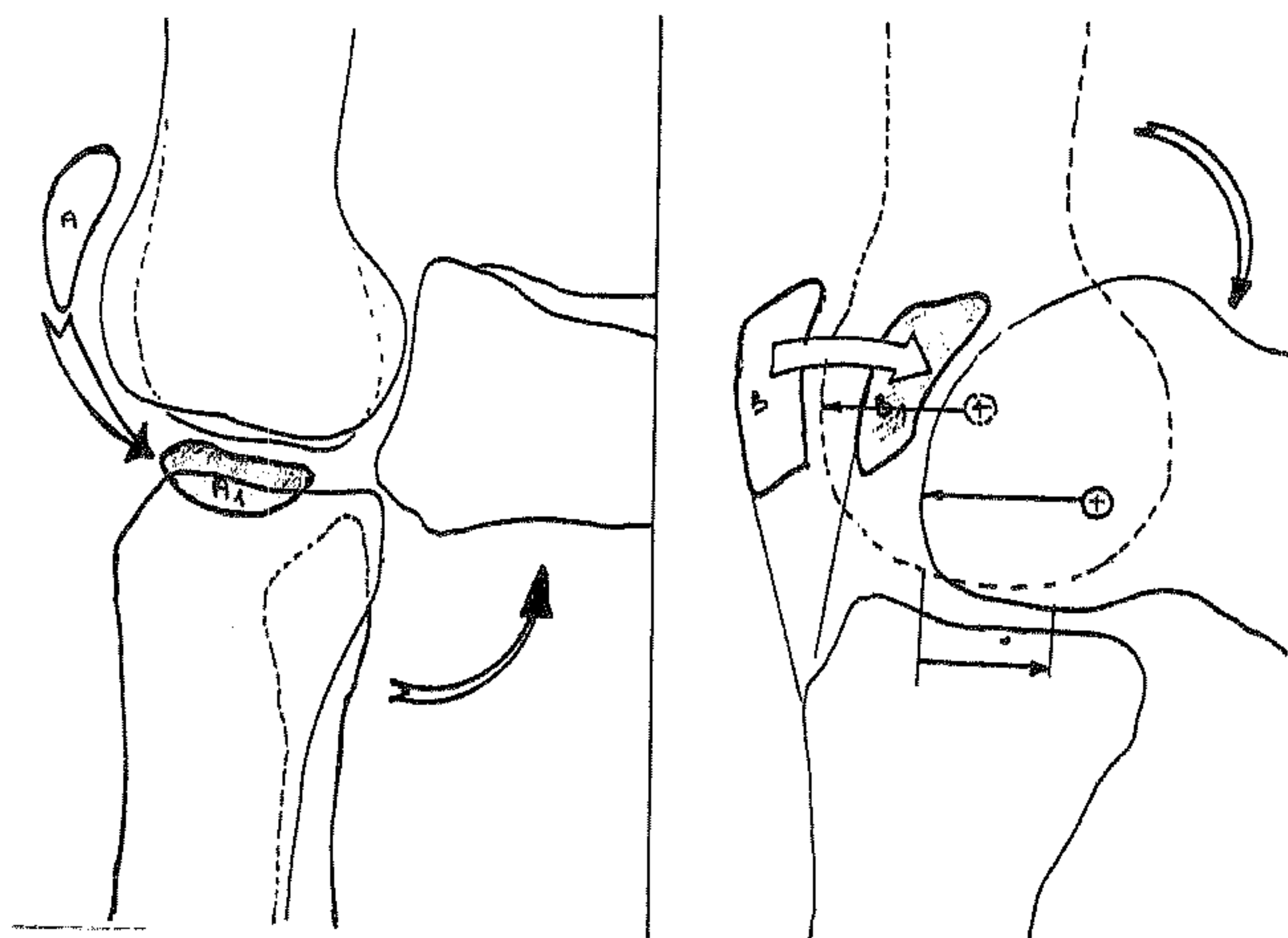


Fig. VI.26.26 – Deplasarea patelui în timpul flexiei genunchiului.

- rezistența structurilor fibroase peripatelare (în special a aripioarei patelare laterale interne);
- orientarea aproape verticală a tendonului patelar.

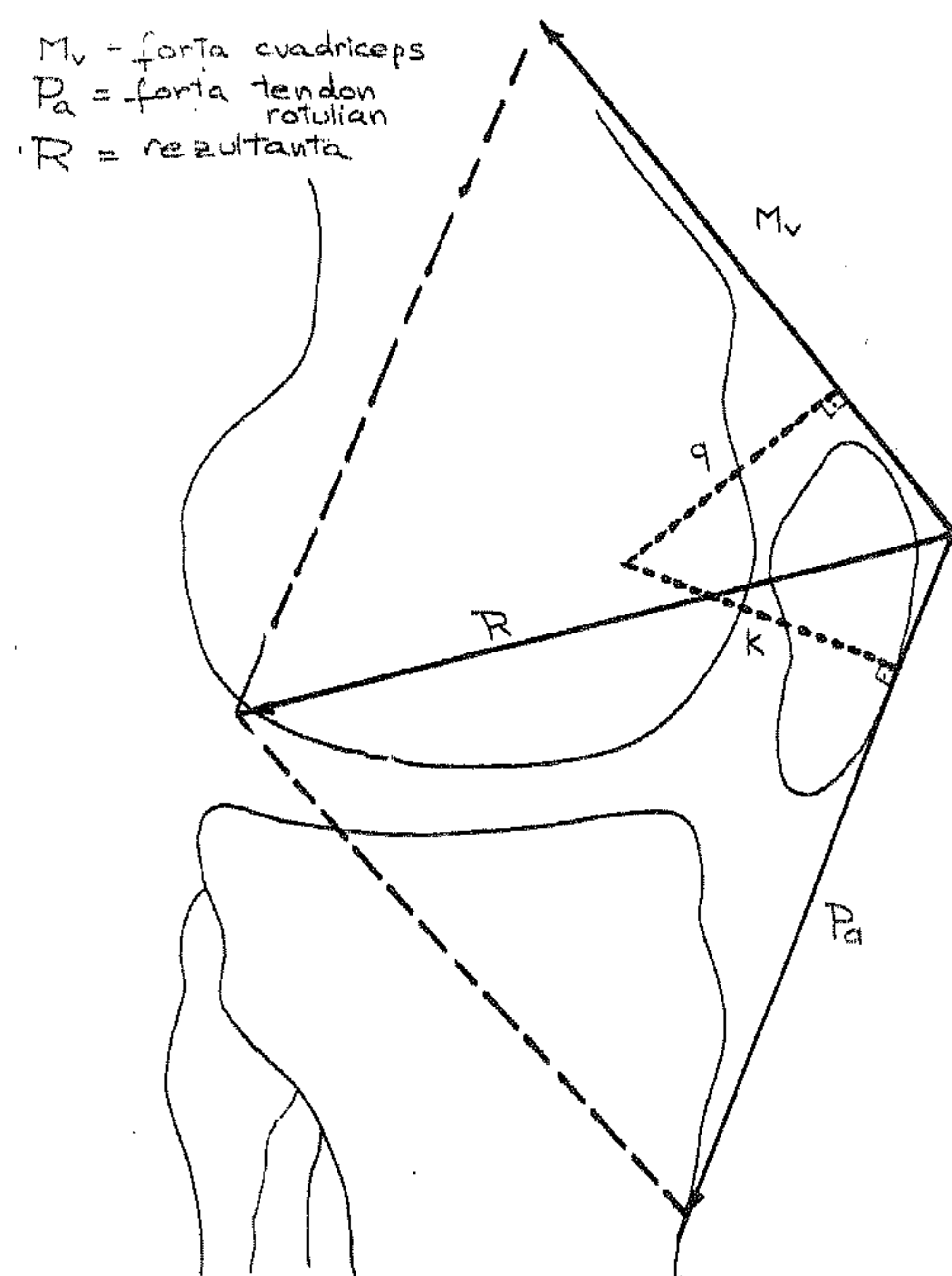


Fig. VI.26.27 – Rezultanta R derivă din interacțiunea dintre tensiunile determinate în sens cranial de contracția mușchiului cvadriceps (M_v) și în sens distal, de greutatea gambei (P_a).

Afectarea oricăruia din acești factori, și sunt multiple cauze care o pot face, produce disfuncții

femuro-patelare, dintre care amintim: luxațiile sau subluxațiile permanente femuro-patelare (malformații congenitale), luxațiile sau subluxațiile recidivante (posttraumatice pe factori favorizanți congenitali), sindromul de hiperpresiune (*impingement*) retropatelar.

Deplasarea incorectă a patelui pe jgheabul femural provoacă, prin creșterea coeficientului de frecare intraarticulară, pe lângă durere, uzura osteocartilaginoasă urmată de instalarea artrozei retropatelaee. Același lucru este valabil și pentru fracturile patelare sau pentru fracturile supra- și intercondiliene ale femurului, consolidate vicios.

Artroza femuro-patelară secundară se identifică cel mai ușor pe radiografiile axiale realizate cu genunchiul flectat la 20°, 30°, 45° și la 60°. Pe radiografie se poate aprecia corect poziția patelui în jgheabul trohleei femurale și se poate identifica eventualul dezechilibru al presiunilor din sindromul de hiperpresiune externă. Aprecierea poziției patelui în jgheabul trohleei femurale se poate face cu precizie aproximativă prin metoda Laurin și metoda Marchand.



Fig. VI.26.28 – Radiografia axială a patelui, cu genunchiul în flexie de 60 de grade.

Metoda Laurin (fig. VI.26.29) se realizează așezând bolnavul cu genunchiul flectat la 20 de grade. Direcția razei X de investigație este paralelă față de marginea anterioară a tibiei și față de axa longitudinală a patelui. Tehnica permite nu numai identificarea înclinărilor patelare importante, a subluxațiilor sau a dislocărilor, ci și modificările foarte discrete ale poziției patelare. Se poate determina unghiul patelofemural lateral și, foarte important, indexul patelofemural. La subiecții normali unghiul dintre liniile A și B se deschide lateral (fig. VI.26.29 a), în timp ce la subiecții cu subluxația patelară

recidivantă unghiul se deschide medial (fig. VI.26.29 b). Indexul patelofemural este raportul dintre lărgimea spațiilor patelofemorale medial și lateral. Spațiul patelofemural medial este egal sau cu puțin mai mic în raport cu spațiul patelofemural lateral, indexul fiind în mod normal de 1,6. În prezența condromalaciei, radiografia în flexie a genunchiului la 20° relevă creșterea spațiului femu-ropatelar medial în dauna celui lateral (fig. VI.26.29).

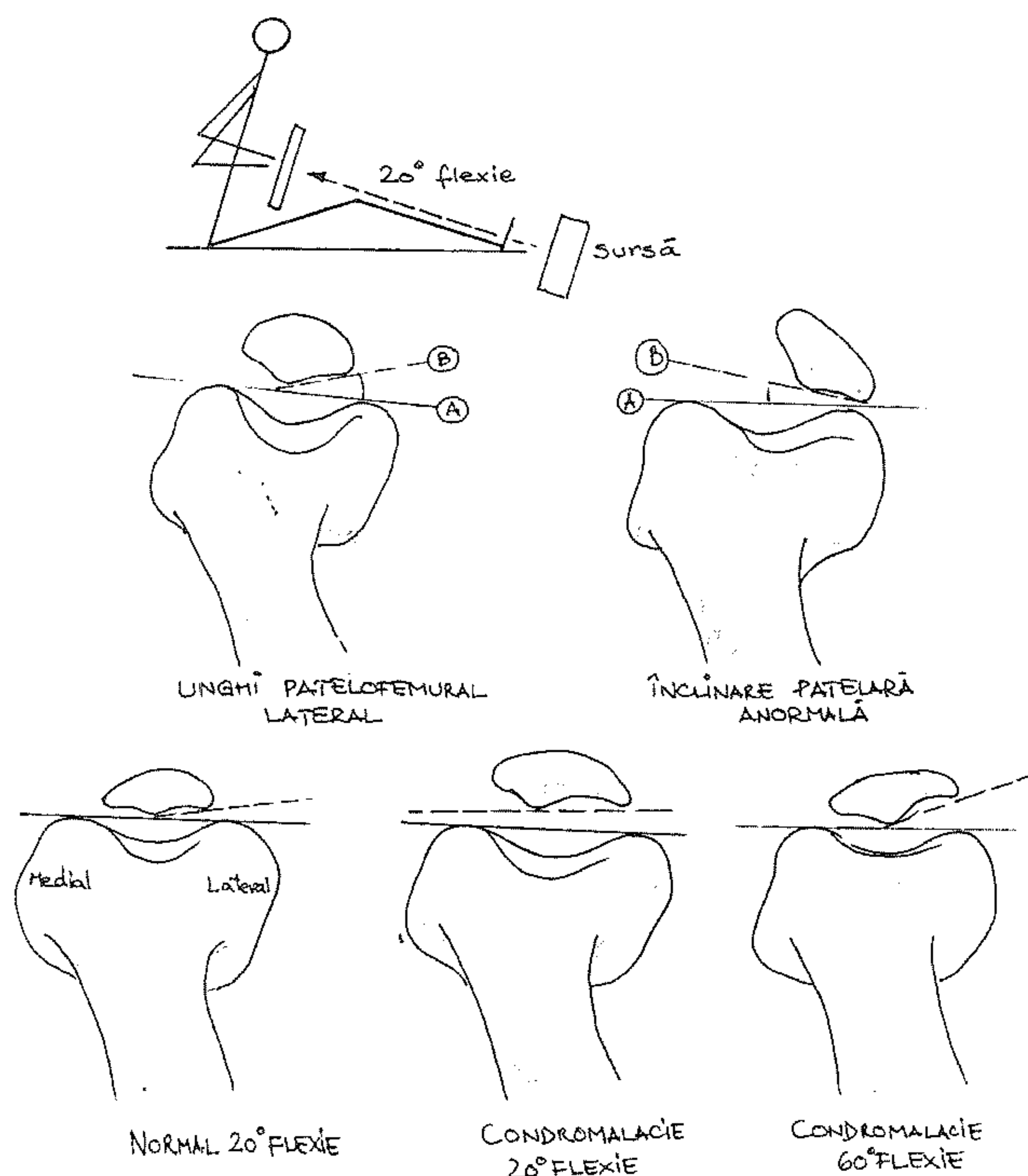


Fig. VI.26.29 – Metoda Laurin de investigare a articulației patelofemorale.

În metoda Marchand (fig. VI.26.30), radiografia se face flectând genunchiul la 45° , raza aparatului parcurgând o linie ce face un unghi de 30° cu orizontala. Tehnica pune în evidență congruența dintre unghiul crestei patelare (P) și unghiul trohlear (MSL) - care în mod normal trebuie să fie de $137 \pm 6^\circ$.

Tratamentul este chirurgical și trebuie să elimine factorii care provoacă disfuncția femuro-patelară: astfel, în cazul jgheabului trohlean femural cu un perete prea aplatizat, prin osteotomie și aplicarea unei grefe în focarul de osteotomie, se poate corecta înclinarea acestuia, împiedicând astfel alunecarea laterală anormală a patelii (subluxația sau

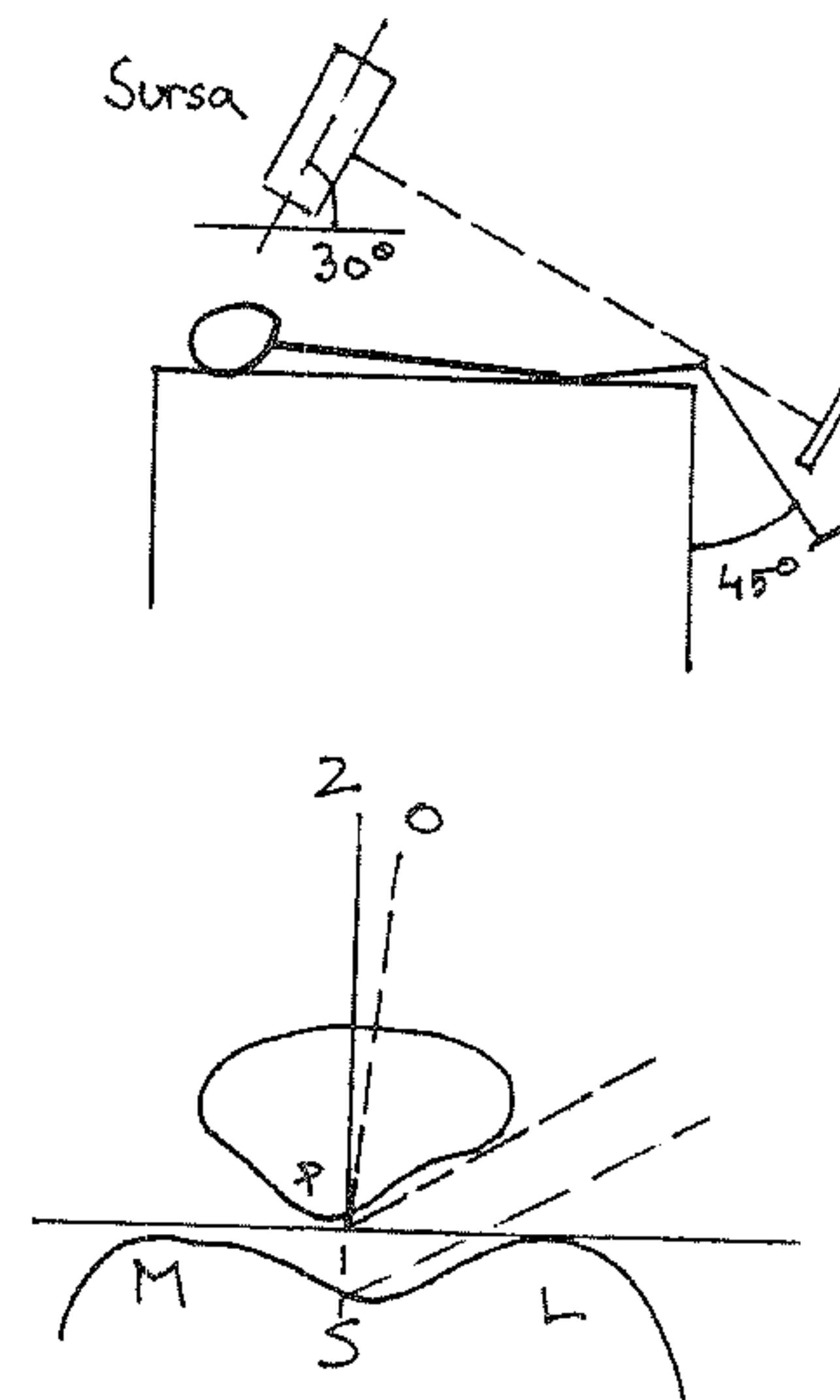


Fig. VI.26.30 – Metoda Merchand de investigare a articulației patelofemorale.

luxația recidivantă a patelii) (fig. VI.26.31). De asemenea, în cazurile în care instabilitatea patelii este determinată de laxitatea excesivă anormală a capsulei și a aripioarei patelare laterale, se poate obține retensionarea acesteia odată cu relaxarea porțiunii capsulo-ligamentare de pe partea opusă a patelii, așa cum se face, de exemplu, în operația Krogius, folosită pentru tratarea luxației recidivante de patelă (fig. VI.26.32).

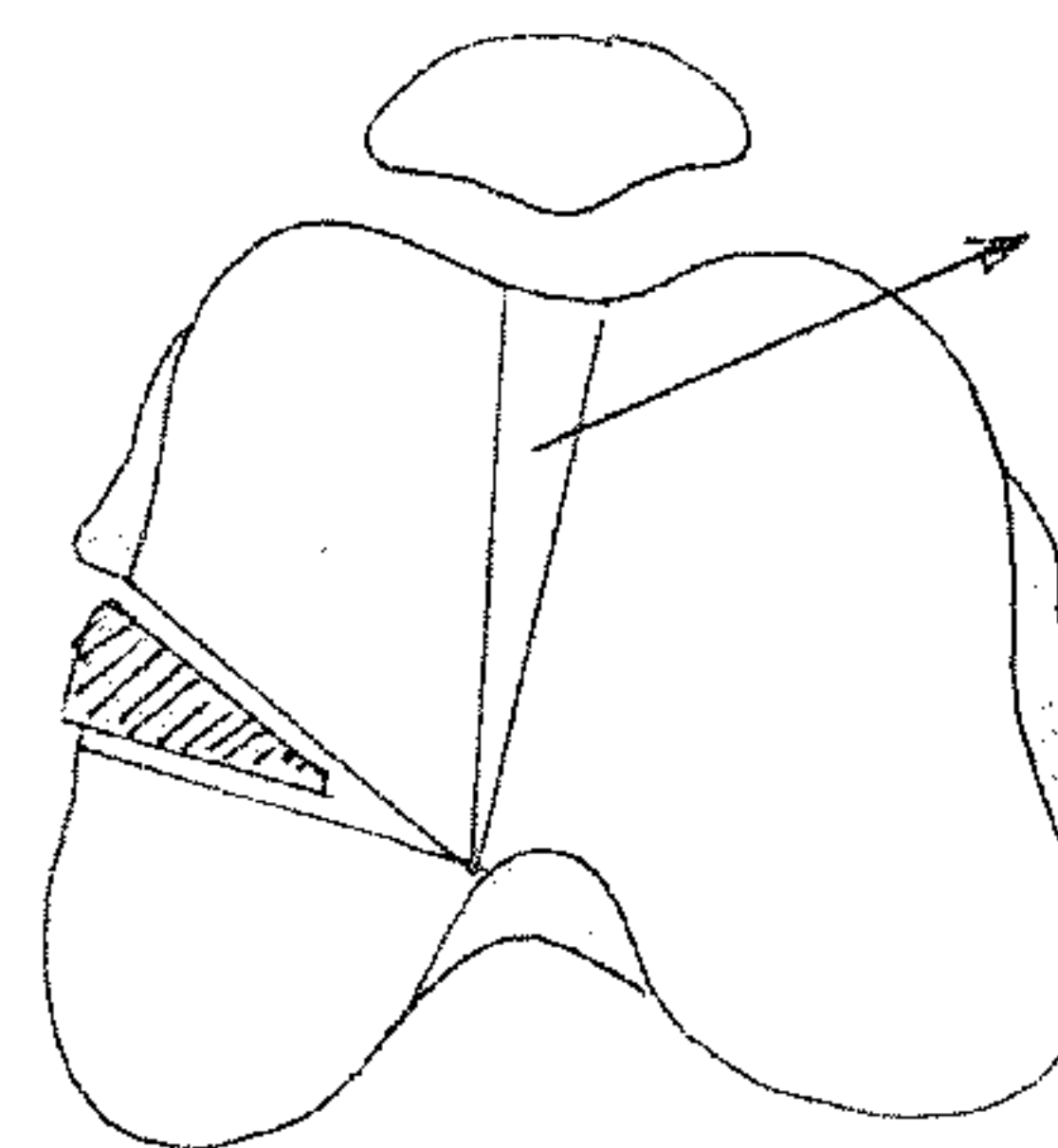


Fig. VI.26.31 – Tehnica de corecție a congruenței patelofemorale.

În sindromul de impingement și în artroza retro-patelară s-au folosit și tehnici de îndepărtare prin înaintarea patelii față de femur, tehnica se realizează fie prin interpunerea unui grefon osos sub tendonul rotulian (fig. VI.26.33), fie prin osteotomia supratuberozitară a tibiei (fig. VI.26.34). Această avansare se poate realiza și ca intervenție unică și ca gest complementar osteotomiei de reaxare a

genunchiului deformat în plan frontal. Prin avansarea tendonului patelar, se obține mărirea brațului de pârghie, prin care este tracționată tibia la nivelul ligamentului patelar. Prin aceasta, scade forța necesară tracțiunii gambei de către cvadriceps pentru realizarea extensiei genunchiului, și scade presiunea femuro-patelară.

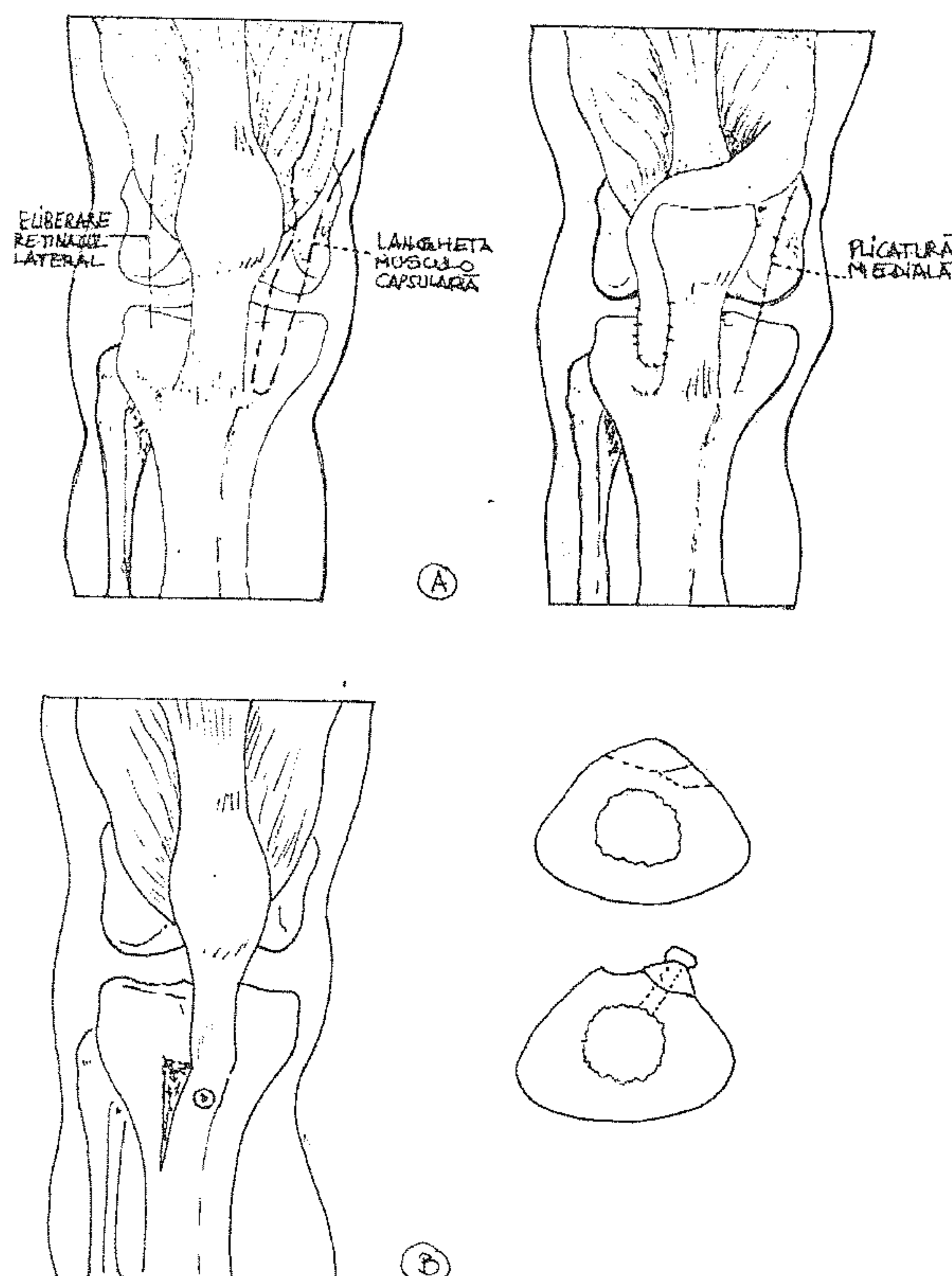


Fig. VI.26.32 – A – Tehnica Krogus de stabilizare patelară. B – Tehnica Elmslie-Trillat.

În prezent, în subluxația și în luxația recidivantă de rotulă au început să se obțină rezultate foarte bune folosind o tehnică foarte simplă, cu ajutorul artroscopiei prin incizia aripioarei laterale patelare de partea retractată. Prin incizia aripioarei laterale patelare pe cale artroscopică se poate obține reechilibrarea tensiunilor laterale la care este supusă patela.

Astăzi nu se mai practică patelectomia totală, ca formulă de rezolvare a artrozei femuro-patelare, pentru că lipsa patelei scade forța de contracție a cvadricepsului, crescând în acest mod tensiunile femuro-tibiale. În cazurile de artroză retropatelară, se preferă netezirea (*shaver*) suprafeței cartilagi-

noase a patelei pe cale artroscopică sau se înlocuiește aceeași suprafață cu o proteză executată din material plastic.

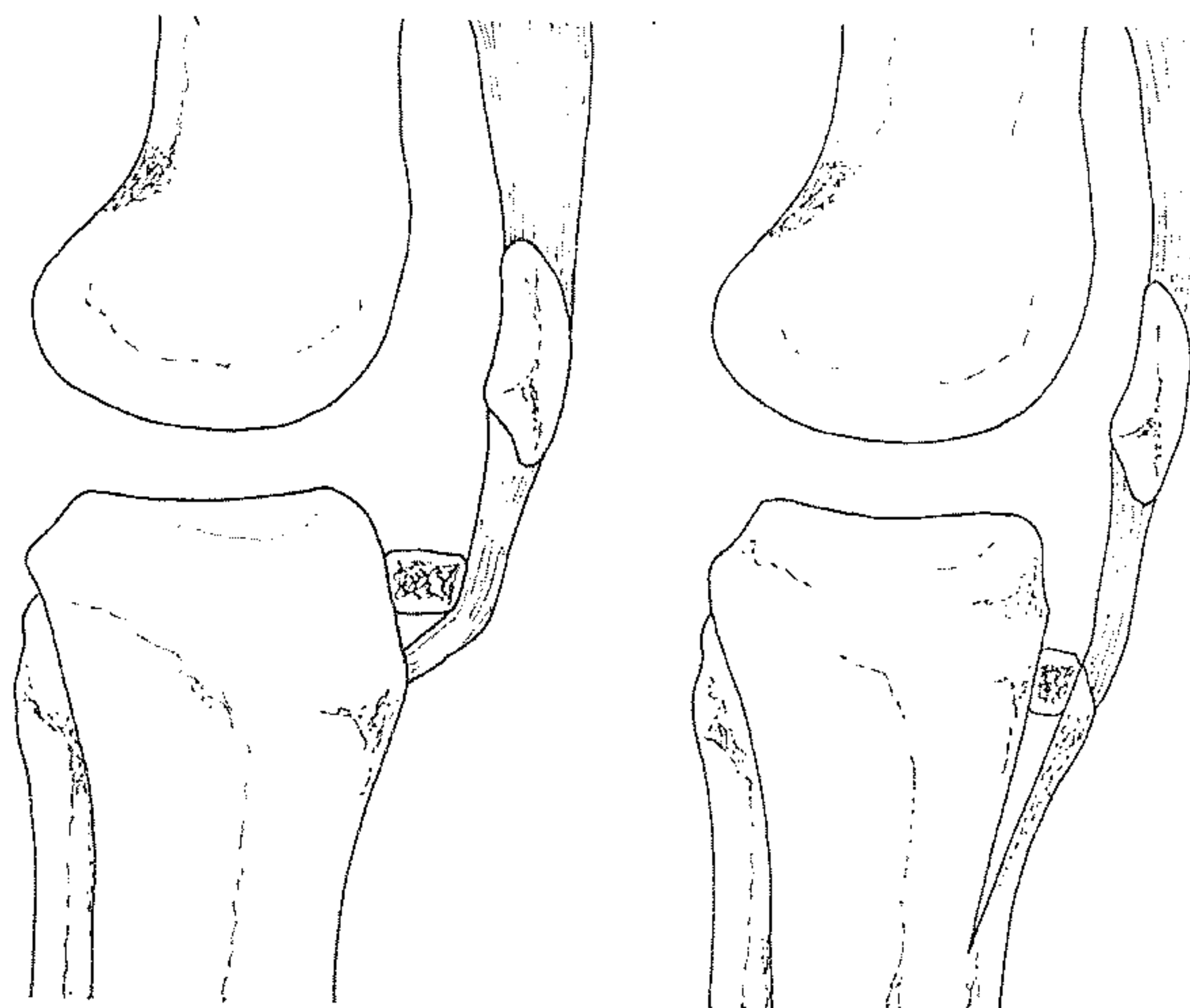


Fig. VI.26.33 – Tratamentul sindromului de impingement retropatelar prin osteotomia de avansare a tuberozității tibiale anterioare.

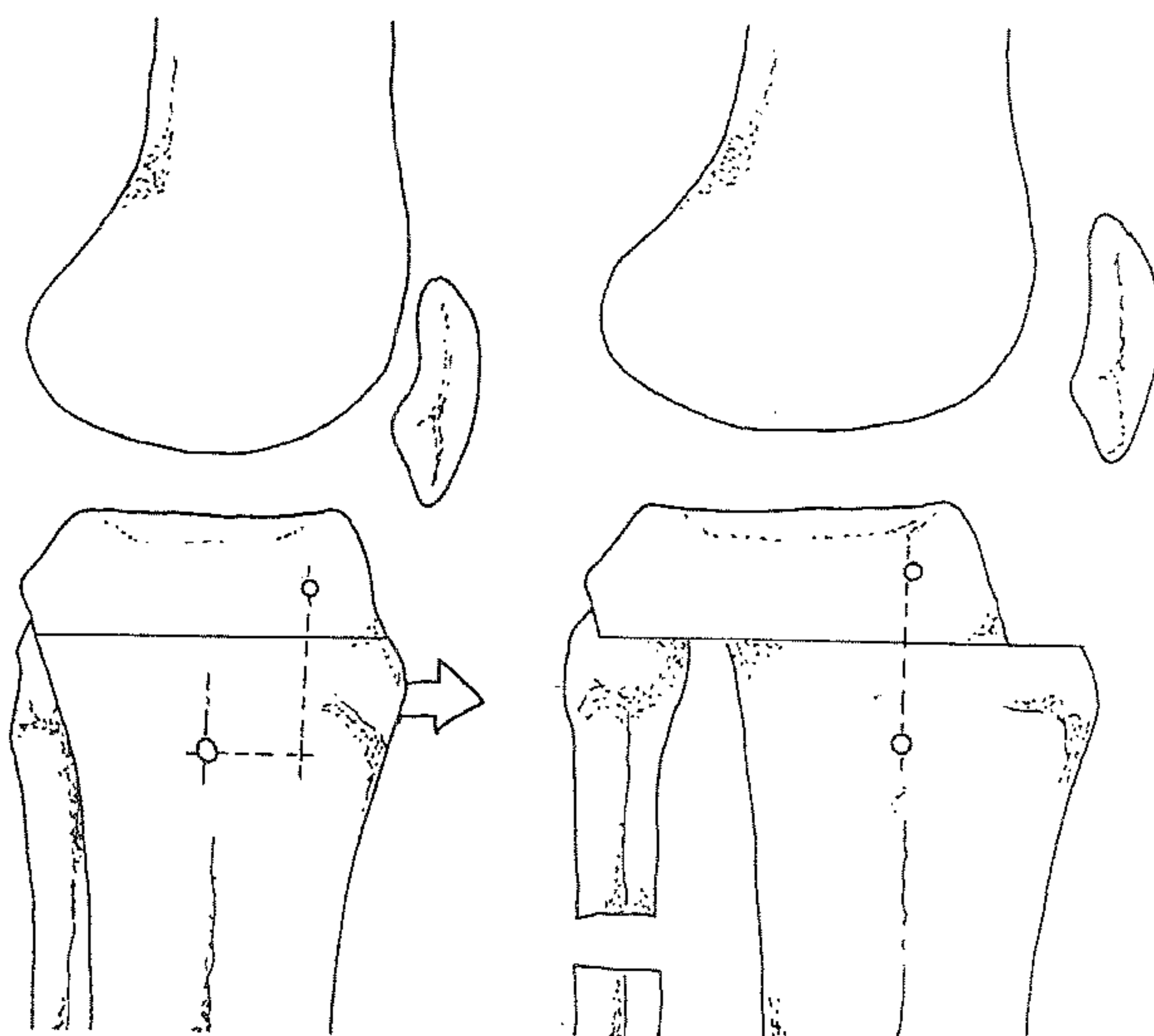


Fig. VI.26.34 – Osteotomia supratuberozitară de avansare a tibiei – pentru tratamentul artrozei retropatelare.

VI.26.2.3.

Gonartroza prin alterare meniscală

Meniscurile sunt factori de stabilizare a contactului dintre condiliile femurali și platourile tibiale. În același timp, ele au un rol de neînlocuit în dispersarea tensiunilor mecanice care se exercită aproape

întotdeauna asimetric asupra genunchiului, și pe direcții vectoriale în permanentă schimbare.

Dispariția sau alterarea calităților elastice ale meniscurilor (menisc rupt, chist meniscal, menisc discoid etc.) face ca tensiunile mecanice să fie suportate neprotejat de către structurile osteocartilaginoase ale articulației. Epoca meniscectomiei totale făcute cu ușurință, a dispărut; în prezent, prevalează atitudinea foarte conservatoare față de menisc. Cu ajutorul artroscopului se fac în mod curent rezecții parțiale, limitate la porțiunea ruptă a meniscurilor, se fac suturi ale meniscurilor rupte, iar în cazul imposibilității conservării lor (rupturi explozive ale meniscurilor) au început să se facă înlocuirile meniscului prin alogrefe meniscale de la cadavru.

În afara rupturilor de menisc, există boli netraumatice ale meniscului care și-au dovedit capacitatea artrogenă:

- *meniscoza primitivă*: semnifică prezența unui menisc atrofic cu suprafața neregulată, cu marginea internă efloșată și uneori despicat printr-un clivaj orizontal. Meniscoza primitivă se poate produce spontan sau în urma unor microtraumatisme repetate;

- *meniscul displazic*: în această afecțiune, în peste 58% din cazuri, este vorba de un menisc malformat care are aspectul unui disc (menisc discoid). De cele mai multe ori, este vorba de meniscul extern, care devine în această circumstanță și foarte vulnerabil la ruptură;

- *chistul meniscal*: apare ca o formațiune dură situată pe meniscul extern. El se palpează mai bine când genunchiul este flectat. Când chistul meniscal este mare, apare ca o proeminență situată anterior față de capul fibulei, care se vede cu ochiul liber.

VI.26.2.4.

Gonartroza prin artropatii diverse

Există o serie de afecțiuni a căror etiopatogenie este sau nu este încă descifrată, dar care odată apărute pot provoca instalarea leziunilor artrozice.

Osteocondrita disecantă a femurului sau a patellei este o asemenea boală care apare în jurul vârstei de 20-40 ani și se manifestă prin delimitarea unei suprafețe de alterare până la detașarea

cartilajului articular, de obicei circular, cu un diametru de 2-4 cm.

Mai gravă este **osteonecroza condilului femural** care apare de obicei la persoanele vârstnice și care se manifestă tot sub forma unei distrugerii de tip ischemic a osteocartilajului, însă în comparație cu osteocondrita disecantă, pe o arie mult mai întinsă, a unuia din condilii femurali.

Osteocondromatoza primitivă a sinovialei este o transformare aberantă a capacității secretante și resorbitive a sinovialei articulare într-o structură profund iritativă, care creează obstacole în mișcarea femuro-tibială și femuro-patelară și prin aceasta, artroză.

Boala articulară prin microcristale (Guta – prin precipitarea în lichidul sinovial a cristalelor de urat de sodiu sau Pseudoguta – denumită și condrocalcinoză – prin depunerile intraarticulare de pirofosfat de calciu) afectează mai mult articulațiile mici dar, nu rareori, ating și genunchii. Reacția inflamatorie violentă pe care o produce prezența acestor cristale, ca și griparea mișcărilor genunchiului de către acestea, provoacă în timp, distrugerii osteocondrale grave.

Artropatiile seronegative, în care sunt încadrate artrita psoriazică, sindromul Reiter și spondilita ankilopoietică, reprezintă un alt grup de afecțiuni, care dacă se manifestă la nivelul genunchiului, pot avea un răsunet morfologic și funcțional important.

Artrita psoriazică este identificată relativ ușor, datorită prezenței leziunilor cutanate de tip psoriazic. Același lucru se petrece în sindromul Reiter, datorită asocierii suferinței genunchiului cu suferințe oculare (conjunctivite) și uretrale (uretrita).

Spondilita ankilopoietică (boala Marie-Strümpell, boala Bechterew), de obicei, are o evoluție axială care începe cu afectarea articulațiilor sacro-iliace și intervertebrale. Există însă și forme clinice periferice, așa-numita formă rizomerică, sau scandinavă, care pretează la confuzii diagnostice: coloana vertebrală rămâne mobilă, articulațiile sacro-iliace rămân libere, iar boala evoluează prin distrugerii osteocartilaginoase rapide și importante la nivelul șoldurilor și genunchilor. Ea se întâlnește în special în cazurile în care debutul bolii este precoce, în copilărie sau în adolescență. Această formă clinică are o evoluție trenantă, care se desfășoară prin alternanțe de crize dureroase și remisiuni, care se termină prin ankiloze osoase.

În toate aceste boli, formula terapeutică folosită unanim este artroplastia cu proteză totală de genunchi.

VI.26.2.5.

Condromalacia patelară

Există o condromalacie patelară care poate rămâne indoloreasă toată viața, deși se instalează precoce, în special pe fațeta articulară internă a patelui. De multe ori, genunchiul devine dureros după un traumatism banal, care agravează leziunile cartilaginoase. Există însă și forme în care nu există nici un traumatism în antecedente și care la un moment dat, fără nici o cauză aparentă, devin dureroase.

Durerea este resimțită de bolnav pe fața anterioară a genunchiului, sub patelă, și este accentuată de urcatul și coborâtul scărilor. Semnul "rindelii" este prezent, dar are valoare diagnostică, în măsura în care nu este asociată cu durerea provocată de apăsarea parapatelară a sinovialei. Radiografia axială nu oferă informații utile, diagnosticul fiind pus prin artrografie (în trecut) sau prin artroscopie (în prezent). În principiu, ne îndreptăm spre acest diagnostic, când nu există semne clinice de leziuni ligamentare sau meniscale.

Tratamentul este prin abraziune (*shaver*) pe cale artroscopică și, la nevoie, artroplastie. Patelectomia a fost abandonată, mai ales că tratamentul medicamentos, inclusiv corticoterapia locală și fizioterapia antiinflamatorie, au efecte terapeutice bune.

VI.26.2.6.

Artritele specifice

Artritele prin înșămânțare articulară cu bacili gramnegativi sau pozitivi, bacil Koch, spirochete etc. sunt tratate în capitolul dedicat acestor boli.

Ceea ce merită semnalat este că toate infecțiile microbiene articulare produc leziuni osteocartilaginoase grave, beneficiind în diferitele etape de evoluție ale bolii, alături de tratamentele medicamentoase bactericide, de toate tehnicile chirurgicale trecute în revistă mai sus, dedicate exclusiv complicațiilor artrozice provocate de artritele sep-

tice: osteotomii, artrodeze, artroplastii de primă intenție sau de revizie (fig. VI.26.35).

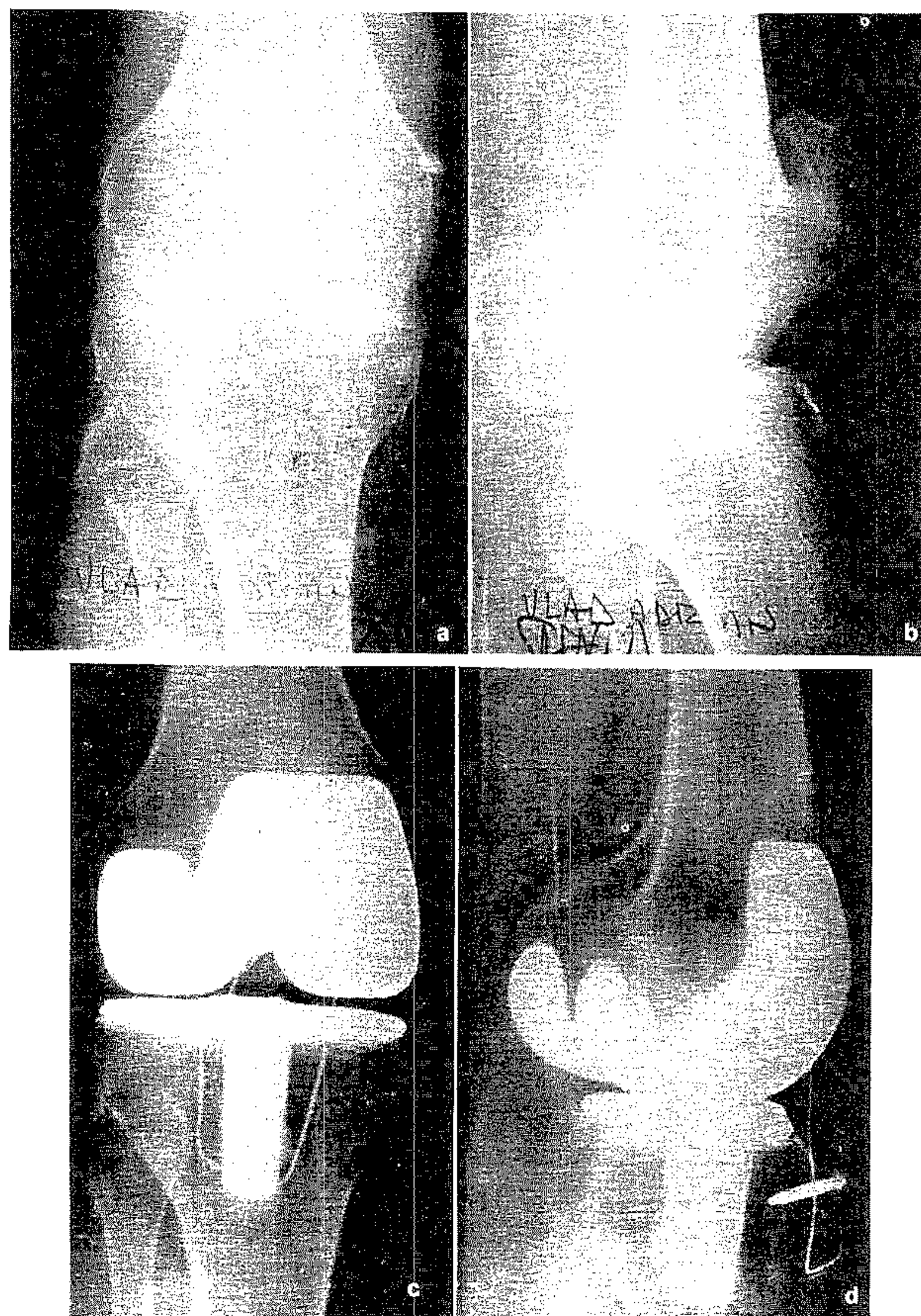


Fig. VI.26.35 – Artrodeza spontană retropatelară și femuro-patelară după artrita septică: A/B – preoperator; C/D – postoperator.

BIBLIOGRAFIE

1. **Abdrakhmanov A.Zh.** – A method of corrective osteotomy in gonarthrosis, *Orthop. Travmatol Protez.*, 1989, dec. (12):58-9.
2. **Aglietti P., Buzzi R., Gaudenzi A.** – Accuracy in high tibial osteotomy in varus gonarthrosis, *Arch. Putti Chir.Organi Mov*, 1989; 37 (2):271-82.
3. **Anderson J.A.** – Arthrosis and its relation to work, *Scand. J. Work Environ. Health*, 1984, dec., 10(6 Spec No):429-33.
4. **Bade H., Koebke J., Schmidt U., Brade A.** – Histological findings of the femoral quadriceps muscle in varus and valgus gonarthrosis, *Z. Orthop. Ihre Grenzgeb*, 1994, sept-oct., 132(5):424-31.
5. **Bauer G.C.** – Choice of treatment in gonarthrosis (author's transl.), *Rev. Chir. Orthop. Reparatrice Appar. Mot.*, 1981, 67(3):329-35.

6. **Bauer G.C.** – Treatment of gonarthrosis, Instr. Course Lect., 1982, 31:152-66.
7. **Berkhout B., Macfarlane J.D., Cats A.** – Symptomatic osteoarthritis of the knee: a follow-up study, Br. J. Rheumatol., 1985, feb., 24 (1):40-5.
8. **Bert J.M., Maschka K.** – The arthroscopic treatment of unicompartmental gonarthrosis: a five-year follow-up study of abrasion arthroplasty plus arthroscopic debridement and arthroscopic debridement alone, Arthroscopy, 1989, 5(1):25-32.
9. **Bierlaire J.P., Delpierre J.** – Total knee arthroplasty using a total condylar prosthesis, Acta Orthop. Belg., 1990; 56(3-4):569-75.
10. **Bjorkstrom S., Goldie I.F.** – Hardness of the subchondral bone of the patella in the normal state, in chondromalacia, and in osteoarthritis, Acta Orthop. Scand., 1982, Jun., 53(3):451-62.
11. **Bjorkstrom S., Goldie I.F., Wetterqvist H.** – Intramedullary pressure of the patella in Chondromalacia, Arch. Orthop. Trauma. Surg., 1980, 97(2):81-5.
12. **Blaimont P.** – Curviplane osteotomy in the treatment of gonarthrosis, Acta Orthop. Belg., 1982 Jan-Feb., 48(1):97-109.
13. **Brostrom L.A., Goldie I., Selvik G.** – Micromotion of the total knee, Acta Orthop. Scand., 1989, Aug., 60(4):443-5.
14. **Burr D.B., Radin E.L.** – Meniscal function and the importance of meniscal regeneration in preventing late medical compartment osteoarthritis, Clin. Orthop., 1982, Nov-Dec:(171):121-6.
15. **Canadell J., Imizcoz J.L., Valenti J.R., Villas C., Oriafio A.** – Osteotomies in the treatment of gonarthrosis, Arch. Orthop. Trauma Surg., 1980, 97(2):91-4.
16. **Denischi A., Antonescu D.** – Gonartroza, Edit. Medicală, București, 1977.
17. **Dequeker J., Goris P., Uytterhoeven R.** – Osteoporosis and osteoarthritis (osteoarthritis). Anthropometric distinctions, JAMA, 1983, Mar., 18, 249 (11):1448-51.
18. **Dieppe P.** – Familial osteoarthritis and type II collagen gene (letter; comment), Lancet, 1989, Jun., 17, 1 (8651):1396.
19. **Dohin B., Migaud H., Gougeon F., Duquennoy A.** – Effect of a valgization osteotomy with external wedge removal on patellar height and femuro-patellar arthritis, Acta Orthop. Belg., 1993, 59(1):69-75.
20. **Egund N., Kolmert L.** – Deformities, gonarthrosis and function after distal femoral fractures, Acta Orthop. Scand., 1982, Dec., 53(6):963-74.
21. **Finkelstein J.A., Gross A.E., Davis A.** – Varus osteotomy of the distal part of the femur. A survivorship analysis, J. Bone Joint Surg. Am., 1996, Sept., 78(9):1348-52.
22. **Floman Y., Eyre D.R., Glimcher M.J.** – Induction of osteoarthritis in the rabbit knee joint: biochemical studies on the articular cartilage, Clin. Orthop., 1980, Mart. – Apr., (147):278-86.
23. **Friederich N.F., O'Brien W.** – Gonarthrosis after injury of the anterior cruciate ligament: a multicenter, long-term study, Z. Unfallchir. Versicherungsmed., 1993, 86(2):81-9.
24. **Giebel G., Tscherne H., Daiber M.** – Tibial head osteotomy in the treatment of gonarthrosis, Orthopade, 1985, Jun., 14(3):144-53.
25. **Hagstedt B., Norman O., Olsson T.H., Tjornstrand B.** – Technical accuracy in high tibial osteotomy for gonarthrosis, Acta Orthop. Scand., 1980, Dec., 51(6):963-70.
26. **He S.Z., Xiu Z.H., Hansen E.S., Bunger C.** – Microvascular morphology of bone in arthrosis. Scanning electron microscopy in rabbits, Acta Orthop. Scand., 1990, Jun., 61(3):195-200.
27. **Healy W.L., Anglen J.O., Wasilewski S.A., Krackow K.A.** – Distal femoral varus osteotomy, J. Bone Joint Surg. (Am.), 1988, Jan., 70(1):102-9.
28. **Healy W.L., Riley L.H.Jr.** – High tibial valgus osteotomy. A clinical review, Clin. Orthop., 1986, Aug. (209):227-33.
29. **Hernigou P., Medevielle D., Debeyre J., Goutallier D.** – Proximal tibial osteotomy for osteoarthritis with varus deformity. A ten to thirteen-year follow-up study, J. Bone Joint Surg. (Am.), 1987, Mar., 69(3):332-54.
30. **Insall J.N., Hood R.W., Flawn L.B., Sullivan D.J.** – The total condylar knee prosthesis in gonarthrosis. A five to nine-year follow-up of the first one hundred consecutive replacements, J. Bone Joint Surg. (Am.), 1983, Jun., 65(5):619-28.
31. **Insall J.N., Joseph D.M., Msika C.** – High tibial osteotomy for varus gonarthrosis. A long-term follow-up study, J. Bone Joint Surg. (Am.), 1984, Sept., 66(7):1040-8.
32. **Ivarsson I., Gillquist J.** – Rehabilitation after high tibial osteotomy and unicompartmental arthroplasty. A comparative study. SO, Clin. Orthop., 1991, May (266):139-44.
33. **Jakob R.P., Murphy S.B.** – Tibial osteotomy for varus gonarthrosis: indication, planning, and operative technique, Instr. Course Lect., 1992, 41:87-93.
34. **Jerosch J., Schmidt K., Prymka M.** – Modification of proprioceptive ability of knee joints with primary gonarthrosis, Unfallchirurg, 1997, Mar., 100(3):219-24.
35. **Jokio P., Lindholm T.S., Vankka E.** – Medical and lateral gonarthrosis treated with high tibial osteotomy. A prospective study, Arch. Orthop. Trauma Surg., 1985, 104(3):135-44.
36. **Jokio P.J., Lindholm T.S., Vankka E.** – Comparison between radiologic lower extremity angles of femur and tibia and articular surface pressure measurements in gonarthrosis treated by high tibial osteotomy, Acta Orthop. Belg., 1984, 50(6):802-14.
37. **Jonsson G.T.** – Compartmental arthroplasty for gonarthrosis, Acta Orthop. Scand. Suppl., 1981, 193:1-110.
38. **Kenesi C. și colab.** – Biomécanique générale, Cahiers d'enseignement de la SOFCOT, 1985.
39. **Kettelkamp D.B., Hillberry B.M., Murrish D.E., Heck D.A.** – Degenerative arthritis of the knee secondary to fracture malunion (see comments), Clin. Orthop., 1988, Sept. (234):159-69.
40. **Larsson S.E., Larsson S., Lundkvist S.** – Unicompartmental knee arthroplasty. A prospective consecutive series followed for six to 11 years, Clin. Orthop., 1988, Jul. (232):174-81.
41. **Lindberg H., Montgomery F.** – Heavy labor and the occurrence of gonarthrosis, Clin. Orthop., 1987, Jan. (214):235-6, Ahlberg A.
42. **Lindstrand A., Stenstrom A., Egund N.** – The PCA unicompartmental knee. A 1-4-year comparison of fixation with or without cement, Acta Orthop. Scand., 1988, Dec., 59(6):695-700.
43. **Lindstrand A., Stenstrom A., Lewold S.** – Multicenter study of unicompartmental knee revision. PCA, Marmor, and St. Georg compared in 3.777 cases of arthrosis, Acta Orthop. Scand., 1992, Jun., 63(3):256-9.

44. **Lohmander L.S., Dahlberg L., Ryd L., Heinegard D.** – Increased levels of proteoglycan fragments in knee joint fluid after injury, *Arthritis Rheum.*, 1989, Nov., 32(11):1434-42.
45. **Lootvoet L., Massinon A., Rossillon R., Himmer O., Lambert K., Ghosez J.P.** – Upper tibial osteotomy for gonarthrosis in genu varum. Apropos of a series of 193 cases reviewed 6 to 10 years later, *Rev. Chir. Orthop. Reparatrice Appar. Mot.*, 1993, 79(5):375-84.
46. **Lovasz G., Kranicz J., Schmidt B.** – Results of osteotomies in the management of valgus gonarthrosis, *Magy Traumatol. Ortop. Kezseb Plasztikai Seb.*, 1993, 36(1):51-7.
47. **Maquet P.** – Pathogenesis of gonarthrosis, *Acta Orthop. Belg.*, 1982, Jan.-Feb., 48(1):45-56.
48. **Marmor L.** – Unicompartmental knee arthroplasty. Ten-to 13-year follow-up study, *Clin. Orthop.*, 1988, Jan. (226):14-20.
49. **Maroudas A., Baylis M., Brocklehurst B., Coysh L., Freeman M.** – Biochemical and physico-chemical studies on osteoarthritis in relation to some clinical aspects, *Orthopade*, 1983, Apr., 12(2):109-18.
50. **Martens M., De Rycke J.** – Facetectomy of the patella in patellofemoral osteoarthritis, *Acta Orthop. Belg.*, 1990, 56(3-4):563-7.
51. **Mathieu A., Mereu M.C., Pisano L.** – T gamma lymphocytes of peripheral blood and synovial fluid in rheumatoid arthritis: quantitative determination and qualitative analysis, *Arthritis Rheum.*, 1981, May, 24(5):658-61.
52. **Morrey B.F., Edgerton B.C.** – Distal femoral osteotomy for lateral gonarthrosis, *Instr. Course Lect.*, 1992, 41:77-85.
53. **Neumann H.W., Roth N., Nebelung W.** – Extra-articular pathogenetic factors in arthritis and deformities in old age as exemplified by varus gonarthrosis, *Orthopade*, 1994, Feb., 23(1):32-7.
54. **Nordgren B., Nordesjo L.O., Rauschning W.** – Isokinetic knee extension strength and pain before and after advancement osteotomy of the tibial tuberosity, *Arch. Orthop. Trauma Surg.*, 1983, 102(2):95-101.
55. **Odenbring S., Berggren A.M., Peil L.** – Roentgenographic assessment of the hip-knee-ankle axis in medial gonarthrosis. A study of reproducibility, *Clin. Orthop.*, 1993, Apr. (289):195-6.
56. **Odenbring S., Egund N., Lindstrand A., Lohmander L.S., Willen H.** – Cartilage regeneration after proximal tibial osteotomy for medial gonarthrosis. An arthroscopic, roentgenographic, and histologic study, *Clin. Orthop.*, 1992, Apr. (277):210-6.
57. **Odenbring A., Egund N., Lindstrand A., Tjornstrand B.** – A guide instrument for high tibial osteotomy, *Acta Orthop. Scand.*, 1989, Aug., 60(4):449-51.
58. **Odenbrings S., Tjornstrand B., Egund N., Hagstedt B., Hovelius L., Lindstrand A.** – Function after tibial osteotomy for medial gonarthrosis below aged 50 years, *Acta Orthop. Scand.*, 1989, Oct., 60(5):527-31.
59. **Palotie A., Ott J., Ryhanen L., Elima K., Vikkula M., Cheah K., Vuorio E., Peltonen L.** – Predisposition to familial osteoarthritis linked to type II collagen gene (see comments), *Lancet*, 1989, Apr., 29 (8644):924-7.
60. **Papadopoulos J.S.** – Gonarthrosis: is the role of pathological statics overestimated? *Z. Orthop. Ihre Grenzgeb.*, 1991, Jan.-Feb., 129(1):65-71.
61. **Patterson B.M., Insall J.N.** – Surgical management of gonarthrosis in patients with poliomyelitis, *J. Arthroplasty*, 1992, 7, Suppl:419-26.
62. **Paukkonen K., Jurvelin J., Helminen H.J.** – Effects of immobilization on the articular cartilage in young rabbits. A quantitative light microscopic stereological study, *Clin. Orthop.*, 1986, May (206):270-80.
63. **Pedersen M.S., Moghaddam A.Z., Bak K., Koch J.S.** – The effect of bone drilling on pain in gonarthrosis, *Int. Orthop.*, 1995, 19(1):12-5.
64. **Popescu E., Ionescu R.** – Compendiu de reumatologie, Edit. Tehnică, București, 1993.
65. **Radin E.L., Rose R.M.** – Role of subchondral bone in the initiation and progression of cartilage damage, *Clin. Orthop.*, 1986, Dec. (213):34-40.
66. **Radin E.L.** – Maquet procedure – anterior displacement of the tibial tubercle. Indications, contraindications and precautions, *Clin. Orthop.*, 1986, Dec. (213):241-8.
67. **Rădulescu Alex., Baciuc Cl.** – Genunchiul, Edit. Academiei RPR, București, 1965.
68. **Roos H., Lindberg H., Gardsell D., Lohmander L.S., Wingstrand H.** – The prevalence of gonarthrosis and its relation to meniscectomy in former soccer players, *Am. J. Sports Med.*, Mar.-Apr., 22(2):219-22.
69. **Ryd L., Karrholm J., Ahlvin P.** – Knee scoring systems in gonarthrosis. Evaluation of interobserver variability and the envelope of bias. Score Assessment Group – *Acta Orthop. Scand.*, 1997, Feb., 68(1):41-5.
70. **Stanislas de Sere, Ryckewaert A.** – *Maladies des os et des articulations*, (2)657-9, 899-928, Flammarion, Paris, 1954.
71. **Unsworth A.** – Some biomechanical factors in osteoarthritis, *Br. J. Rheumatol.*, 1984, Aug., 23(3):173-6.
72. **Vail T.P., Malone T.R., Basset F.H.** – 3d-Long-term functional results in patients with anterolateral rotatory instability treated by iliotibial band transfer, *Am. J. Sports Med.*, 1992, May-Jun., 20(3):274-83.
73. **Van de Berg A., Collard P., Quiriny M.** – Gonarthrosis and angular deviation of the knee in the frontal plane, *Acta Orthop. Belg.*, 1982, Jan.-Feb., 48(1):8-27.
74. **Wagner H., Zeiler G., Baur W.** – Indication, technic and results of supra- and infracondylar osteotomy in osteoarthritis of the knee joint, *Orthopade*, 1985, Jun., 14(3):172-92.
75. **Weidenhielm L., Wykman A., Lundberg A., Brostrom L.A.** – Knee motion after tibial osteotomy for arthrosis. Kinematic analysis of 7 patients, *Acta Orthop. Scand.*, 1993, Jun., 64(3):317-9.
76. **Wirth T., Rauch G., Schuler P., Griss P.** – Autologous cartilage-bone transplantation in the therapy of osteochondrosis dissecans of the knee joint, *Z. Orthop. Ihre Grenzgeb.*, 1991, Jan.-Feb., 129(1):80-4.
77. **Wright V.** – Heberden oration 1985. The rheology of joints, *Br. J. Rheumatol.*, 1986, Aug., 25(3):243-52.
78. **Zugel N., Kundel K., Braun W., Ruter A.** – Stabilization of interligamentous valgus procedure in tibial head osteotomy using staples, *Z. Orthop. Ihre Grenzgeb.*, 1995, Sep.-Oct., 133(5):437-41.

VI.27.

ARTRITA REUMATOIDĂ A GENUNCHIULUI

ANDREI FIRICĂ

Sinonime: artrită reumatoidă (școala anglo-saxonă), reumatism cronic deformant, reumatism cronic infecțios, poliartrită simetrică progresivă etc.

Prevalența bolii este apreciată între 0,3-2%, iar incidența între 0,9-1,5‰ pe an. Boala este de 3 ori mai frecventă la femei, cu un vârf între 40 și 50 de ani.

Spre deosebire de artroza primitivă, care este o boală a cartilajului articular, extinsă ulterior către țesuturile vecine, PCE este o boală inflamatoare a conjunctivului, indiferent unde se află acesta: sinoviala articulară, conjunctivul ocular, conjunctivul din mușchiul cardiac, trama reticulară a ganglionilor și a splinei, teaca nervilor periferici etc.

Deși nici etiologia nu este cunoscută, s-au înmulțit probele care atestă că pot exista cauze multiple, care – pentru a declanșa boala – trebuie să acționeze asupra unui genotip susceptibil. Caracterul familial al bolii este evident la un mare număr de pacienți. Din păcate, în România, el nu poate fi calculat matematic, deoarece sunt puțini cetățeni care își cunosc arborele genealogic, cu mai mult de una sau două generații anterioare. Studiile genetice au găsit la bolnavii cu PCE, HLA cu tipurile DR4 și DR1. Există probabil și o componentă hormonală în patogenia bolii, fapt care explică incidența crescută la femei. Mai există suspiciuni în ceea ce privesc unii factori declanșatori ai bolii pe terenul sensibilizat genetic, de ordin bacterian, viral, micoplasmatic.

Factorul etiologic (necunoscut), la un individ cu susceptibilitate genetică, declanșează în sinovialele articulare o reacție primară de tip inflamator, exsudativă pentru început. Reacția inflamatoare apare la unele celule specifice ale sinovialei (celulele sinoviale de tip A – cu proprietăți macrofage, celule sinoviale de tip B – care secretă acid hialuronic și glicoproteine lubrifiante), dar și la celulele provenite prin exsudare din sânge: limfocite T (*Helper Suppresor*), limfocite B și plasmocitele – responsabile de secreția de limfokine și imunoglobuline, leucocitele polimorfonucleare purtătoare de enzime proteolitice – care pătrund în cavitatea articulară și celulele endoteliale – cu capacitate mare de neovascularizație.

Procese ce se desfășoară în articulație, se pare că nu sunt succesive, ci simultane și uneori, interdependente. Unul din procesele histochimice, produs local și care are multiple consecințe, este activarea macrofagelor care eliberează în mediu monokine. Monokinele participă la activarea proceselor de constituire a neovascularizației, care invadează sinoviala. Concomitent, ele determină producerea infiltratului mononuclear și stimulează multiplicarea exagerată a sinoviocitelor. Din 1-2 straturi, cum sunt ele așezate în sinoviala normală, în sinoviala din PCE, sinoviocitele se așează, în cel puțin 3-5 straturi, determinând apariția micro- și macrovilozițiilor. Tot secreția monokinelor accelerează proliferarea și activitatea fibroblaștilor, creșterea resorbției osoase. Sinoviala, prin multiplicarea propriilor celule și prin recrutarea limfoplasmocitelor

din sângele circulant, provoacă creșterea ei în volum și invadarea articulației cu ceea ce se numește „panusul articular”. Sinoviala hipertrofiată, invadată din PCE, este de 100 de ori mai grea decât masa sinovială originală. Primele leziuni provocate de panus apar la joncțiunea os-cartilaj, pentru ca apoi să se extindă la osul subcondral, capsulă și ligamente. Vinovate de distrugerile provocate acestor structuri sunt prostaglandinele (PGEZ) și proteinazele (colagenaza este cea mai importantă), care provin din lizozomii din polimorfonucleare, macrofage, sinoviocite și condrocite. Proteinazele din condrocitele distruse participă la liza osoasă. Sinoviala hipervascularizată provoacă acumularea de lichid intracapsular, care dacă ajunge în tensiune, agravează ischemia țesuturilor intraarticulare, extinzând leziunile de necroză locală.

VI.27.1.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Sinoviala: prezintă suferința primordială și cea mai intensă. Ea își schimbă aspectul pe parcursul evoluției bolii: la început este edemațiată, ulterior devine infiltrativă. În etapa infiltrativă sinoviala este invadată la început de polinucleare care, cu timpul, ajung să fie înlocuite de limfocite – în special de tip Helper. Mai târziu, apar limfocitele B și, în fine, forma lor secretorie – plasmocitele. Sinoviala hipertrofiată începe să prezinte leziuni de vasculită, iar pe suprafața ei apar ulceratii și detașări de fragmente care lasă locul acoperit de fibrină.

Cartilajul: suferă și la suprafață, unde este acoperit de panus și la bază, unde este detașat de pe substratul osos. Condroliza provoacă subțierea și fisurarea cartilajului.

Osul subcondral: la nivelul epifizelor femurului și tibiei apar procese de osteoporoză provocate de proliferarea țesutului conjunctiv medular. Din loc în loc, țesutul de granulație sapă geode care dau osului epifizar subcondral aspectul pseudochistic.

Capsula și ligamentele periarticulare, după perioada inflamatorie, sunt invadate de procese de scleroză retractilă, care provoacă deformările grave ale articulațiilor și, în consecință, și caracterul invalidant al bolii.

În această perioadă, analizele biologice și hematologice sunt modificate: există anemie moderată, hiperleucocitoză, modificarea electroforezei cu hiperalfa și hipergamma globulinemie. Devin pozitive reacțiile biochimice specifice bolii reumatice: Waaler-Rose, latex, proteină C reactivă.

VI.27.2.

SIMPTOMELE SUBIECTIVE

Debutul este insidios, iar bolnavii sunt tentați să-l lege de un stres emoțional, expunere la frig, traumatisme.

De la început *durerea* este însoțită de *inflamația* unei articulații care se extinde în câteva zile sau săptămâni la mai multe articulații. În perioada de stare, apar redoarea articulară matinală prelungită, dureri difuze musculare, miastenie, senzația de oboseală. Appetitul diminuează evident, bolnavii pierd în greutate și se plâng de o stare de disconfort.

Interesarea articulațiilor (artritele) are unele particularități topografice: debutul bolii apare cel mai frecvent la nivelul articulațiilor mici ale mâinii, pumnului și piciorului, dar destul de des și la nivelul genunchiului. Ulterior, inflamațiile cuprind și celelalte articulații mari și mici.

Caracteristic PCE este că la nivelul degetelor, la început, sunt afectate articulațiile interfalangiene proximale, care sunt și primele care se deformează. De multe ori, articulațiile șoldului și coloanei vertebrale nu sunt afectate de boală. Altă caracteristică a PCE este frecvența manifestărilor extraarticulare, dominate de infiltratele limfoplasmo-citare cutanate (nodulul reumatoid, purpură, tulburări trofice), cardiovasculare, respiratorii, oculare etc.

Aspectul radiologic prezintă și el particularități, care devin mai evidente în perioada de stare a bolii (fig. VI.27.1):

- un semn important, pentru că precedă apariția modificărilor osteocartilaginoase, este tumefierea părților moi periarticulare (hidrartroză, edem sinovial, edem al părților moi), care se vede și pe clișeul radiologic;

- îngustarea spațiului articular;

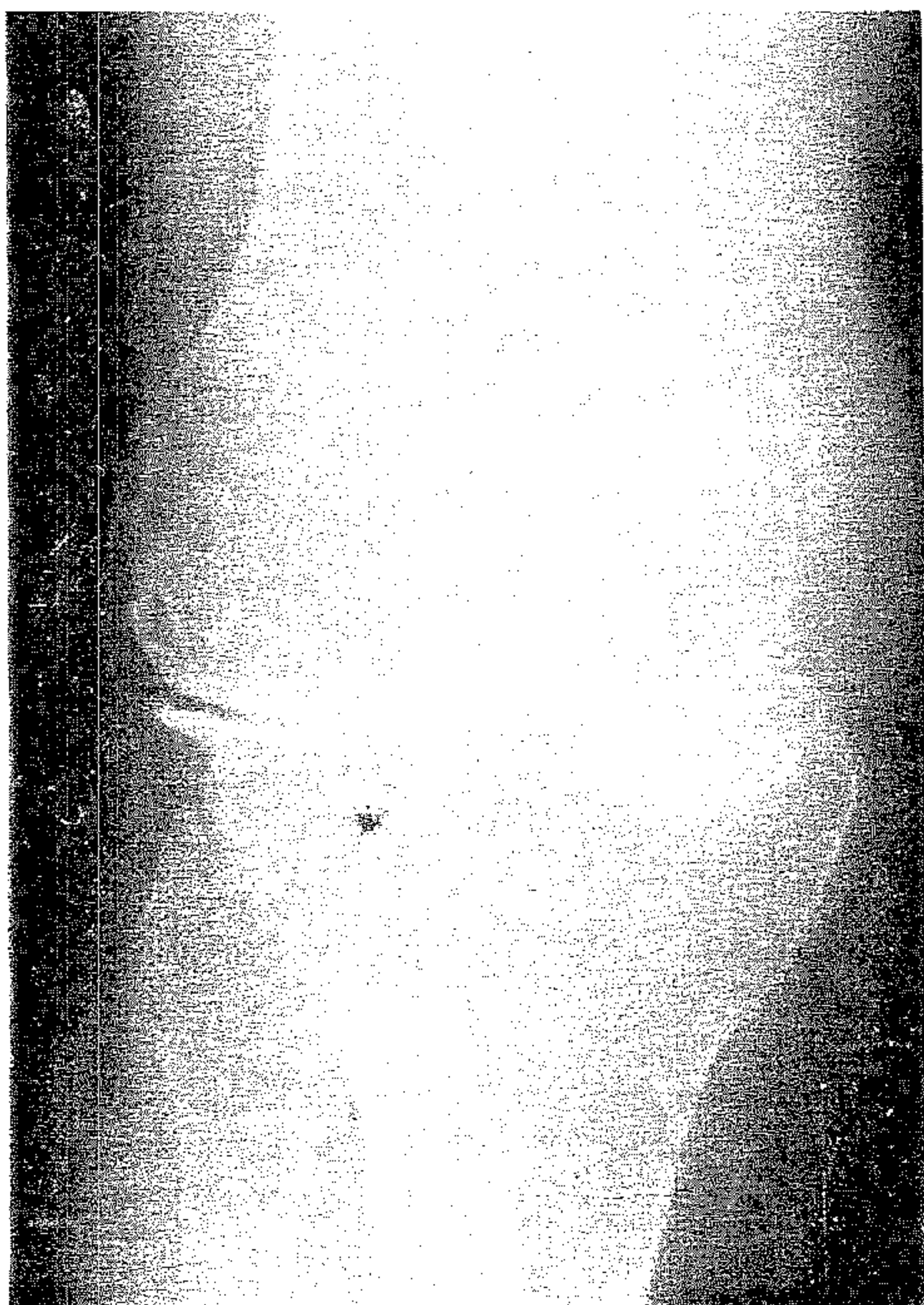


Fig. VI.27.1 – Imagine tipică de PCE (artrita reumatoidă): - suprafețe articulare rotunjite; - îngustare marcată a spațiului articular; - osteofitoza redusă; - osteoporoza.

- osteoporoza, inițial subcondrală, se extinde ulterior în zonele corticale, fiind de cele mai multe ori amplificată și de tratamentul cortizonic aplicat;
- osteoliza foarte activă în PCE determină deseori imaginea radiografică de eroziuni marginale și aspect geodic și pseudochistic în interiorul metafizei osoase;
- absența totală sau reacție periostală neglijabilă cu producție osteofitică mică;
- deformare articulară majoră.

VI.27.3.

DIAGNOSTICUL POZITIV

Majoritatea semnelor clinice și radiologice descrise mai sus apar în perioada de stare a bolii, moment în care stabilirea diagnosticului pozitiv este destul de simplă. Diagnosticul pozitiv este însă mult mai prețios, dar și greu să fie pus, în perioada de debut a bolii, când simptomele sunt foarte puțin caracteristice. Pentru că este foarte important ca

boala să fie identificată în perioada de debut, când instituirea unui tratament precoce poate preveni instalarea leziunilor ireversibile, s-au identificat simptome pe baza cărora se poate pune un diagnostic în perioada de început a bolii, cu un indice de probabilitate foarte mare.

Este considerat astfel că, pentru acceptarea diagnosticului de PCE în faza de debut, trebuie să fie prezente cel puțin 4 din următoarele simptome:

1. redoarea articulară matinală. Ea trebuie să se mențină cel puțin o oră și să se repete de cel puțin 6 ori pe săptămână;
2. tumefierea a cel puțin 3 articulații, tot timp de 6 săptămâni;
3. tumefierea articulațiilor să se mențină timp de 6 săptămâni la nivelul carpului, metacarpului și degetelor (articulații interfalangiene proximale);
4. tumefierea articulațiilor să fie simetrică;
5. prezența pe radiografie a osteoporozei și a eroziunilor articulare;
6. prezența subcutanată de noduli reumatoizi;
7. prezența factorului reumatoid în sânge.

Din punctul de vedere al performanțelor fizice și sociale de care sunt capabili pacienții, există o *clasificare clinico-funcțională* care permite ierarhizarea intervenției terapeutice:

- clasa I - bolnavul poate desfășura normal activitatea zilnică;
- clasa II - activitatea zilnică se desfășoară cu dureri și efort;
- clasa III - pacientul se poate îngriji singur;
- clasa IV - imobilizarea totală la pat sau pe scaun cu roțile.

VI.27.4.

TRATAMENTUL NECHIRURGICAL

1. Substanțele antiinflamatoare nesteroidiene: cele mai cunoscute medicamente de acest tip sunt aspirina, indometacina, naproxenul. Ele acționează prin blocarea ciclooxygenazei și prin inhibarea formării prostaglandinelor, prostaciclinelor și tromboxanilor.

Efectul lor analgezic și antiinflamator valoros, este compromis de multe ori deoarece sunt greu tolerate digestiv (25% din pacienți).

2. Corticoterapia: ameliorează simptomatologia clinică (dureri, edem articular), dar nu oprește deteriorările osteoarticulare. Tratamentul are numeroase efecte secundare foarte periculoase, cum este osteoporoza urmată de tasări ale corpurilor vertebrali, ulcerul gastroduodenal și, ceea ce este mai periculos, perforarea asimptomatică a ulcerului. Corticoterapia poate provoca instalarea menopauzei fiziologice.

3. Crizoterapia (terapia cu săruri de aur: tau-redon, auranofine): acest tratament are rezultate foarte bune, dacă se aplică în perioadele de debut ale bolii. După 2-3 luni de tratament, se pot obține remisiuni complete la 25% din bolnavi (pentru câțiva ani), remisiuni incomplete la 40% și nu are efecte la 35%. Sărurile de aur pot avea efecte secundare renale.

4. D-penicilamina, folosită în doze progresive, poate înlocui crizoterapia. La peste 25% din bolnavi, terapia trebuie întreruptă datorită efectelor secundare: digestive, cutanate sau renale.

5. Terapie imunosupresivă: methotrexatul este cel mai folosit, având marele avantaj că poate fi administrat ani de zile, fără întrerupere. Tratamentul are o indicație deosebită în cazurile în care activitatea imunologică este intensă, fapt dovedit de titrul ridicat al factorului reumatoid, de prezența poliadenopatiei și de prezența unei hipertrofii marcate a sinovialei.

VI.27.4.1.

Tratamentul local nechirurgical

1. Puncția evacuatorie a lichidului articular are efecte subiective benefice, dar poate agrava osteoporoza și suferința osteocartilaginoasă.

2. Radioterapia locală, termoterapia locală (împachetări cu parafină, băi locale) au efecte analgezice, relaxează musculatura.

3. Mobilizarea articulară blândă (kineziterapia), urmată de posturi, poate întreține o vreme axul normal al articulației.

VI.27.5.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL

VI.27.5.1.

Sinovectomia chirurgicală

Sinovectomia chirurgicală a înlocuit aproape în totalitate sinoviorteza chimică – care se mai practică în unele servicii de reumatologie.

În fazele de debut ale bolii, în care mobilitatea articulară este bună, iar hipertrofia este evidentă, sinovectomia poate să obțină remisiuni pentru ani de zile. Îndepărtarea sinovialei secretante oprește distrugerile osteocartilaginoase, iar sinoviala care se reconstituie în lunile următoare are sinoviocite mai puțin secretante, mai puțin agresive.

Efectele sinovectomiei sunt cele mai bune când este îndepărtată toată sinoviala, lucru care nu poate fi obținut pe cale artroscopică, ci numai prin intervenția clasică, prin anatomie largă. În perioada postoperatorie, trebuie continuată kineziterapia blândă, dar insistentă și se poate apela și la exerciții de postură, urmate de imobilizări gipsate de postură.

VI.27.5.2.

Capsulotomia posterioară

Capsulotomia posterioară a fost o operație foarte utilizată în trecut pentru eliminarea retractorilor sechelare, în flexis din PCE. Astăzi, odată cu introducerea pe cale largă a artroplastiei, indicațiile capsulotomiei posterioare au scăzut până aproape de dispariție.

VI.27.5.3.

Artroplastia genunchiului

Artroplastia genunchiului cu proteză totală: reprezintă poate cel mai mare succes al terapiei PCE. Ea elimină în totalitate durerea, în peste 50% din cazuri și semnificativ în restul cazurilor. Prin

eliminarea sau limitarea durerii, ca și prin recuperarea mobilității articulare, mulți dintre pacienții condamnați în trecut la imobilizare totală la pat sau pe scaunul cu roțile, pot fi reintegrați social și uneori chiar și profesional.

Succesul artroplastiei cu endoproteză totală de genunchi a limitat în practica curentă, atât capsulotomiile posterioare, cât și osteotomiile de corecție ale axelor membrului pelvin.

VI.28.

REDORILE GENUNCHIULUI

GHEORGHE TOMOAIA

Redoarea articulației genunchiului este definită ca o diminuare marcată a amplitudinii de mișcare articulară fără ca suprafețele osoase să prezinte alterări importante ale cartilajului articular (4, 7, 10). Ea este rezultatul traumatismelor locale sau al imobilizărilor de lungă durată.

Anchiloza osoasă este definită ca o suprimare a mișcărilor articulare datorită fuziunii dintre extremitățile osoase (anchiloza osoasă) sau a fixării suprafețelor osoase în urma aderențelor fibroase (anchiloza fibroasă) (4, 7, 10). Ea este rezultatul osteoartritelor infecțioase sau al leziunilor inflamatorii articulare.

VI.28.1.

REDOAREA POSTTRAUMATICĂ A GENUNCHIULUI

Este cea mai frecventă dintre redorile articulare, dificil de recuperat și tratat, deseori cu rezultate mai puțin scontate.

VI.28.1.1.

Etiologie

Redoarea posttraumatică a genunchiului survine în urma unor imobilizări gipsate îndelungate în extensie (2, 3, 7, 11, 13, 14) după:

- fracturi diafizare și supracondiliene ale femurului;

- fracturi intraarticulare (fracturi ale condililor femurali, fracturi ale platoului tibial, fracturi ale rotulei);

- traumatisme ale părților moi articulare (luxații, entorse, meniscectomii, operații mioplastice pentru luxațiile rotulei, și pentru instabilitățile articulare);

- infecții latente cu fibroza fundului de sac subcvadricipital în urma trecerii greșite a broșei Kirschner în extensiile continue;

- intervenții chirurgicale transcvadricipitale care favorizează instalarea unor cicatrice aderente osoase cu blocarea mișcărilor articulare;

- fracturi deschise ale femurului care lezează cvadricepsul, favorizează apariția infecției și a întârzierii în consolidare precum și instalarea unor cicatrice aderente.

Imobilizarea îndelungată a genunchiului în extensie în aceste afecțiuni duce la o apropiere a inserțiilor cvadricepsului, atrofie și retracție musculară.

VI.28.1.2.

Patogenie

Redoarea interesează articulația și mușchiul cvadriceps.

La nivelul articulației se produc aderențe între rotulă și condilii femurali cu fibroză extinsă, mai ales în cazul fracturilor cu traiect intraarticular (7, 8).

La nivelul cvadricepsului apar leziuni de fibroză, retracție și aderențe ale mușchiului de planul osos (7, 8).

Dreptul anterior, de cele mai multe ori nu este afectat, dar se întâlnește o retracție transversală a aparatului fibros al articulației.

Retracția vaștilor, a aripioarelor rotuliene și a expansiunilor cvadricipitale împiedică trecerea rotulei peste condilii femurali în momentul flexiei genunchiului (7, 8, 10).

În urma organizării hematomului articular, se produce și fibroza fundului de sac subcvadricipital și al sinovialei, care este înlocuit cu un țesut fibroadipos ce împiedică alunecarea tendonului cvadricipital.

Tegumentele adiacente și țesutul celular subcutanat sunt mai puțin elastice, fibrozate și aderente prin cicatrice.

VI.28.1.3.

Simptomatologie

În majoritatea cazurilor, redoarea posttraumatică a genunchiului se instalează în poziție de extensie, fapt ce permite mersul și continuarea activității profesionale.

Așa cum am arătat, genunchiul este fixat în extensie, iar articulația prezintă mișcări ale gambei pe coapsa de amplitudine redusă, atrofia musculaturii coapsei, uneori cicatrice aderente și retracțiile.

Mersul este inegal, șchiopătat, obositor, cu dificultăți marcate ale urcatului și coborâtului scărilor și ale încălțatului. Alergatul este dificil, cu o jenă funcțională marcată. În același timp, este suprasolicitat șoldul de aceeași parte și coloana vertebrală, iar adesea se poate asocia o durere marcată atât la nivelul genunchiului, cât și la nivelul articulațiilor învecinate.

VI.28.1.4.

Examinări paraclinice

Examenul radiologic arată o interlinie articulară păstrată cu extremitățile osoase fără modificări dacă etiologia redorii este de cauză extraarticulară.

Dacă etiologia este de cauză articulară, extremitățile osoase sunt deformate cu pensarea spațiului articular și osteoporoza de vecinătate.

VI.28.1.5.

RMN (Rezonanță magnetică nucleară)

Este o metodă neinvazivă de vizualizare a osului, măduvei și țesuturilor moi. Este bine tolerată, iar procedeul este larg acceptat de majoritatea specialiștilor. Ea permite evaluarea leziunilor cartilajului articular și al sinovialei.

RMN depinde de capacitatea unor atomi de H^+ de absorbție și eliminare a unor energii în timp ce sunt într-un câmp magnetic puternic (13).

În traumatologie este utilizată să evalueze țesuturile moi, leziunile neurovasculare, osteonecroza, dar are dezavantajul că imaginea osoasă pentru fracturi nu este clară.

RMN oferă un avantaj comparativ cu scintigrafia osoasă, care necesită un timp de așteptare înainte ca modificările caracteristice după traumatism să devină vizibile. În plus, imaginea în mai multe planuri oferită de RMN permite selectarea imaginilor care demonstrează modificările nevizibile radiografic, cum ar fi fracturile în plan coronal (13).

VI.28.1.6.

TC (tomografia computerizată)

TC obține o imagine prin secțiune, permițând diferențierea corticalei de osul trabecular. Ea aduce în studiul unei articulații cea de a treia dimensiune sub formă de imagini în secțiuni axiale imposibil de obținut prin tehnici convenționale.

TC aduce o importantă contribuție la diagnosticarea fracturilor neobservate și oferă date în ceea ce privește evoluția unei fracturi.

De asemenea, TC poate furniza relații în legătură cu etiologia unei afecțiuni articulare: displazie, anomalii rotaționale, modificări de structură osoasă etc. (13).

VI.28.1.7.

Scintigrafia osoasă

A fost destul de limitată în patologia genunchiului (5).

În prezent, ea este utilizată pentru depistarea tulburărilor fiziologice majore cum ar fi: distrofia reflexă simpatică, osteoliza, fracturile de stres, leziuni degenerative articulare (9, 13).

În leziuni degenerative, scintigrafia relevă pătrunderea substanței de contrast (^{99}Tc) în toate compartimentele genunchiului (5).

VI.28.1.8.

Examinările de laborator

Examinările de laborator nu prezintă modificări ale constantelor biologice. Astfel, VSH-ul, numărul de leucocite, fibrinogenul, titrul ASLO sunt în limite normale cu excepția redorilor de genunchi apărute după osteite sau după afecțiuni inflamatorii reumatoide articulare.

VI.28.1.9.

Diagnosticul pozitiv

Se efectuează pe baza anamnezei (leziuni traumatiche în antecedente cu imobilizare îndelungată în extensie) a simptomatologiei (poziția de extensie a gambei, imposibilitatea flexiei, tulburări de mers) la care se asociază și modificările radiografice arătate.

VI.28.1.10.

Diagnosticul diferențial

Se impune, în primul rând, cu gonartroza unde există o durere de tip mecanic, clacmente osoase, mișcări articulare mai ample și semne radiologice tipice de artroză (pensarea spațiului articular, osteofitoza marginală, modificări de formă și structură ale extremităților osoase).

De asemenea, diagnosticul diferențial trebuie făcut cu: osteocondromatoza, condromalacia pa-

telei, sinovita pigmentară vilonodulară, osteoartrita, artrita reumatoidă (5).

VI.28.1.11.

Evoluție

Se face progresiv cu intensificarea durerilor, limitarea mișcărilor, accentuarea diformităților și a atrofiei musculare.

VI.28.1.12.

Prognostic

Este rezervat, și chiar în caz de intervenții chirurgicale mobilizatoare, genunchiul rămâne cu un deficit funcțional cu repercusiuni asupra staticii și mersului.

VI.28.1.13.

Tratament

În primul rând, este necesar un tratament profilactic prin utilizarea unor metode care să permită refacerea arhitecturii articulare, reducerea la minim a imobilizărilor gipsate și reluarea precoce a mișcărilor articulare (6, 12, 13, 14).

În acest sens, utilizarea metodelor de osteosinteză fermă a fracturilor diafizei femurale cu tije blocate Russell-Taylor sau placă cu compactare cu înlăturarea imobilizării gipsate și o mobilizare articulară precoce permite evitarea redorilor articulare.

Reducerea corectă a fracturilor condililor femurali și a fracturilor platoului tibial și fixarea fermă cu plăci și șuruburi (placă AO în T pentru platoul tibial și lama placă pentru condilii femurali) permit, de asemenea, o mobilizare rapidă a genunchiului.

În caz că redoarea s-a instalat, tratamentul ei depinde de gravitatea leziunii, de vechime și de terenul pe care acționează (1).

În formele ușoare și recente, mobilizarea activă urmată de mobilizare cu rezistență progresivă duce la rezultate favorabile (7, 8).

În redorile articulare vechi, tratamentul este de regulă chirurgical. Mobilizarea sub narcoză nu mai este indicată datorită riscurilor apariției unor frac-

turi, hematoame și a unei sinovite seroase care va duce la o fibroză și mai accentuată.

Intervențiile chirurgicale urmăresc eliberarea sistemului de alunecare subcvadricipital și al cvadricepsului din aderențele cu femurul, precum și secționarea aderențelor articulare și îndepărtarea obstacolelor osoase.

Preoperator trebuie insistat asupra recuperării funcționale a cvadricepsului chiar dacă mobilitatea reticulară este redusă. Se vor efectua mișcări izometrice, masaje, stimulări electrice pentru ca tonusul cvadricepsului să fie adus la o valoare optimă pentru a obține rezultate satisfăcătoare (1).

În prezent, sunt utilizate două tipuri de intervenții chirurgicale de mobilizare sângerândă a genunchiului (1, 7): operația R. Judet și operația E. Payr.

Operația R. Judet constă în dezinserția cvadricepsului femural cu scopul redării mobilității articulației genunchiului aflat în redoare strânsă în extensie. Este indicată în special în redori strânse la adulți până la vârsta de 40 de ani datorate în special fibrozelor extraarticulare precum și la copii cu re tracție iatrogenă de cvadriceps (1).

Operația se desfășoară în doi timpi (fig. VI.28.1). În timpul unu, printr-o incizie antero-internă parapatelară se degajă aderențele tendonului cvadricipital ale patelei și ale fundului de sac.

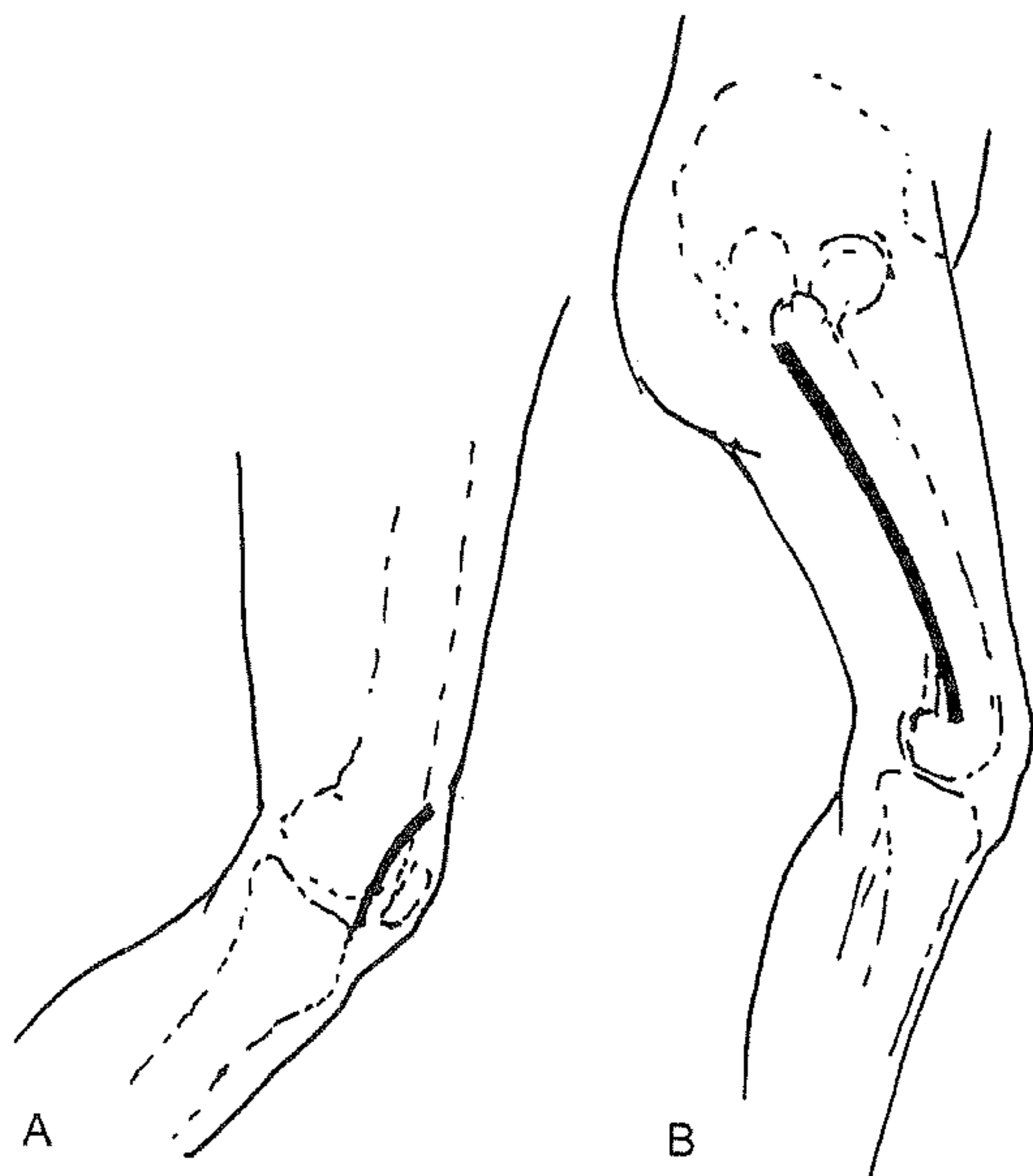


Fig. VI.28.1 – Tehnica Judet de mobilizare a genunchiului: A. – Incizia parapatelară internă; B. – Incizia pe fața externă a coapsei.

În timpul al doilea, printr-o incizie postero-externă lungă la nivelul coapsei, se dezinseră vastul extern în totalitate, fapt ce permite alunecarea cvadricepsului și flexia genunchiului.

Reeducarea funcțională a genunchiului începe după zece zile de la operație prin mișcări active și pasive, urmate de mișcări de contrarezistență. Mersul cu sprijin va fi permis după ce cvadricepsul și-a recăpătat un tonus aproape de normal. Perioada de recuperare durează două până la patru luni.

Operația E. Payr – artroliza constând în individualizarea mușchiului drept femural și la nevoie chiar alungirea lui pentru redarea mobilității articulației genunchiului aflat în redoare strânsă în extensie datorită unor aderențe fibroase intraarticulare (1).

Intervenția se face pe o incizie parapatelară externă extinsă (fig. VI.28.2), după care se pătrunde sub patela și tendonul dreptului femural și se secționează toate aderențele acestora de femur.

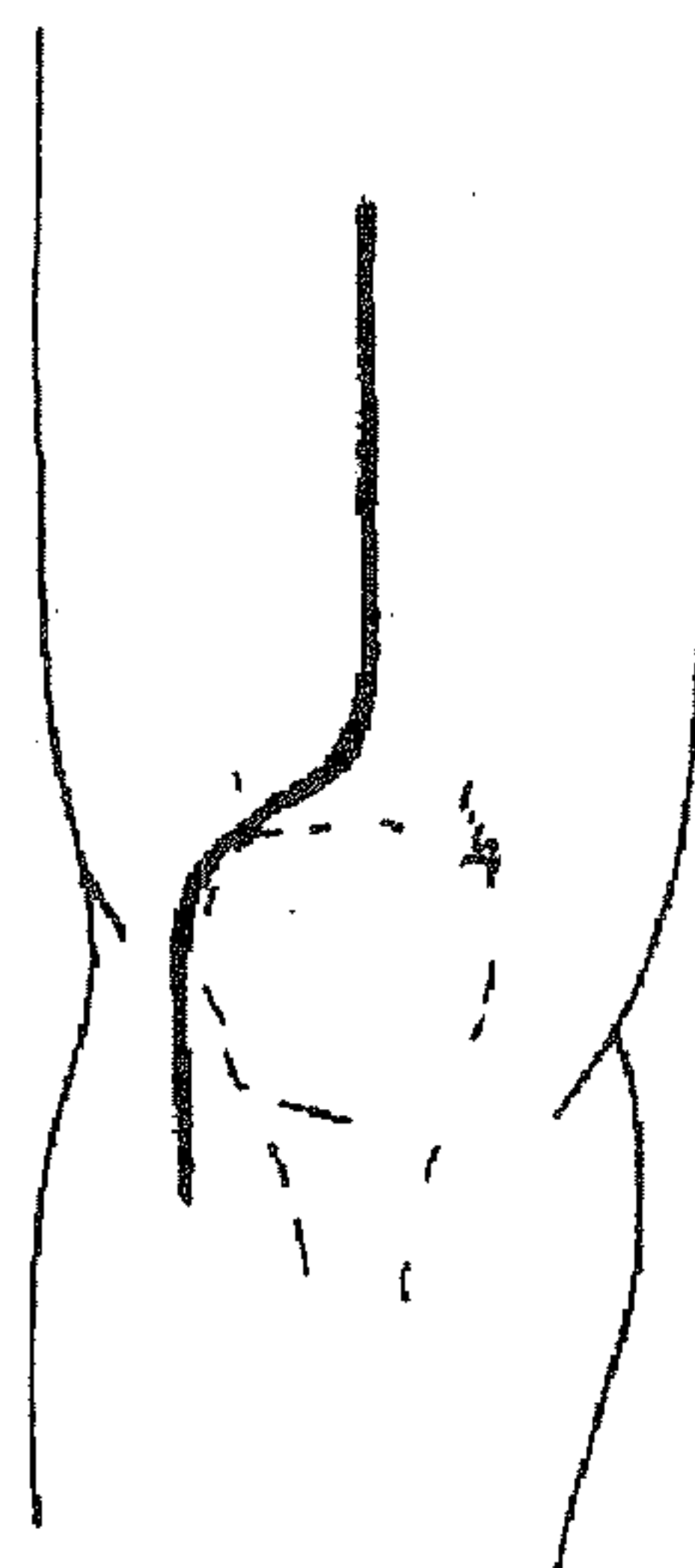


Fig. VI.28.2 – Incizia parapatelară externă prelungită la nivelul celor 2/3 inferioare ale coapsei pentru mobilizarea genunchiului după tehnica Payr.

Dacă nu se obține o mobilitate corespunzătoare, se ridică în totalitate vastul intermediar care este scleros și aderent de femur, realizându-se așa-numitul timp Thompson (fig. VI.28.3).

Dacă nici după acest timp nu se obține o flexie pasivă a genunchiului de 90°-100° se continuă operația prin dedublarea în "Z" și alungirea dreptului femural (fig. VI.28.4).

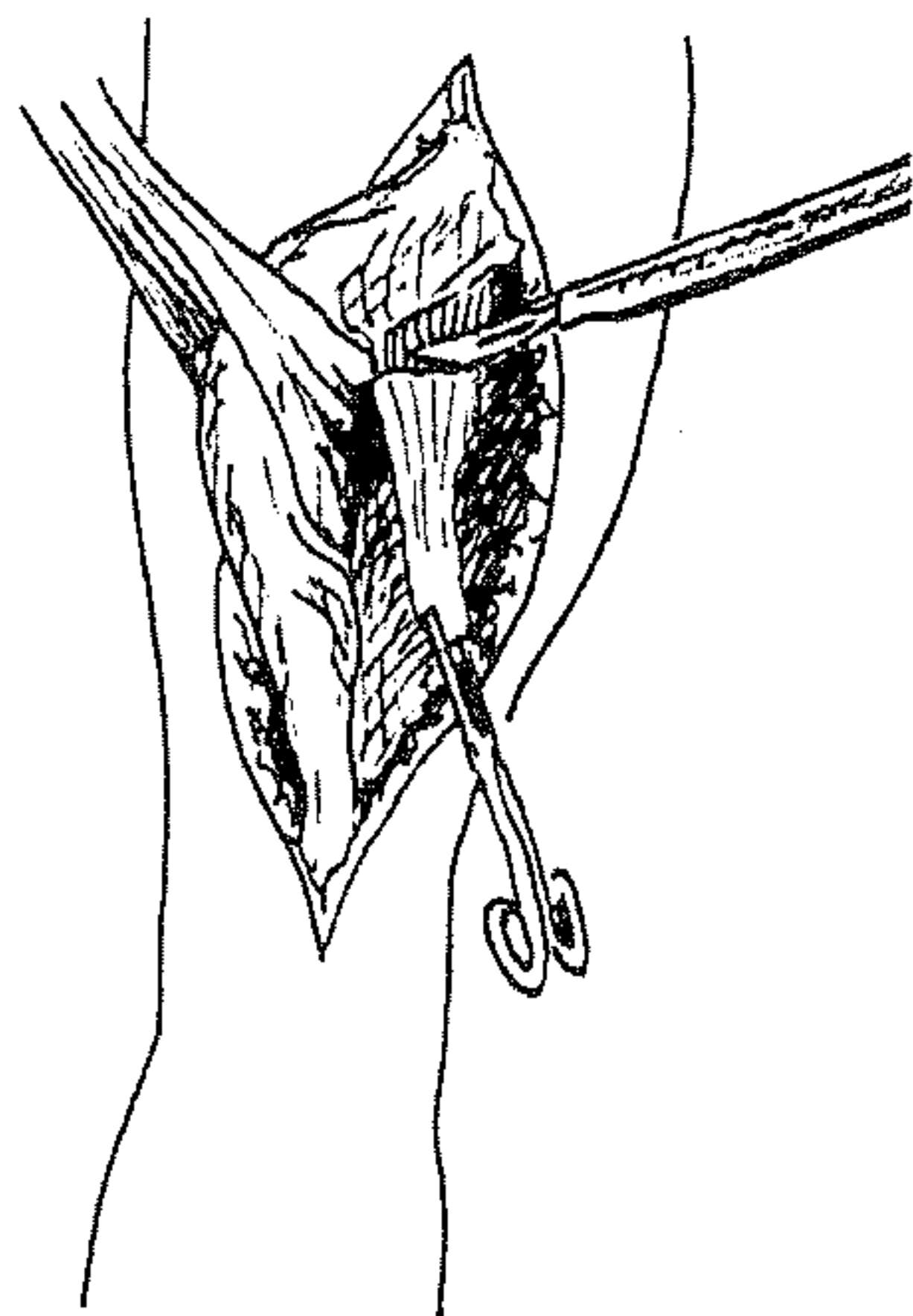


Fig. VI.28.3 – Izolarea vastului intermediar și excizia porțiunii cicatrizate după tehnica Thomson.

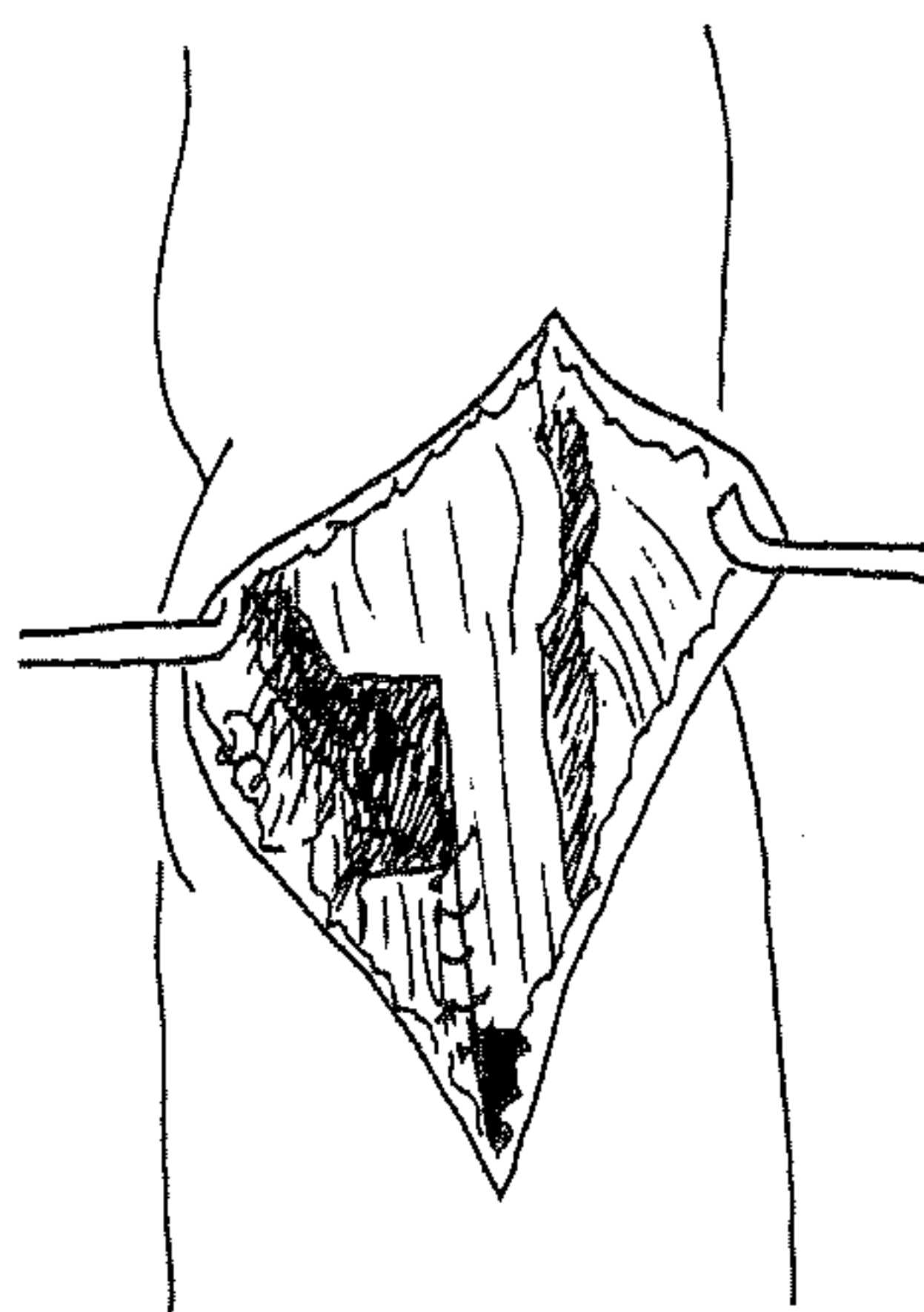


Fig. VI.28.4 – Dedublarea și alungirea în "Z" a tendonului dreptului femural.

Recuperarea începe la 10 zile de la operație prin exerciții izometrice și mișcări active, câștigându-se în fiecare zi 10°-15°.

Recuperarea durează în medie 3-5 luni, iar când s-a practicat dedublarea în "Z" a tendonului dreptului femural, extensia locală a genunchiului în poziție șezândă nu mai este posibilă (1).

VI.28.2.

ANCHILOZA GENUNCHIULUI

Anchiloza sau blocarea articulației genunchiului poate apărea în urma unor traumatisme grave ale

suprafețelor osoase, inflamații acute sau cronice ale genunchiului sau osteoartrite.

VI.28.2.1.

Anatomie patologică

În urma infecției, sinoviala devine scleroasă, iar cavitatea articulară se umple de țesut fibros care unește suprafețele articulare lipsite de cartilaj (anchiloza fibroasă).

În anchiloza osoasă, suprafețele articulare sunt unite prin țesut osos, blocând articulația în diverse poziții mai mult sau mai puțin funcționale.

VI.28.2.2.

Simptomatologie

În cazul anchilozelor în extensie poziția este bine suportată, cu mers sacadat și nedureros.

Dacă anchiloza este în flexie sau în flexie și valg este infirmizantă cu mers dificil de cârje și suprasolicitarea articulațiilor din vecinătate (șold, gleznă, coloană).

VI.28.2.3.

Examenul radiologic

În anchiloza fibroasă se evidențiază leziunile distructive produse de afecțiunea de bază: artrita, osteoartrita tbc, leziuni posttraumatice. Se constată zone de decalcifiere alternând cu zone de osteocondensare la nivelul epifizelor osoase.

În anchilozele osoase, spațiul articular este dispărut, traveele osoase unesc cele două epifize și realizează un aspect radiologic de ploaie la orizont (7).

VI.28.2.4.

Tratament

Anchilozele în extensie se pot trata în momentul de față prin artroplastii totale cu endoproteze mo-

derne (5, 9) (fig. VI.28.5) de diverse tipuri: Biomet, Johnson & Johnson, Osteonix etc.

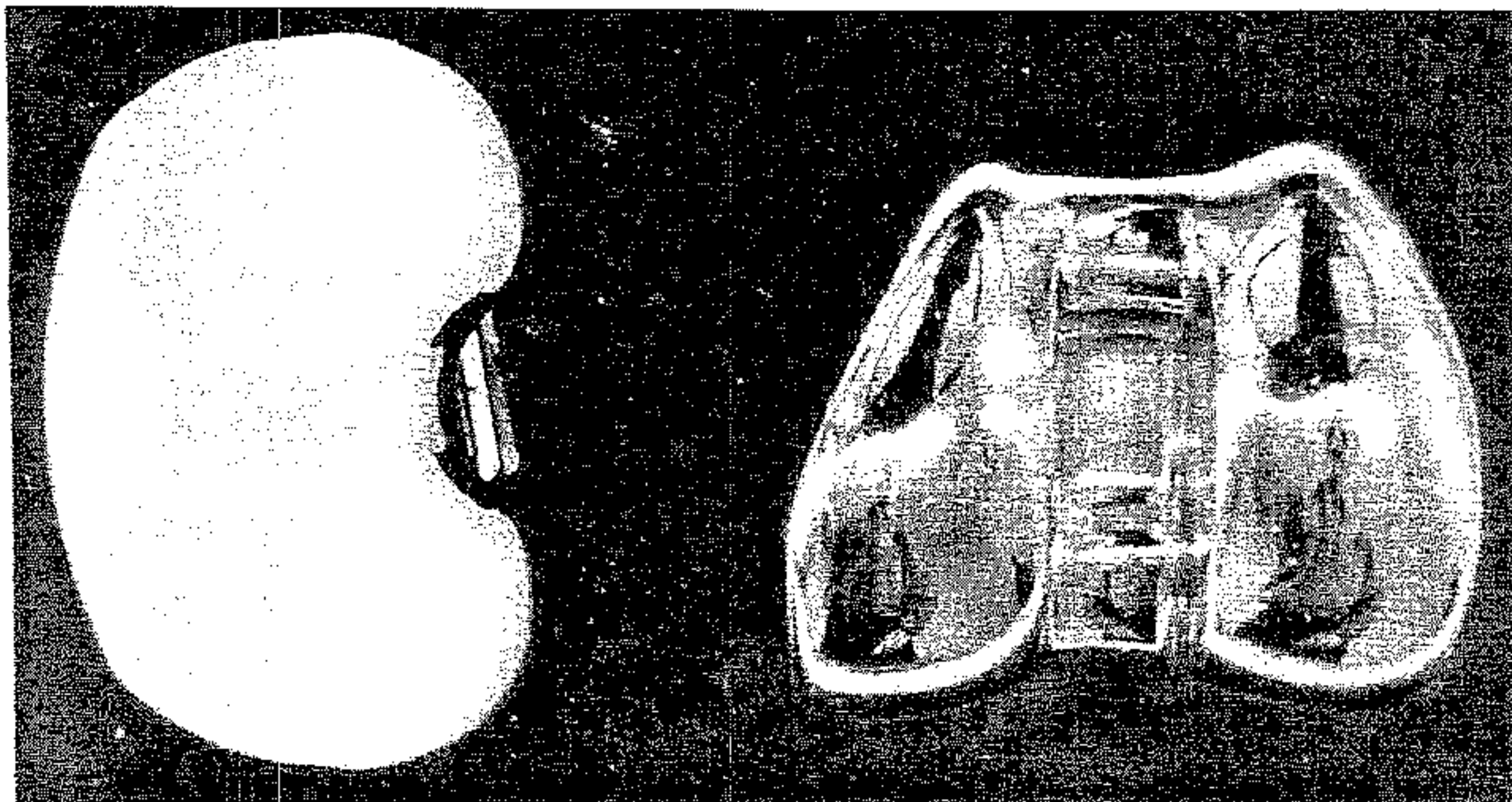


Fig. VI.28.5 - Endoproteza totală de genunchi tip Biomet.

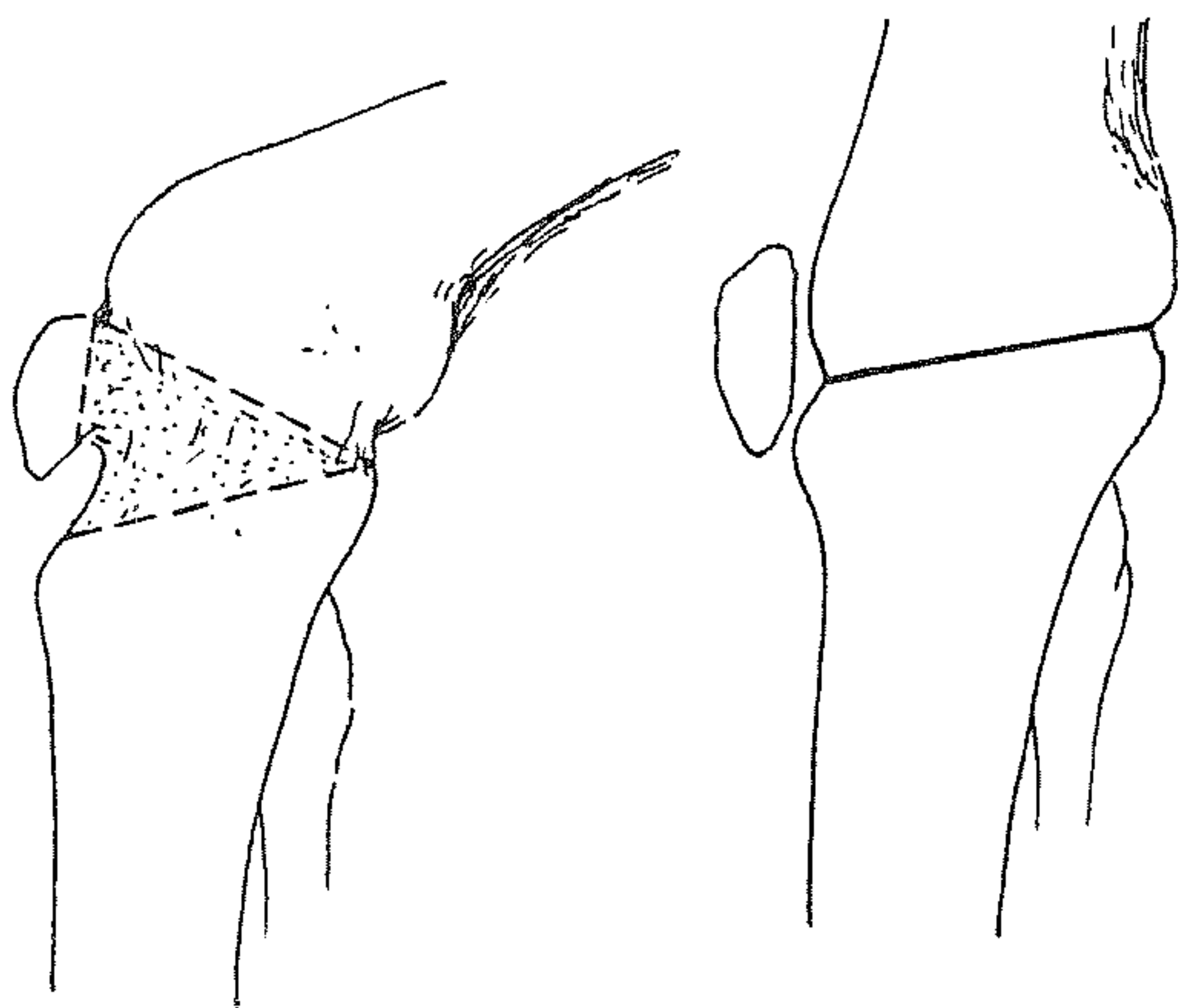


Fig. VI.28.6 - Rezecție intraarticulară cuneiformă deschisă anterior în redoarea în flexie accentuată a genunchiului.

În unele cazuri, la bolnavi mai tineri, cu anchiloză posttraumatică de genunchi, se poate face mobilizarea articulară prin artroplastie (procedeu Campbell) (7). Operația constă în detașarea rotulei și tendonului cvadricipital de condilii femurali și secționarea blocului osos de anchiloză, după care se trece la modelarea femurului într-un condil larg antero-posterior. Apoi se modelează platoul tibial într-o suprafață concavă anteroposterioară fără să se mai reproducă spinele tibiale. Suprafețele osoase - astfel create - se acoperă cu o bandă de fascia lata de 25/10 cm recoltată de la aceeași coapsă. Fața posterioară a rotulei se acoperă cu un fragment de fascia lata.

Recuperarea începe de la zece zile de la operație și poate obține o flexie de 60°-80° în câteva luni (7).

Anchiloza în flexie a genunchiului, greu de suportat, se poate corecta prin osteotomie intraarticulară și osteotomie supracondiliană a femurului.

Osteotomia intraarticulară se face în caz de flexie accentuată a genunchiului când artroplastia nu poate fi efectuată datorită vârstei sau profesiei bolnavului. Dacă flexia este moderată, osteotomia se face paralel cu suprafețele articulare, dar dacă flexia este accentuată se face o rezecție cuneiformă în partea anterioară a condililor femurali (7) (fig. VI.28.6).

Rădulescu face o triplă osteotomie în anchiloza în flexie a genunchiului (10) (fig. VI.28.7).

Se secționează femurul deasupra blocului de anchiloză, iar tibia și peroneul sub locul de anchiloză, după care se aplică o extensie transcalcaneană pentru corecția flexiei. După redresarea flexiei, se imobilizează în aparat gipsat pelviplantar până la consolidarea focarelor de osteotomie.

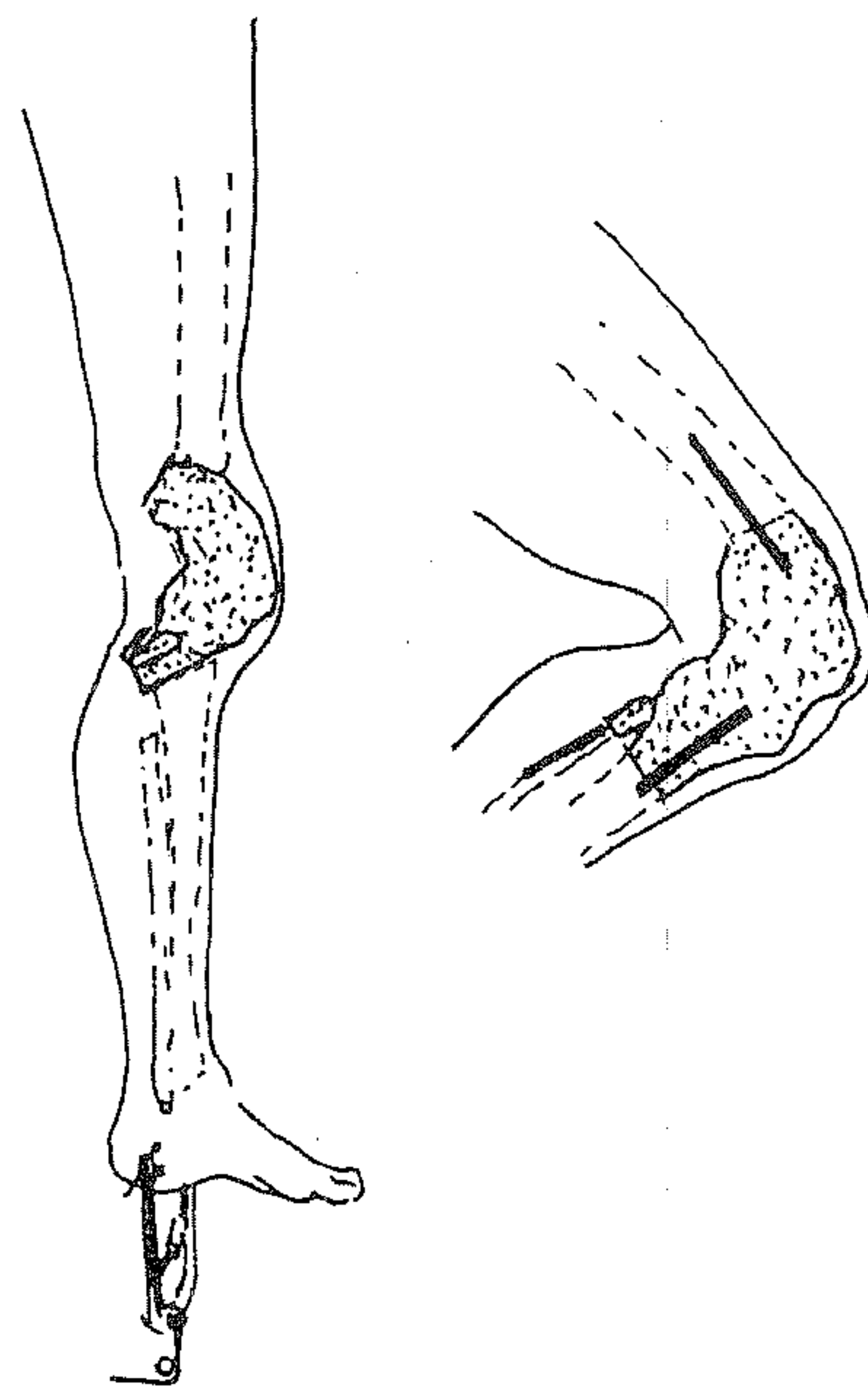


Fig. VI.28.7 - Tripla osteotomie a genunchiului după Rădulescu. În anchiloza în flexie a genunchiului.

Osteotomia supracondiliană a femurului poate fi plană în caz de flexie ușoară a genunchiului cu secționarea diafizei femurale pe cele două treimi anterioare ale diafizei și osteoclazia corticalei posterioare cu corectarea diformității.

În caz de flexie accentuată a genunchiului, diformitatea poate fi corectată prin osteotomie în "V" cu telescoparea fragmentelor (fig. VI.28.8).

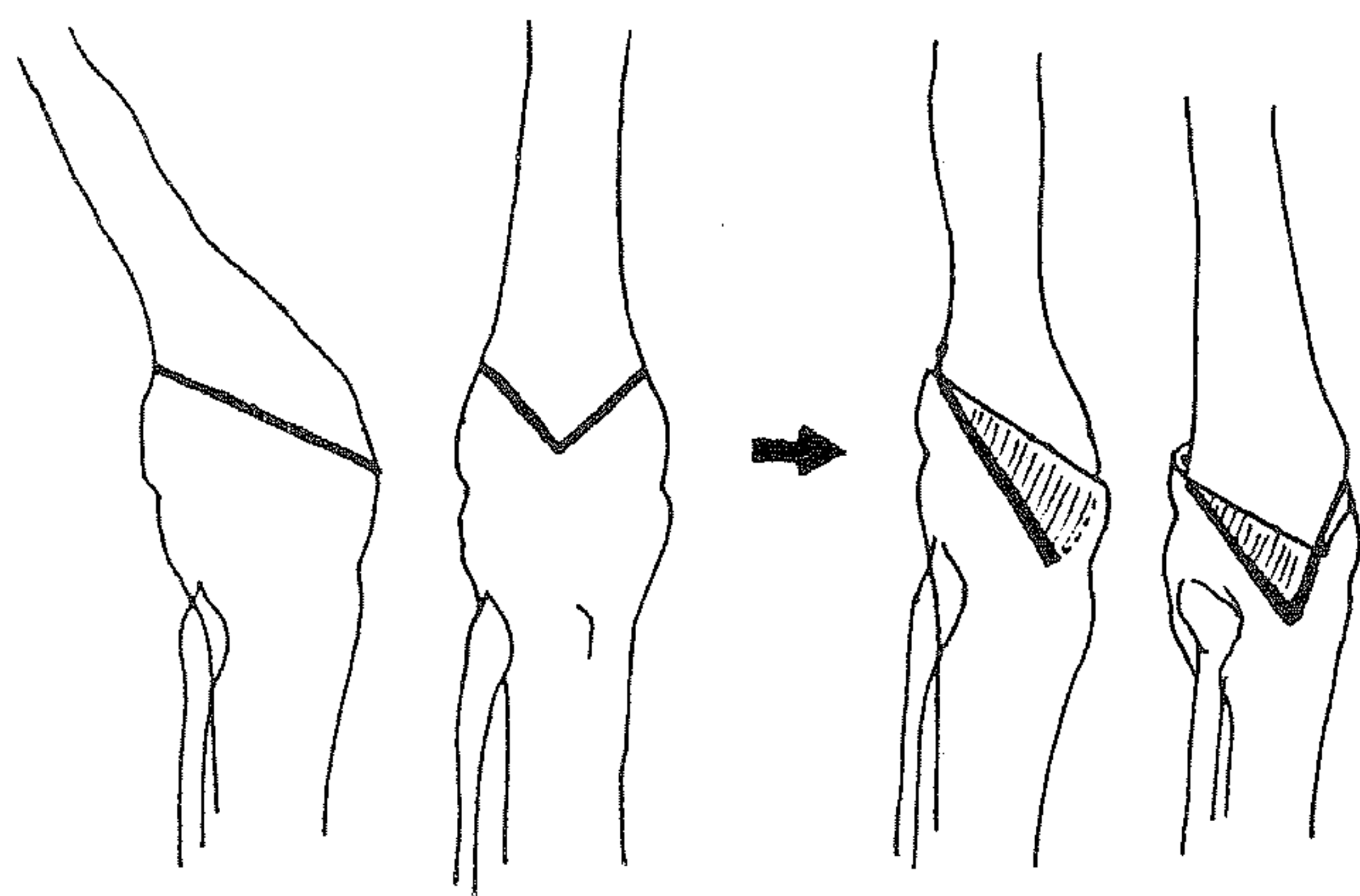


Fig. VI.28.8 – Osteotomia în "V" cu telescoparea fragmentelor.

BIBLIOGRAFIE

1. **Baciu C.** – Chirurgia și protezarea aparatului locomotor, Edit. Medicală, București, 1986.
2. **Browner D.B., Jupiter B.J., Levine M.A., Trafton G.P. (sub red.)** – Skeletal Trauma, vol. I, W.B. Saunders, Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo, 1992.

3. **Canale S.T. (sub red.)** – Campbell's orthopaedics, vol. III, ninth edition, C.V. Mosby, 1998.
4. **Denischi A., Antonescu D.** – Gonartroza, Edit. Medicală, București, 1977.
5. **Fu H.F., Harner D.C., Vince G.K. (sub red.)** – Knee surgery, Williams & Wilkins, Baltimore, Philadelphia, Hong-Kong, 1994.
6. **Kassas S.S., Mast W., Mayo A.K.** – Patients treated for nonunion with plate and screw fixation and adjunctive locking nuts, Clin. Orthop., 1998, 3, 46, 86-92.
7. **Proca E. (sub red.)** – Tratat de patologie chirurgicală, vol. III, Edit. Medicală, București, 1988.
8. **Radu C.** – Tehnica operatorie osteoarticulară, Edit. Scrisul Românesc, Craiova, 1984.
9. **Rand A.J.** – Total knee arthroplasty, Raven Press, New York, 1993.
10. **Rădulescu A., Baciu C.** – Genunchiul. Studiu clinic și terapeutic, Edit. Academiei, București, 1965.
11. **Rockwood Ch.A.jr., Green D.P. (sub red.)** – Fractures in adults, vol. II, second edition, Lippincott Co., Philadelphia, London, Mexico City, 1984.
12. **Schatzker I.** - Fractures of the distal femur revisited, Clin. Orthop., 1998, 347, 43-56.
13. **Tomoaia Gh.** – Fracturile humerusului proximal, Edit. Clusium, Cluj-Napoca, 1999.
14. **Voinea A., Gorun N.** – Practica osteosintezei metalice, Edit. Didactică și Pedagogică, București, 1976.

VI.29.

RUPTURA TENDONULUI MUȘCHIULUI CVADRICEPS

DAN POENARU

VI.29.1.

GENERALITĂȚI

Tendonul mușchiului cvadriceps poate fi sediul unor rupturi traumatice, datorate unui efort muscular important și brusc sau unui traumatism care acționează direct asupra acestui tendon.

Ruptura se produce cel mai frecvent la nivelul inserției pe baza rotulei și, mai rar, la nivelul segmentului terminal al mușchiului.

Aceste leziuni traumatice sunt însoțite de re-tracție musculară și de ruptura aripioarelor rotulei. De asemenea, în aceste situații, este lezată practic întotdeauna și sinoviala genunchiului, hemartroza fiind constantă.

S-a constatat că ruptura tendonului mușchiului cvadriceps se poate produce și în afara unei contracții musculare violente sau a unui traumatism direct, leziunea apărând la o mișcare obișnuită sau la un efort minim.

VI.29.1.1.

Anatomie patologică

Cercetările de anatomie patologică au arătat că, la persoanele care depășesc vârsta de 40 de ani, se produc modificări degenerative în structura tendonului, care duc la diminuarea rezistenței mecanice. Pe acest fond lezional, se pot produce rupturi prin intermediul unui traumatism indirect sau direct minimal.

VI.29.1.2.

Simptomatologie

Simptomatologia acestor leziuni se poate sintetiza astfel:

– În urma unei contracții puternice a mușchiului cvadriceps, pacientul resimte brusc o durere intensă la nivelul genunchiului, însoțită de un cracment și în acel moment cade.

Extensia activă a gambei este imposibil de efectuat, pacientul neputând să-și ridice călcâiul de pe pământ și orice încercare în acest sens îi produce dureri.

În rupturile totale ale tendonului cvadricipital se poate observa deasupra rotulei un șanț transversal. La palpare, breșa transversală este netă, marginea sa inferioară este aproape de rotulă, iar cea superioară la câțiva centimetri deasupra ei, formând o ridicătură care se mărește odată cu contracția mușchiului. Rotula se palpează mai jos și prezintă o mobilitate laterală crescută.

Se constată și apariția secundară a unei hemartroze.

În rupturile incomplete semnele locale sunt mai discrete și în aceste eventualități este greu de diferențiat ruptura de contuzie sau entorsă.

VI.29.1.3.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial, pe lângă contuzie și entorsă, trebuie să cuprindă și ruptura tendonului dreptului anterior și fractura de rotulă.

VI.29.1.4.

Tratament

Tratamentul rupturilor complete ale tendonului cvadricipital este obligatoriu chirurgical.

Refacerea chirurgicală este indispensabilă și nu poate pune probleme în leziunile recente.

Este recomandabil ca intervenția chirurgicală să fie practică în primele 48 de ore de la accident.

Tratamentul chirurgical trebuie să realizeze o sutură solidă, pentru a proteja forța considerabilă a cvadricepsului, până ce un calus fibros definitiv va fi constituit.

Indiferent care este nivelul leziunii traumatiche, pentru refacere este necesar un punct dublu de sprijin, solid, o parte în os (rotula) și pe de altă parte, în țesutul fibros al tendonului.

Abordul rupturilor tendonului cvadriceps se realizează fie printr-o incizie anterioară, destul de lungă, fie printr-o incizie tip GERNEZ.

În rupturile recente, după avivarea fragmentelor și curățirea articulației, se trece la suturarea leziunii.

Dacă sediul rupturii este în plin tendon cvadricipital, la 1-2 cm de rotulă, el este de regulă ușor de refăcut:

- fie prin puncte de sutură separate cu fire neresorbabile (puncte simple în "U", folosind nylon nr. 2, tehnica recomandată de Merle D'Aubigne);

- fie printr-un fir neresorbabil trecut în cadru, o dată prin tendon și distal prin rotulă;

- G. Lord preferă tehnica prin care se realizează o sutură "în șiret", în fragmentul proximal al tendonului, folosind nylon sau fir metalic. Distal, acest "șiret" este fixat într-un tunel transversal transrotulian. Această sutură este întărită prin puncte de sutură directă.

Plecând de la tehnica lui G. Lord, am realizat mai multe suturi cu fir metalic trecut în bucla și în cadrul din anterior în posterior și de sus în jos în fragmentul proximal al tendonului (vezi fig. VI.29.1). Această tehnică împiedică secționarea tendonului și dirijarea firului metalic, rezultatele obținute fiind foarte bune.

În cazul dezinsertiilor de pe rotulă a tendonului cvadricipital, el poate fi fixat la os astfel (după Seneque):

- prin mai multe puncte de sutură sagitale, sutura se realizează printr-un fir gros de nylon, care la nivelul rotulei trece prin 3-4 tunele osoase

realizate cu perforatorul. La nivelul tendonului cvadricipital, firul este trecut din posterior spre anterior și de jos în sus;

- sutura cu fir frontal, în cadru, care este trecut prin tendon, transversal la 2 cm de secțiune, iar distal este trecut printr-un tunel trans-rotulian;

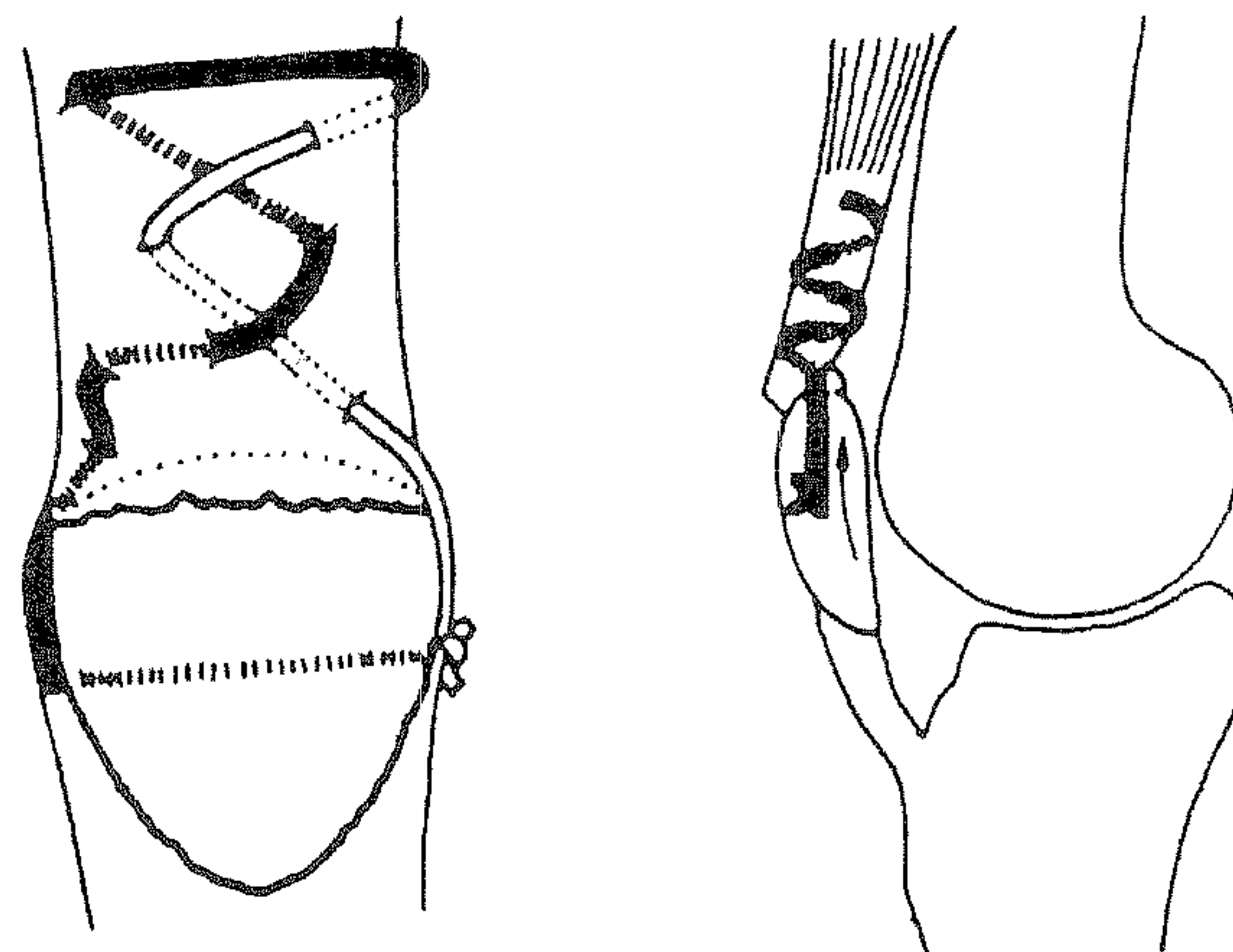


Fig. VI.29.1 – Tehnica G. Lord în tratamentul rupturilor tendonului mușchiului cvadriceps.

- A. Denischi recomandă sutura tendonului cvadricipital protejată cu un fir amovibil.

Sutura tendonului este completată și întărită prin fire de sutură separate, folosind material neresorbabil, care unesc tendonul de țesutul prerotulian. De asemenea, se refac și aripioarele rotulei.

Planurile superficiale sunt refăcute fără drenaj.

Postoperator este necesară confecționarea unei genunchiere gipsate ce este purtată timp de 4 săptămâni. Mersul este permis din a 12-a zi.

Plecându-se de la situațiile anatomo-clinice în care ruptura s-a produs într-o zonă de degenerare a tendonului, s-a impus atitudinea chirurgicală de a întări suturile prin benzi fasciale sau prin alte metode. În acest scop, Scuderi întoarce distal o limbă triunghiulară a tendonului pe care o suturează de-a curmezișul rupturii. Această sutură este complementată de un fir metalic Bunnel.

Imobilizarea gipsată în această tehnică durează 6 săptămâni.

După acest interval se încep mișcările pasive și active de recuperare funcțională, cu prudență. Mersul este permis, dar cu genunchiul protejat cu ajutorul unui susținător de genunchi, aranjat în așa fel încât flexia genunchiului să poată fi treptat mărită, pe măsură ce procesul de vindecare pro-

gresează și puterea de rezistență a genunchiului crește.

După 8 săptămâni, extensia completă a genunchiului și flexia de 50° ar trebui să fie posibile. După 3 luni de la intervenția chirurgicală, flexia genunchiului ar trebui să fie crescută până la 90°, iar între 6 luni și până la un an, flexia maximă ar trebui să fie obținută printr-un program de recuperare bine condus.

Tratamentul rupturilor vechi ale tendonului cvadricipital este mai dificil datorită următoarelor situații:

- existența unei retracții musculare certe face să apară o breșă completă în continuitatea tendonului, făcând imposibilă punerea în contact a celor două segmente ale tendonului;

- un calus fibros completează breșa; în multe cazuri, el este bine dezvoltat, solid, alungind cvadricepsul și făcându-l să piardă din forța sa.

Există mai mulți autori printre care Campbell, Kelikian, care apreciază că este o tracțiune continuă preoperatorie.

R. Merle D'Aubigne o consideră inutilă, deoarece în extensia completă a genunchiului și cu prețul unei eliberări a rotulei este posibilă întotdeauna apropierea fragmentelor.

Retracția musculară care limitează flexia va fi corectată după consolidarea tendonului, fie prin mobilizarea activă a lui, iar în caz de eșec, prin dezinserția cvadricepsului.

Dacă sediul rupturii este la axul bordului superior al rotulei, este imposibil de a se realiza o sutură directă.

Este necesar de a se folosi în aceste cazuri un procedeu de plastie.

După rezecția calusului și eliberarea extremităților tendinoase, se practică sutura tendonului la rotulă. Sunt folosite diferite materiale.

Seneque preferă reinserția pe rotulă cu ajutorul unui cerclaj lung din fascia lata, ce este trecut printr-un tunel transrotulian. Inconvenientul acestei tehnici este dat de necesitatea unei incizii lungi pentru prelevare.

Pielea conservată sau proaspătă poate, de asemenea, să fie folosită cu succes (Seneque, R. Merle D'Aubigne).

G. Lord a utilizat cu succes piele conservată sau tendon de bancă. Tot acest autor preferă și în rupturile vechi sutura prin armare cu fir metalic.

După G. Bentley, dacă cele două capete pot fi apropiate cu genunchiul în extensie, se realizează sutura cu catgut gros cromat.

După același autor, dacă cele două capete rupte nu pot fi apropiate, tendonul cvadricipital poate fi alungit. Se practică o incizie în "V" inversat în segmentul proximal al tendonului. Capetele rupte ale tendonului sunt suturate cu fire groase, întrerupte de catgut cromat. Incizia în "V" inversat se închide convertind-o într-un Y inversat.

După operație se aplică un aparat gipsat cruro-podal cu genunchiul în extensie timp de 6 săptămâni. După acest interval se scoate aparatul gipsat și se încep mișcările pasive și active ale genunchiului.

Prof. T. Șora a utilizat cu succes, în rupturile vechi de tendon cvadricipital, transpoziția bicepsului femural pe rotulă, acesta transformat din flexor în extensor al genunchiului suplează lipsa de continuitate a tendonului cvadricipital.

VI.30.

RUPTURILE TRAUMATICE ALE LIGAMENTULUI PATELAR

DAN POENARU

VI.30.1.

GENERALITĂȚI

În practica traumatologică ruptura ligamentului patelar este mai frecvent întâlnită decât cea a tendonului cvadricipital.

Ruptura se poate realiza prin mecanism indirect (contractie musculară violentă) sau printr-un mecanism direct pe ligament. Sunt descrise și rupturi produse pe un ligament ce prezintă alterări trofice, situație ce explică raritatea acestor leziuni la copii și subiecți tineri. La pacienții vârstnici există chiar posibilitatea unei rupturi bilaterale sau succesive.

Ruptura ligamentului patelar se produce cel mai frecvent la nivelul inserției sale tibiale sau în imediata sa apropiere și, mai rar, în porțiunea mijlocie a tendonului.

Când ruptura se produce în porțiunea mijlocie a ligamentului, rezultă o tranșă cu marginile neregulate, efiloșate, ceea ce face dificilă sutura sa.

În majoritatea cazurilor, se produce o ruptură prin smulgerea inserției sale osoase tibiale, însoțită de detașarea unui fragment osos mai mult sau mai puțin voluminos.

În alte situații, un traumatism direct la nivelul vârfului rotulei produce dezinserția ligamentului patelar cu un mic fragment osos.

VI.30.1.1.

Diagnostic

Diagnosticul clinic se bazează pe următoarele elemente: imposibilitatea efectuării extensiei active

a gambei, o ascensiune importantă a rotulei; în locul rotulei la palpare se delimitează o depresiune adâncă.

Diagnosticul diferențial se impune uneori a fi făcut cu fractura transversală a rotulei.

VI.30.1.2.

Tratament

Tratamentul rupturilor complete ale ligamentului patelar este chirurgical.

În rupturile recente repararea poate fi realizată printr-o simplă sutură atunci când ruptura este produsă în porțiunea mijlocie a tendonului.

Printr-o incizie verticală este expus ligamentul, genunchiul fiind în extensie completă. Se realizează o tracțiune pe rotulă cu ajutorul unei pense MUSEUX sau a unui depărtător cu dinți ascuțiți. Sutura se face prin puncte în "U" folosind nylon nr. 2. Planurile superficiale sunt refăcute fără drenaj.

Müller și colab. recomandă întărirea acestei suturi cu un "8" de sârmă trecut proximal printr-un tunel transrotulian și distal ancorat de un șurub trecut transversal prin tuberozitatea tibială anterioară (vezi fig. VI.30.1 și VI.30.2).

Postoperator se aplică un aparat gipsat cruro-gambier ce este purtat 4 săptămâni.

Mersul este permis din a 12-a zi.

În situația în care ruptura se realizează prin smulgerea unui fragment din polul inferior al rotulei, acesta poate să fie fixat la un loc printr-un șurub, hemicerclaj de sârmă sau se practică patelectomie polară inferioară.

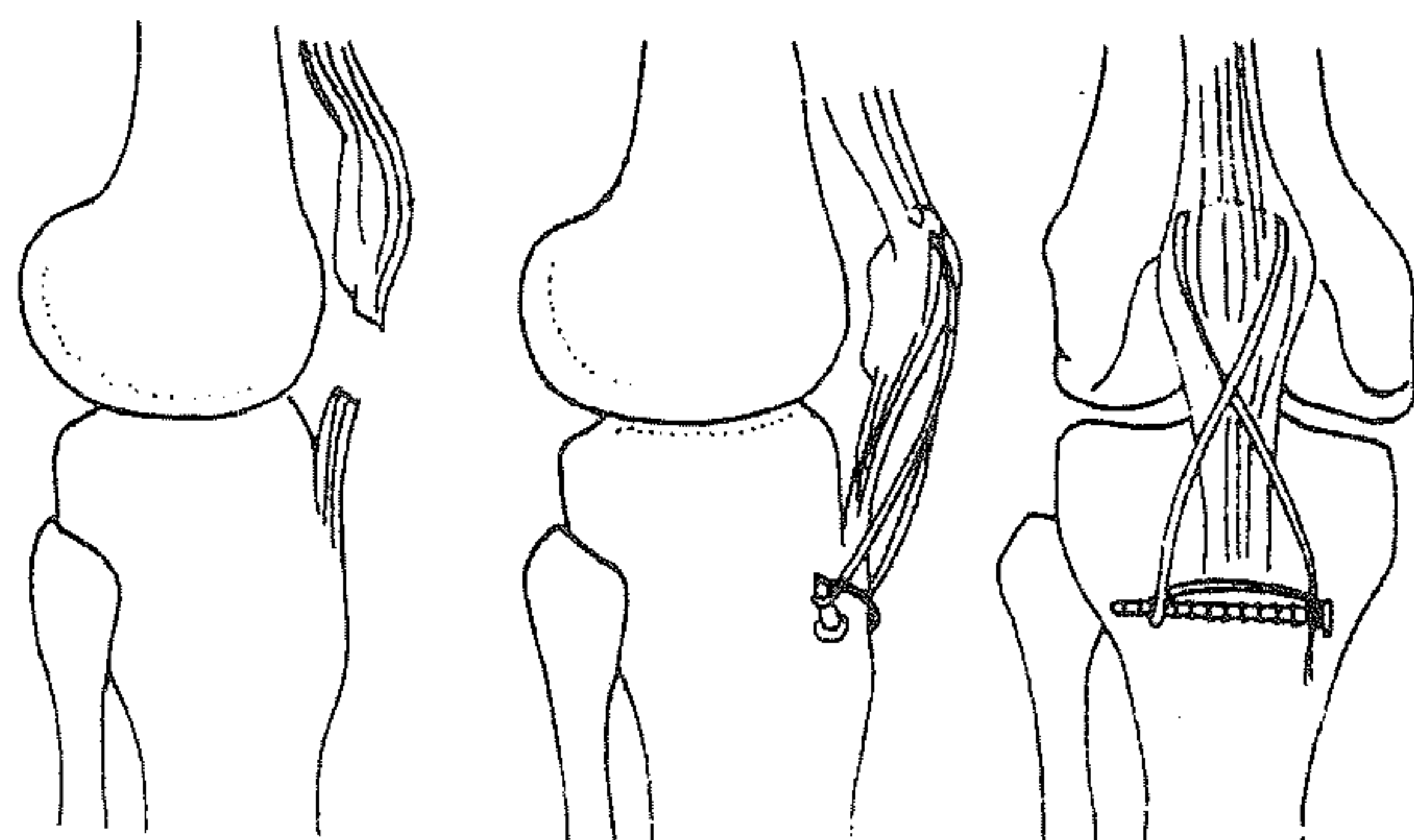


Fig. VI.30.1 – Tratamentul chirurgical al rupturilor tendonului rotulian prin tehnica lui Müller și colab.

Dacă ruptura se realizează prin smulgerea unui fragment osos din tuberozitatea tibială anterioară, acesta se fixează la locul sau cu ajutorul unui șurub.



Fig. VI.30.2 – Radiografia de control postoperator în cazul tratamentului chirurgical al rupturilor tendonului rotulian prin tehnica Müller.

În rupturile vechi de ligament patelar, refacerea se poate realiza prin crearea unui nou ligament, ținându-se cont de faptul că în rupturile vechi, extremitățile ligamentului sunt retractate, disperse, imposibil de pus în contact.

Utilizarea unui material pentru plastie este indispensabil. Prin aceasta trebuie să se obțină o fixare extrem de solidă, pentru a împiedica o ruptură secundară. Este recomandabil ca materialul folosit pentru plastie să fie fixat prin os și nu prin extremitățile tendonului rotulian propriu-zis.

Când o ruptură de ligament rotulian este veche, mușchiul cvadriceps este retractat ca urmare a tracțiunii scheletale exercitate asupra lui. În aceste cazuri, în vederea ușurării intervenției chirurgicale,

o broșă Kirschner este introdusă transrotulian în treimea proximală a ei, avându-se grijă ca broșa să nu pătrundă în articulație. Prin intermediul broșei Kirschner se practică o tracțiune continuă de 1,5-3,5 kg ce se menține de la 1 la 4 săptămâni, timp necesar revenirii cvadricepsului la lungimea inițială.

După acest interval, broșa poate fi extrasă, iar dacă nu există fenomene de intoleranță, ea poate fi menținută la loc până se execută intervenția chirurgicală.

Pentru realizarea unui nou ligament patelar se poate folosi o banderolă de piele conservată sau de fascia lata trecută printr-un tunel rotulian sus, iar jos printr-un tunel tibial și suturate una la alta sub tensiune maximă.

M. Belanger (1955) și J.J. Joveneau (1965) au reconstituit ligamentul rupt cu ajutorul benzilor de piele puse sub tensiune și conservate 15 zile.

H. Kelikian, E. Rianschi, J. Gleason (1957) au folosit tendonul semitendinosului pentru refacerea ligamentului subrotulian.

G. Bentley a modificat această tehnică, intervenția fiind realizată în două etape:

– prima – se practică o artrotomie limitată ce are ca scop eliberarea rotulei și cvadricepsului de aderențele ce s-au creat în timp. Tot cu acest prilej, prin rotulă se trece transversal un cui Steimann sau Berham pe care se aplică o extensie continuă timp de aproximativ două săptămâni.

Coborârea rotulei este verificată radiografic.

Indiferent de tehnica folosită, este important ca ligamentul realizat să fie de lungime normală. În acest scop, intraoperator se verifică raportul INSALSALVATI – adică lungimea ligamentului subpatelar să fie aproximativ egală cu lungimea rotulei.

În a doua etapă J. Bentley folosește la fel ca și Kelikian tendonul semitendinosului pentru refacerea ligamentului rupt.

În 1962, Max Lange și A. Lanzetta au folosit grefele de fascia lata, iar în 1979 D. Levin a folosit dacronul.

În ultimul timp, a câștigat teren un procedeu publicat în 1979 de către M.L. Ecker, P.A. Lotke și R.M. Glazer, în care pentru plastie se folosesc tendoanele mușchilor gracilis și semitendinos trecute prin două tunele transversale – transrotulian și transtibial, realizându-se o sudură în dublu cadru, ceea ce conferă un montaj deosebit de solid, acest montaj fiind întărit cu un cerclaj de sârmă ce trece

prin rotulă și tuberozitatea tibială și care este menținut temporal (fig. VI.30.3).

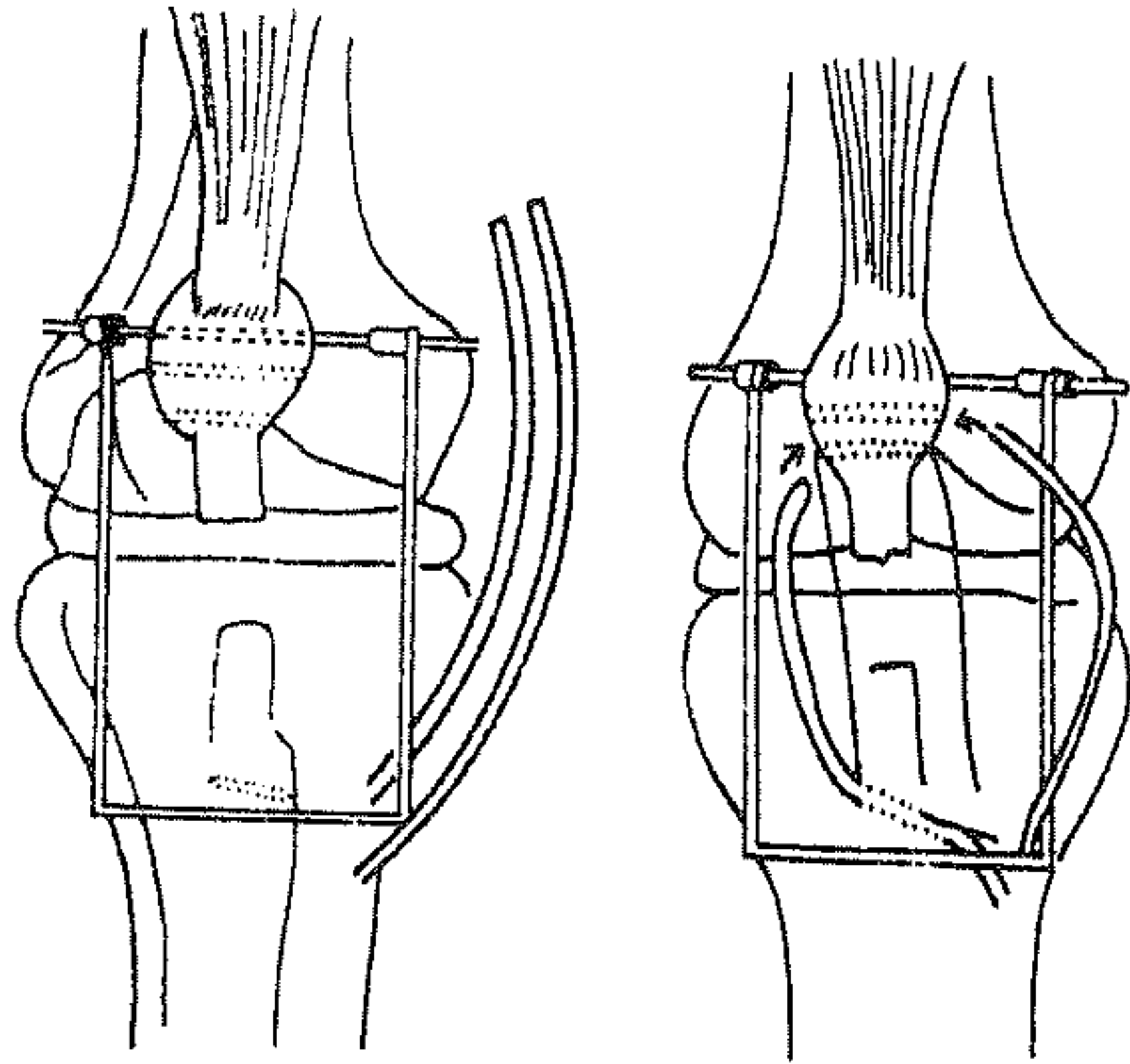


Fig. VI.30.3 - Plastia cu tendoanele mușchilor gracilis și semitendinos întărită cu un cerclaj de sârmă ce trece prin rotulă și prin tuberozitatea tibiei.

În imaginile radiografice următoare (fig. VI.30.4, VI.30.5, VI.30.6) sunt prezentate aspecte de la o veche ruptură de tendon patelar (în fig. VI.30.4 se remarcă ascensionarea importantă a patelei), la care s-a practicat tehnica M.L. Ecker. În fig. VI.30.5 și VI.30.6 se remarcă imaginea patelei aflată la nivelul interliniei articulare, precum și cerclajul de sârmă ce vine să întărească materialul plastic tendinos.



Fig. VI.30.4 - Aspectul radiografic preoperator.

În Clinica de Ortopedie Timișoara, prof. Dr. T. Șora a folosit în rupturile vechi de ligament patelar, tendonul mușchiului biceps femural dezinsurat cu o mică pastilă osoasă de la nivelul capului fibulei, trecut printr-un tunel osos transtuberozitar și practicându-se în același timp operator o sutură latero-laterală la ligamentul patelar lezat (vezi fig. VI.30.7).

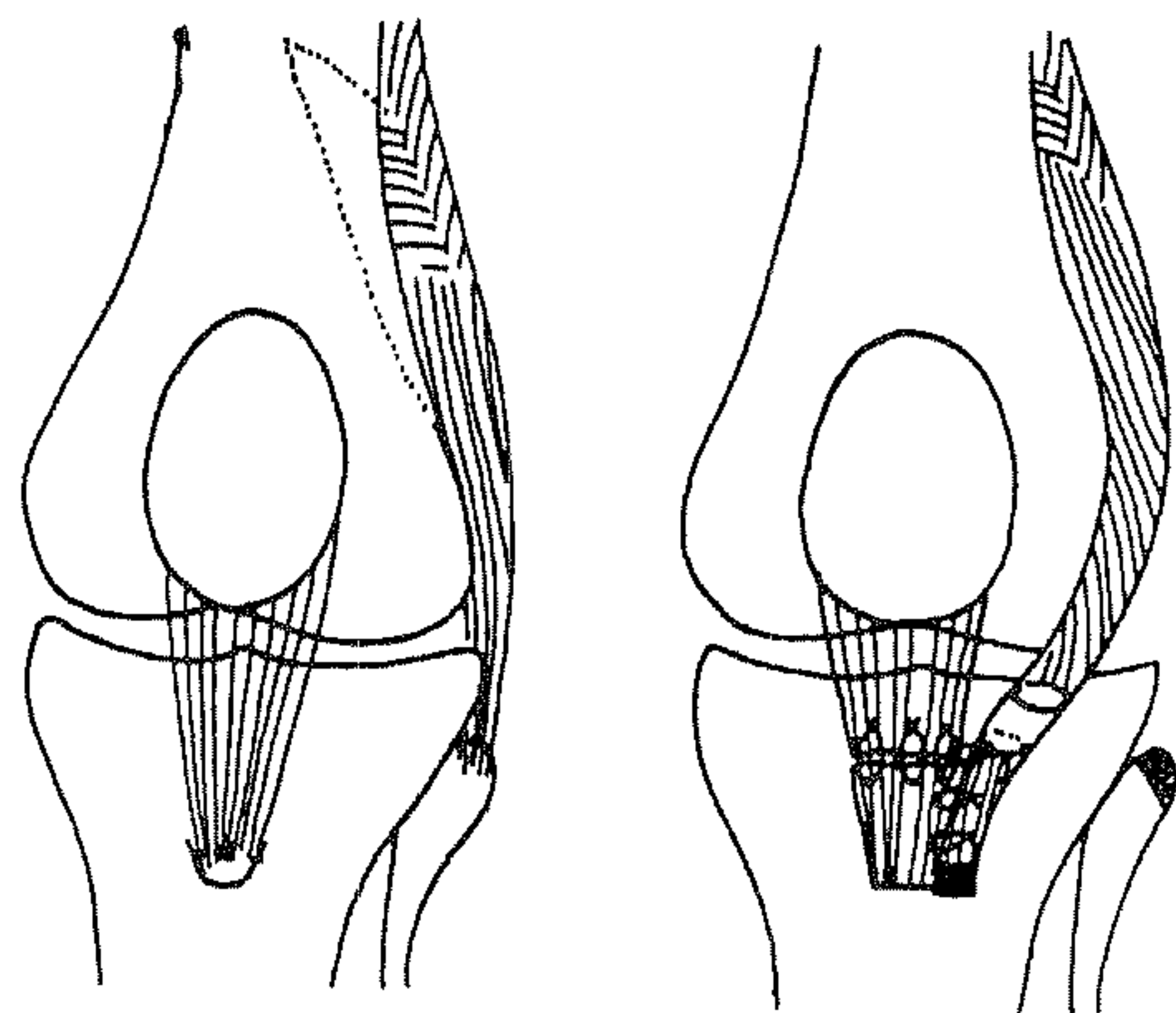


Fig. VI.30.7 - Procedeul T. Șora.

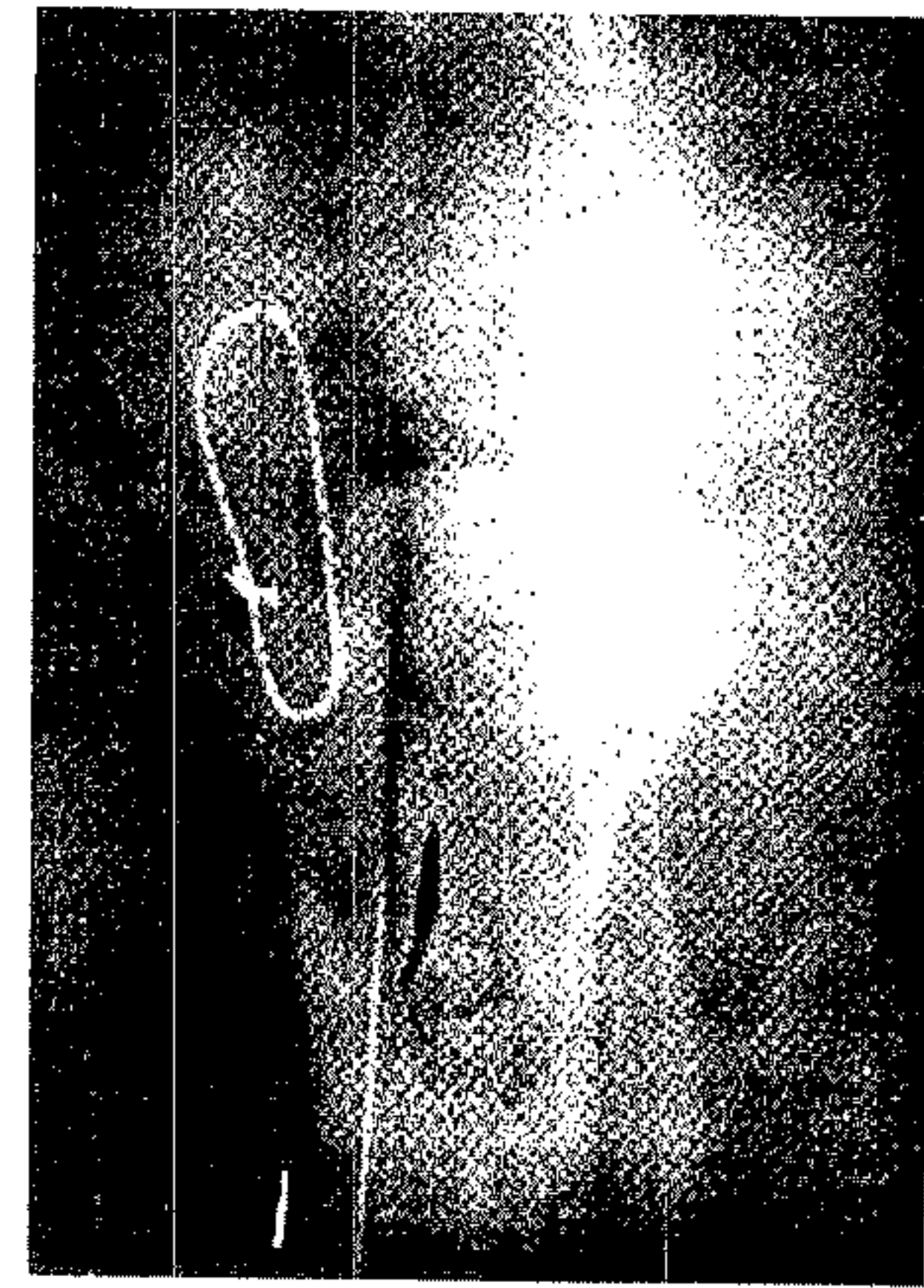


Fig. VI.30.5 - Aspectul radiografic postoperator (imagine de profil).



Fig. VI.30.6 - Aspectul radiografic postoperator al aceluiași caz (imagine de față).

VI.31.

BOLILE PICIORULUI LA COPIL ȘI ADOLESCENT

DINU ANTONESCU

VI.31.1.

DATE GENERALE

Istoria piciorului uman începe, după Wood Jones, în îndepărtata epocă în care primul amfibian a părăsit mediul acvatic pentru a viețui pe pământ. Membrul său inferior cuprindea o coapsă, o gambă, și un picior prevăzut cu 5 degete. De la acest prim membru inferior au derivat copita calului, piciorul maimuțelor actuale și cel al omului. Strămoșul comun al maimuțelor actuale și al omului, în teoria evoluționistă, ar fi trăit în Miocen și ar fi fost un mic animal arboricol din familia Lemuriilor. Piciorul lui ar fi fost mai apropiat de piciorul uman decât de cel al maimuțelor actuale.

Piciorul ancestral (Neanderthal foot) descris de Dudley Morton era suplu și dotat cu posibilitatea de prehensiune. Degetul mare era dirijat intern. Metatarsianul doi era mai lung decât primul și mai gros decât este astăzi, suportând o presiune mai mare în mers. Piciorul era plat (fig. VI.31.1).

Bolta plantară ar fi apărut mai târziu, când omul preistoric a adoptat definitiv stațiunea verticală. Trecerea de la stațiunea patrupedă la cea bipedă a impus o modificare a inserțiilor și traiectelor musculare. Pentru a menține în echilibru capul, coloana, șoldurile, genunchii și gleznela, era necesară o vigoare musculară deosebită. Tracțiunile musculare au modelat oasele tarsiene și metatarsiene și au adaptat piciorul pentru funcția portantă și pentru mers.

Așa cum este constituit astăzi, piciorul uman este o structură anatomică complexă, alcătuită din formațiuni anatomice interdependente. Scheletul

este format din 26 de oase (în afara sesamoidelor și a eventualelor oase supranumerare) care se îmbină într-un sistem arhitectural prin 32 de articulații, sistem menținut de ligamente scurte, foarte puternice. Diversele segmente osoase primesc inserțiile a 11 mușchi ai gambei și a încă 20 de mușchi proprii ai piciorului. Ansamblul arhitectural al piciorului poate fi comparat cu o boltă susținută de 3 arcuri (intern, extern și transversal) și de 3 puncte de sprijin (posterior – tuberozitatea calcaneului, antero-intern – capul metatarsianului I, și antero-extern – capul metatarsianului V). O astfel de boltă a fost realizată de arhitecți și ingineri. Clădirea CNIT din cartierul parizian La Défense este așezată pe 3 puncte care sunt dispuse pe planul solului la vârfurile unui triunghi echilateral.

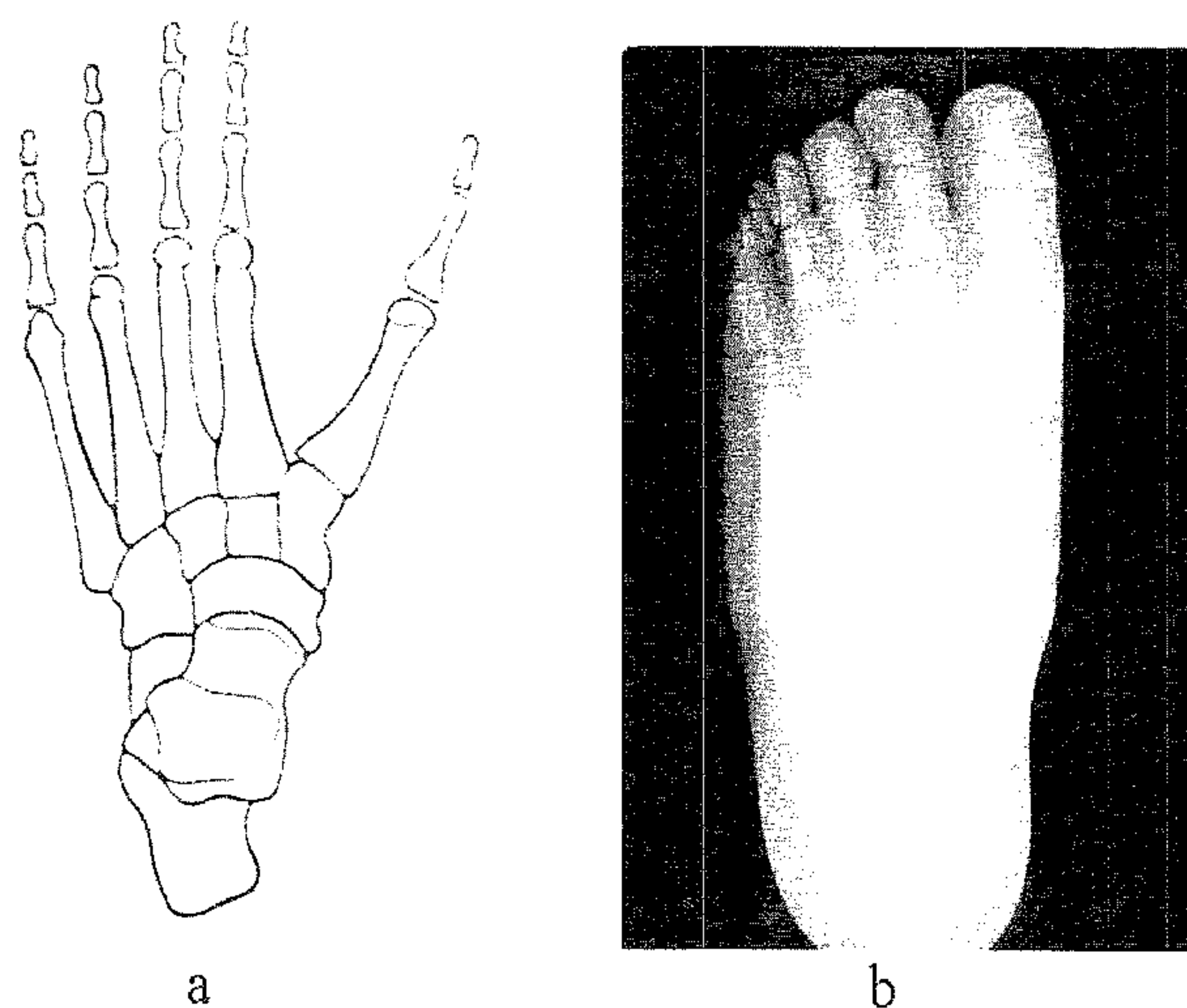


Fig. VI.31.1 – a - piciorul ancestral după Dudley Morton; b - piciorul actual.

Convențional, piciorul este divizat în postpicior care cuprinde calcaneul și talusul care formează partea posterioară a arcului longitudinal și antepiciorul care cuprinde navicularul, cuneiformele, cuboidul și metatarsienele, care formează partea anterioară a arcului longitudinal. Alți autori separă și o porțiune mijlocie (midfoot) care cuprinde navicularul, cuneiformele și cuboidul.

Piciorul are - în totalitate - 3 mișcări principale:
- flexia - extensia (fig. VI.31.2)

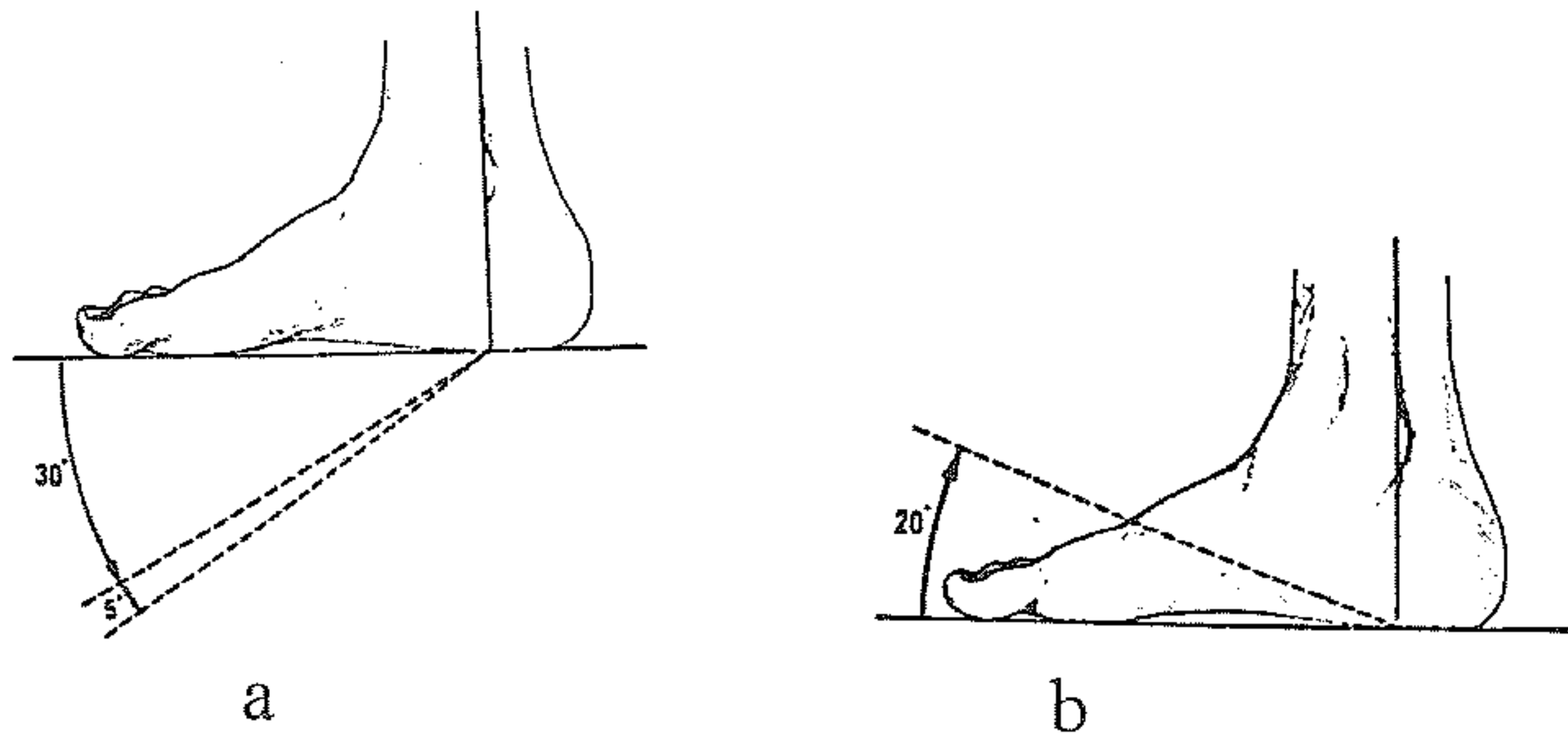


Fig. VI.31.2 a - mișcarea de flexie (flexie plantară); b - mișcarea de extensie (flexie dorsală).

- adducția - abducția; când vârful piciorului virează înăuntru, spre linia mediană a corpului, realizează mișcarea de adducție și invers, când virează în afară, realizează mișcarea de abducție (fig. VI.31.3 a, b);

- supinația - pronția (fig. VI.31.3 c,d).

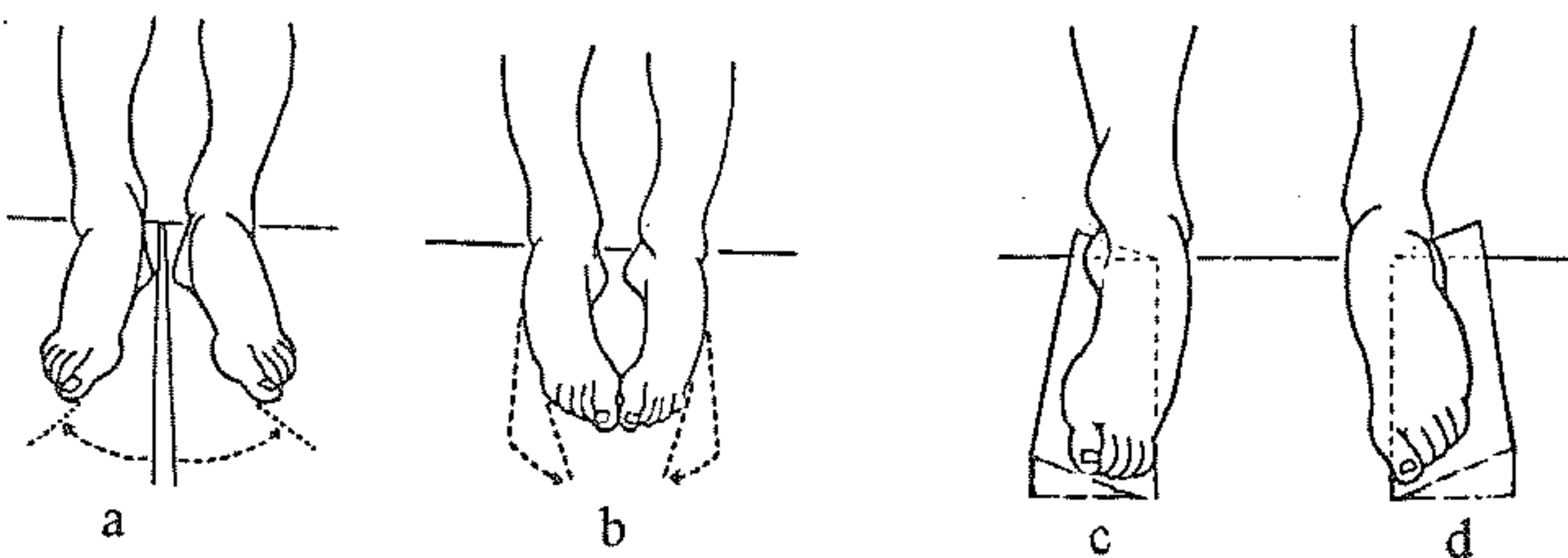


Fig. VI.31.3 a - abducția; b - adducția; c - supinația; d - pronția.

Supinația este mișcarea prin care marginea internă a piciorului se ridică și planta privește înăuntru, iar pronția este mișcarea prin care marginea externă a piciorului se ridică, planta privind în afară. Supinația - pronția se realizează în jurul unui ax orizontal, antero-posterior. Supinația atinge 52 de grade, iar pronția numai 25-30 de grade. În realitate, prin conformația suprafețelor articulare ale piciorului, adducția se combină cu supinația și

flexia plantei, realizând mișcarea de torsiune a piciorului înăuntru (mișcarea de inversiune), iar abducția se combină cu pronția și flexia dorsală a plantei, realizând torsiunea piciorului în afară (mișcarea de eversiune).

Mugurii de dezvoltare a membrelor inferioare apar în ziua a 28-a vieții intrauterine, când embrionul are 12 mm lungime. Acești muguri sunt așezați în dreptul somitelor 25-28, de o parte și alta a coloanei, corespunzător ultimelor 4 vertebre lombare și primelor 3 vertebre sacrate. În săptămâna a 6-a, apar primele modele scheletale din cartilaj hialin. În continuare, are loc o dezvoltare și diferențiere dinspre proximal spre distal a scheletului membrului inferior. În săptămâna a 7-a, pot fi identificate toate modelele cartilaginoase ale oaselor piciorului. Osificarea oaselor piciorului are loc într-o secvență mai mult sau mai puțin bine stabilită. Falangele distale se osifică primele, extremitățile lor distale prezentând semne de osificare din săptămâna a 7-a de viață intrauterină. Calcaneul prezintă un centru de osificare spre luna a 3-a, urmat de astragal și de cuboid. La naștere sunt prezente numai centrele primare de osificare ale calcaneului, astragalului și cuboidului și sunt osificate diafizele oaselor lungi ale piciorului. Media vârstei de apariție a centrilor de osificare primară și secundară a gleznei și oaselor piciorului apar în fig. VI.31.4.

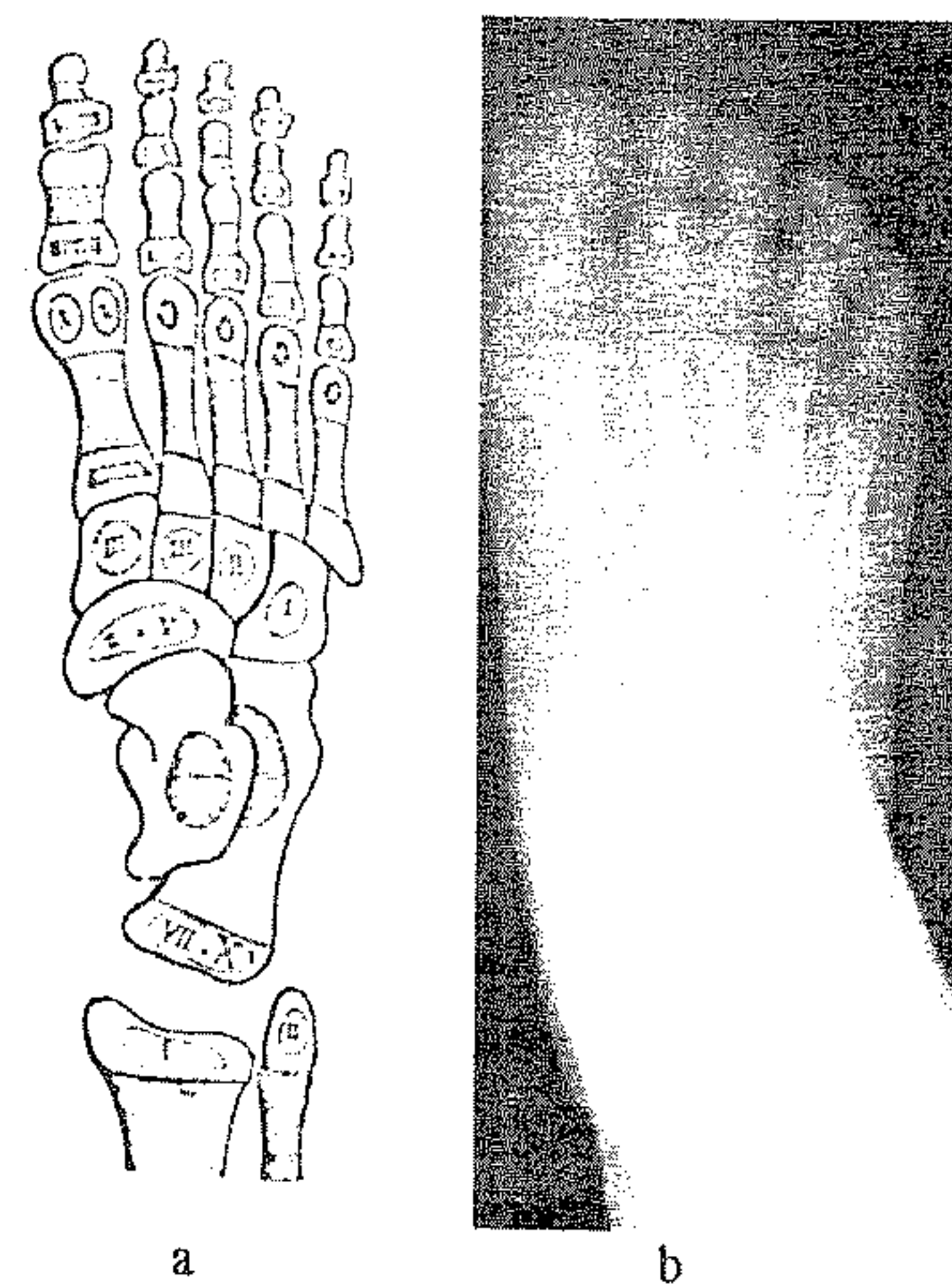


Fig. VI.31.4 a - Schemă de apariție a nucleilor de osificare: hașurat = prezent la naștere; I = apar în cursul primului an; II = apar între 1 și 2 ani; III = apar între 2 și 3 ani; II.V = apar între 2 și 5 ani (navicularul); bandă neagră = apar între 3 și 4 ani (nucleii epifizari ai metatarsienelor și falangelor); VII.X = apar între 7 și 10 ani; X = apar între 8 și 14 ani; b - radiografia unui băiat de 4 ani; nucleul navicularului nu a apărut.

În cursul vieții intrauterine, piciorul trece succesiv prin diferite poziții față de gambă, pentru a ajunge până la naștere în poziția sa normală. Aceste poziții succesive au fost studiate de Max Böhm și, mai recent, de Kawaschima și colab. (1990) prin cercetări pe embrioni de diferite vârste. După Kawaschima, piciorul parcurge 4 stadii, în evoluția sa către forma normală.

Stadiul I este caracterizat printr-o poziție accentuată de echin cu supinația piciorului. Înclinarea posterioară și laterală a feței articulare distale a tibiei determină această poziție de la nivelul articulației tibio-astragaliene. Echinismul este accentuat și la nivelul articulației medio-tarsiene, piciorul prezentând un cavus cu un șanț medio-plantar. Metatarsianul I este în adducție din cauza dezvoltării în evantai a metatarsienelor față de axul corpului. Acest stadiu se întâlnește până la sfârșitul săptămânii a 8-a.

În stadiul II, gamba și piciorul străbat 5 substadii diferite:

- 1. scăderea înclinării posterioare a suprafeței articulare distale tibiale determină diminuarea echinismului piciorului;
- 2. la nivelul colului astragalului apare o deviere medială - se accentuează unghiul de declinație al astragalului;
- 3. se reduce poziția de evantai a antepiciorului; această reducere, evidentă la nivelul articulației tarso-metatarsiene, este mai accentuată de partea fibulară decât de cea tibială, ceea ce face să fie evidentă adducția metatarsienelor;
- 4. la nivelul articulației medio-tarsiene se reduce cavusul piciorului;
- 5. la nivelul articulației subastragaliene apare o deviere a calcaneului în varus determinată de dezvoltarea mai accentuată a părții laterale a corpului astragalian.

În totalitate, piciorul are o formă de varus și echin, denumită de Kawaschima picior varus-echin fiziologic, limitat la săptămâna a 9-a.

Stadiul III, de reducere a deviațiilor piciorului, se caracterizează prin normalizarea configurației corpului astragalian cu creșterea părții mediale a trohleei și reducerea înclinării posterioare și laterale a suprafeței articulare a tibiei. Se reduce, de asemenea, devierea medială a colului astragalului față de corp și descrește adducția metatarsienelor. Toate aceste modificări au loc în săptămânile 10 - 11.

Stadiul IV, de poziționare normală a piciorului, se realizează la sfârșitul săptămânii a 11-a.

La naștere, piciorul are în mod normal o ușoară poziție de flexie dorsală și de eversiune, cu o dorsiflexie pasivă de 45 de grade și o flexie plantară pasivă de 50 de grade. În cursul primului an de viață, deși structural sunt prezente arcul longitudinal și cel transversal, piciorul apare plat, din cauza grăsimii plantare. Când începe să stea în ortostatism, copilul ține picioarele depărtate și ușor rotate extern pentru a-și asigura o largă bază de susținere. În cursul celui de al doilea an, copilul reușește să apropie picioarele, rotația externă diminuează, iar grăsimea plantară tinde să dispară, arcurile longitudinal și transversal devenind aparente. La sfârșitul celui de al doilea an, arcul medial este bine dezvoltat, dar arcul lateral apare evident câțiva ani mai târziu.

Blais, Green și Anderson au stabilit curba de creștere post natală a piciorului. Pe baza măsurătorilor efectuate la 512 copii între 1 și 18 ani, ei stabilesc că există o primă perioadă de creștere rapidă până la vârsta de 5 ani. Între 5 și 12 ani la fete și 5 și 14 ani la băieți, creșterea realizează o alungire a piciorului cu 0,9 cm pe an. Alungirea piciorului descrește semnificativ după 12 ani la fete și 14 ani la băieți, atingând lungimea finală (a vârstei adulte) la 14 ani la fete și la 16 ani la băieți (fig. VI.31.5).

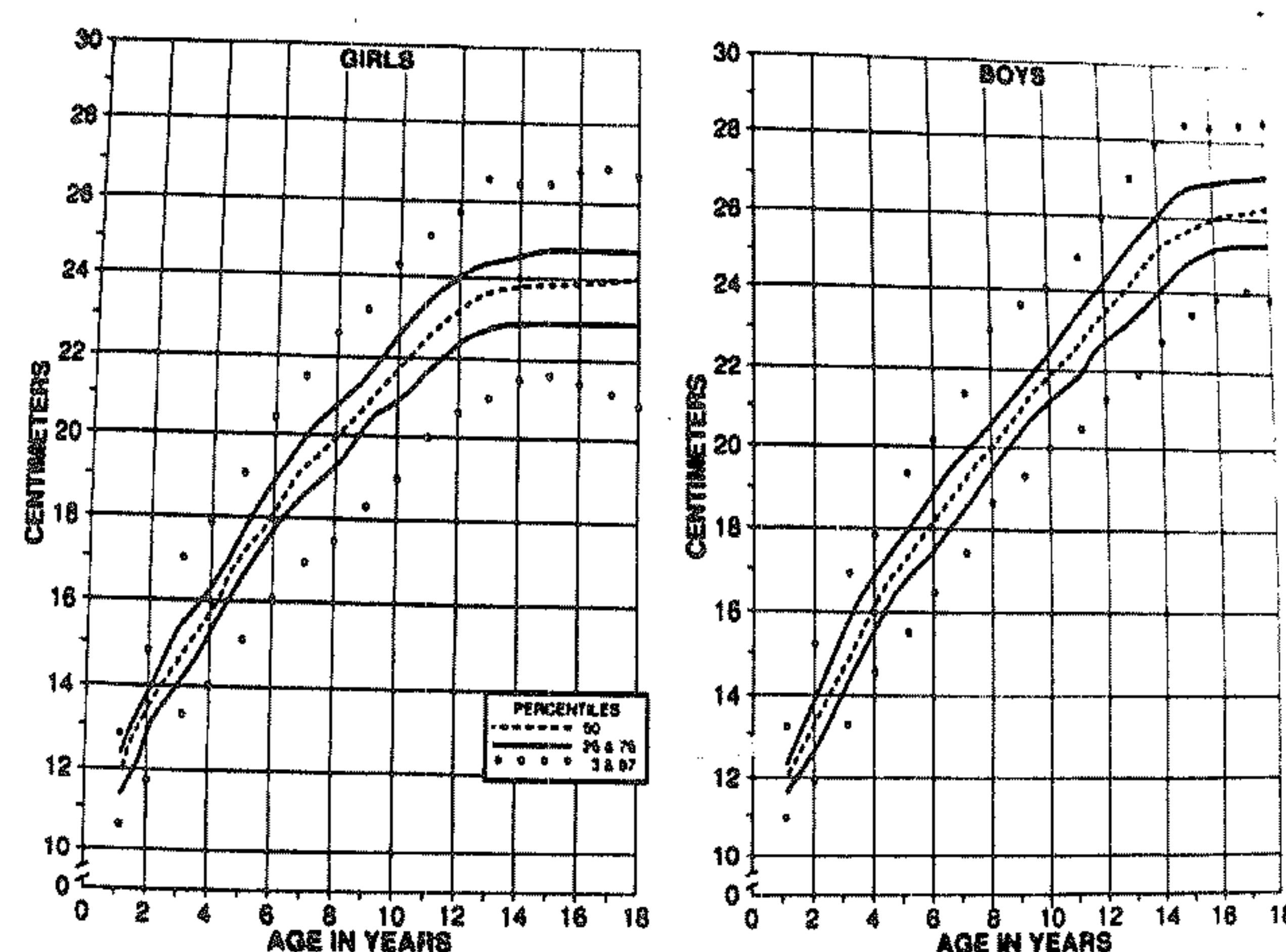


Fig. VI.31.5 - Curba de creștere a piciorului stabilită de Blais, Green și Anderson pentru fete și pentru băieți.

Examenul radiografic a permis identificarea a numeroase oase supranumerare la nivelul sche-

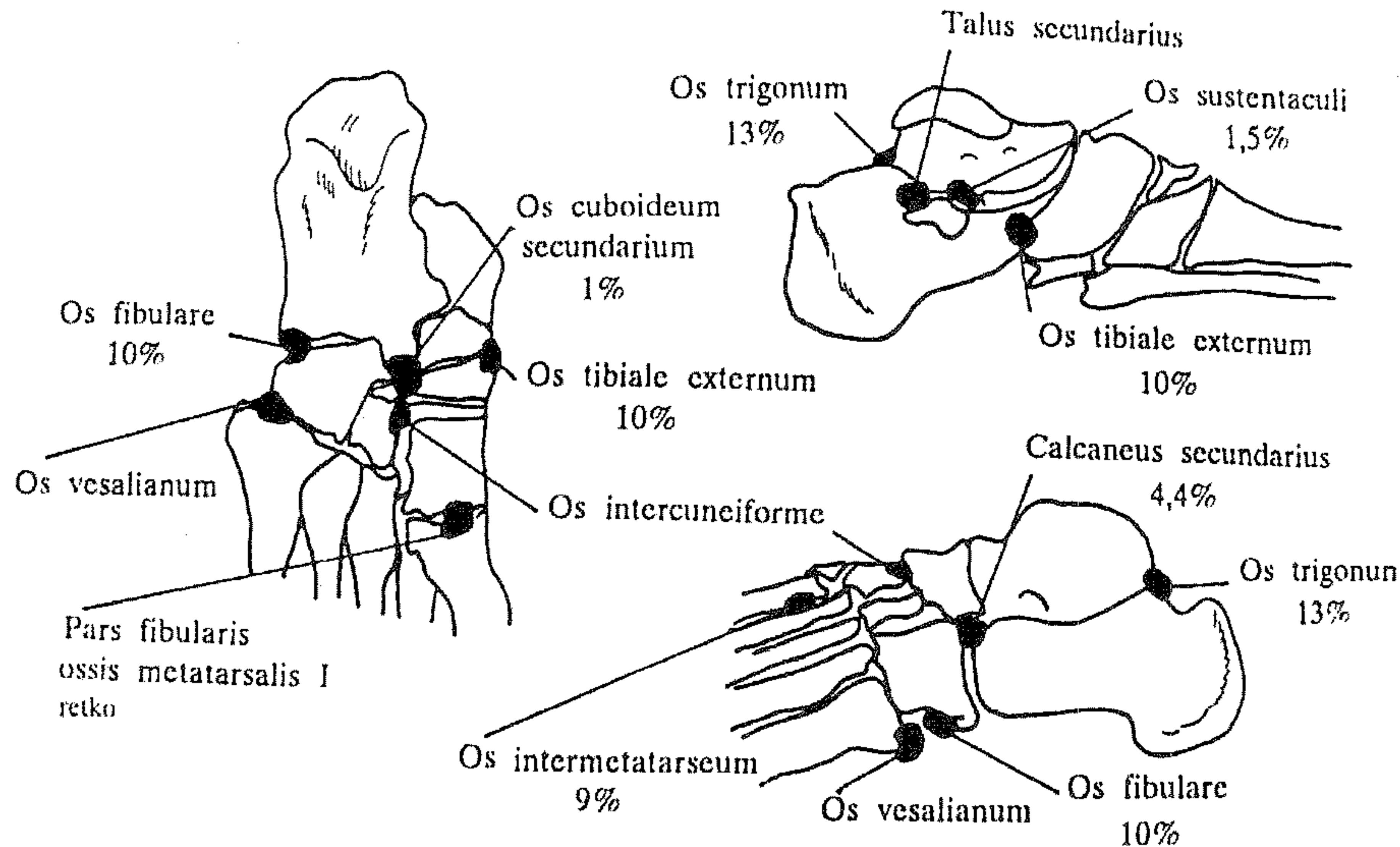


Fig. VI.31.6 – Oasele supranumerare la nivelul piciorului.

letului piciorului (fig. VI.31.6). Ele sunt prezente cu o frecvență relativ mare (22%) și se dezvoltă dintr-un centru de osificare ce apare între 11 și 12 ani. Osificarea este completă în adolescență. Sunt frecvent bilaterale și separate de un os tarsian printr-un cartilaj hialin.

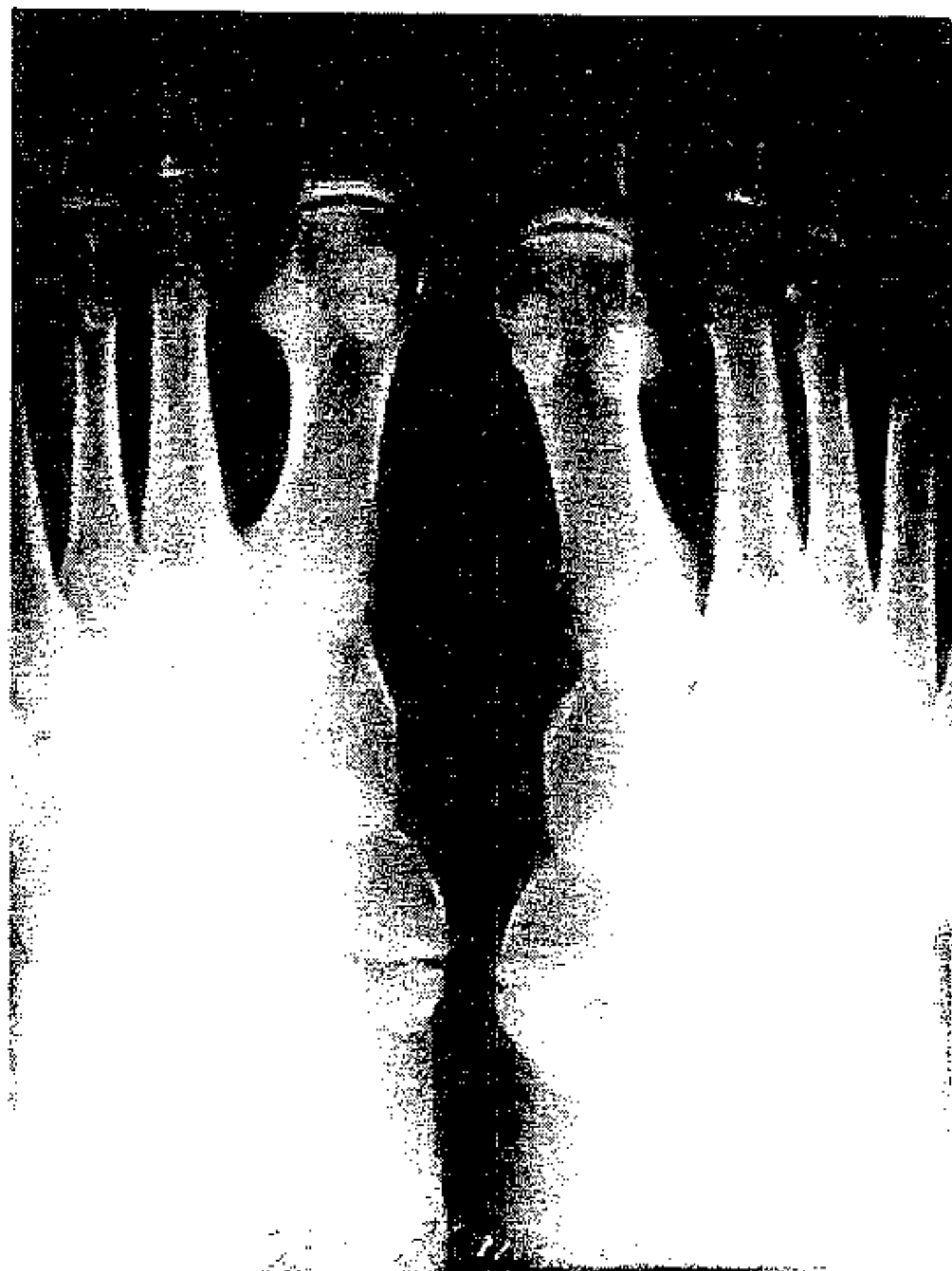


Fig. VI.31.7 – Os tibial extern bilateral.

Oasele supranumerare își pot manifesta clinic prezența dacă sunt sediul unui traumatism (când devin dureroase) sau a unei necroze avasculare (care determină durere locală, tumefiere și se poate termina cu hipertrofia osului). Dacă devin supărătoare, se pot extirpa. Schema celor mai frecvente oase supranumerare este reprezentată în fig.

VI.31.6. Navicularul supranumerar sau osul tibial extern apare cu o frecvență de 10% și este localizat în partea internă și posterioară a navicularului. El proemină pe marginea internă a piciorului (fig. VI.31.7).

Astragalul supranumerar sau os trigonum (fig. VI.31.8), poate fi găsit cu o incidență de 8%. Este localizat posterior de tuberculul postero-extern al talusului, mărginind în afară șanțul lungului flexor al halucelui. Trebuie diferențiat de fractura tuberculului postero-extern (fractura Cloquet-Shepherd).

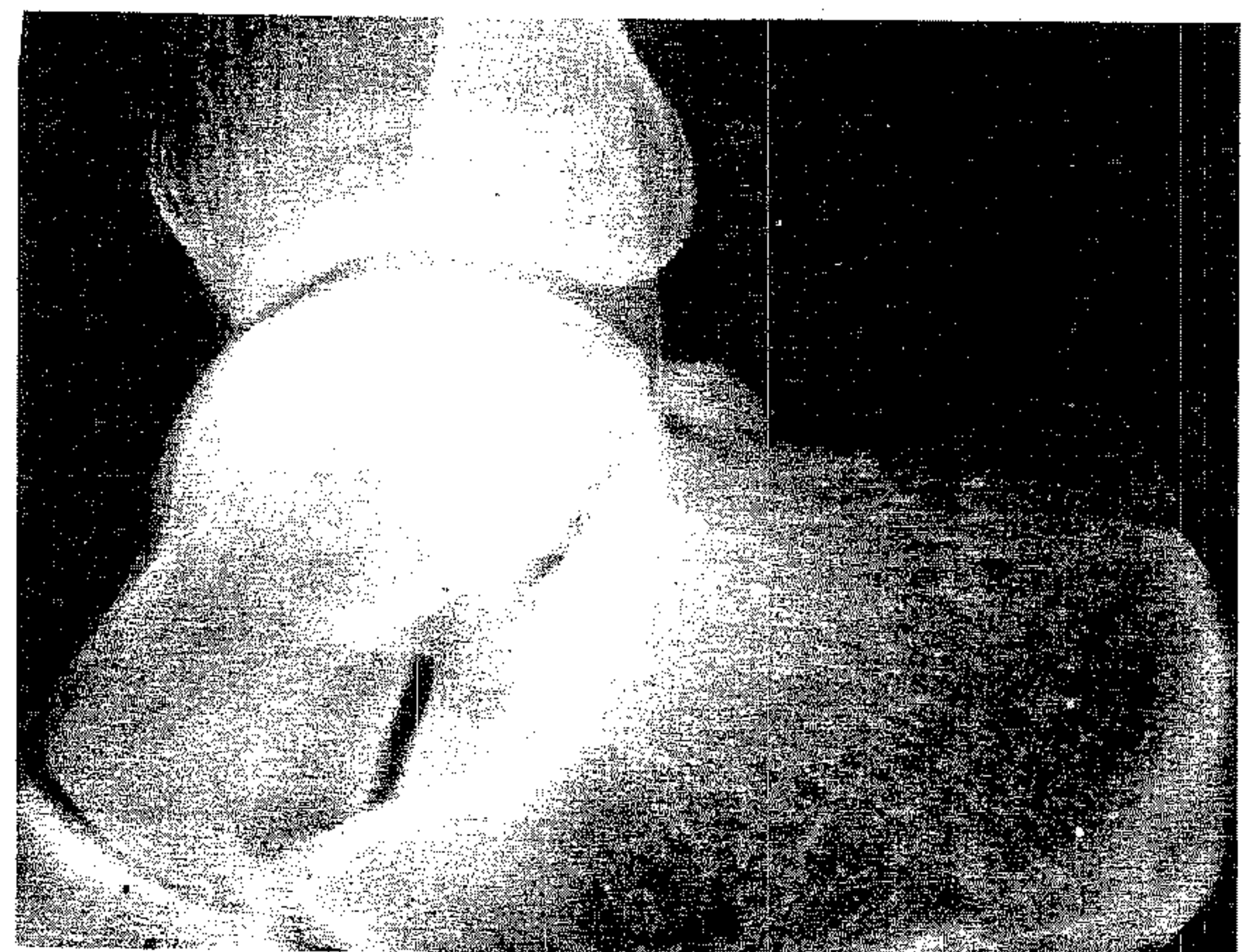


Fig. VI.31.8 – Os trigonum.

Cuboidul accesoriu sau osul peronier, descris de André Vésale (1555), survine cu o frecvență de 7% și este localizat posterior de cuboid, consti-



Fig. VI.31.9 – a - os supranumerar peronier (cuboid accesoriu); b - os supranumerar „calcanus secundarium”.

tuindu-i un fel de tubercul (fig. VI.31.9a). Celelalte oase supranumerare apar mult mai rar (fig. VI.31.9b).

Patologia netraumatică a gleznei și a piciorului poate fi un simptom în cadrul unei afecțiuni generale (artrogripoză, boală Marfan, paralizie cerebrală, poliomielită etc.) sau regionale (absența congenitală a fibulei) sau poate constitui o patologie proprie. Capitolul de față se va rezuma la patologia netraumatică proprie a gleznei și a piciorului și va trata:

Malformațiile congenitale ale piciorului

- piciorul strâmb congenital
 - varus echin
 - valg convex
 - talus
 - metatarsus varus
- sinostozele tarsului

Diformitățile câștigate ale piciorului

- picior plat
- picior cavus esențial.

VI.31.2.

PICIORUL STRÂMB CONGENITAL VARUS ECHIN

Cea mai frecventă diformitate congenitală a piciorului se caracterizează prin poziția permanentă a acestuia în varus și echin și prin adducția antepiciorului. Survine cu o incidență de aproximativ 1% din nou-născuții vii și este mai frecventă la băieți decât la fete, în proporție de 2 la 1. Cunoscută din vechime, semnalată la faraonul egiptean Siptah și la zeul grec al focului Hephaistos,

denumită „pedes equinae” de Nicolas Andry (1741), ea suscită și astăzi numeroase controverse în ceea ce privește etiopatogenia, anatomia patologică și chiar tratamentul.

VI.31.2.1.

Etiopatogenie

Etiopatogenia a fost explicată prin numeroase teorii, care pot fi grupate în 3 mari categorii:

I - Teoriile exogene atribuie deformarea piciorului unor factori externi. Oligo-hidro-amniosul și compresiunea consecutivă a piciorului în uter a fost una din teoriile multă vreme acceptate, dar infirmată astăzi de ecografia antenatală, care a evidențiat constituirea piciorului varus-echin în a 16-a săptămână de viață intrauterină, atunci când piciorul nu suferă nici o compresiune în cavitatea uterină. Factorii teratogeni ca alcoolismul, intoxicații medicamentoase, hemoragii materne și hipertensiune gravidică (Wynne Davies și colab.) au fost, de asemenea, incriminate.

II - Teoriile genetice se bazează pe observația că numeroase malformații care înglobează și un picior strâmb congenital (sindromul Freeman și Sheldon, nanismul distrofic) au o transmitere genetică recunoscută. Există, de asemenea, o anumită incidență rasială (Wang și colab.). Piciorul strâmb congenital survine la 1,1‰ din nașteri la rasa albă, 1‰ la populația din Hawaii și la 0,5‰ la populația japoneză. Studiile familiale (Cowell și Wein) au semnalat o incidență de 2,14% la părinți, frați și surori, de 0,6% la mătuși și unchi și de 0,2% la veri.

III - Teoriile endogene susțin intervenția unei anomalii primitive a țesutului germinativ preos, a sistemului neuro-muscular localizat sau a părților moi postero-interne ale piciorului.

Max Böhm și, mai recent, Clavest și Victoria Diaz susțin ipoteza unei opriri într-un stadiu embrionar a evoluției piciorului sau a intervenției unui factor patologic în perioada asincronismului creșterii celor 2 oase ale gambei. Creșterea mai accentuată a fibulei determină o deviație a piciorului în varus care, în mod normal, este ulterior compensată de creșterea tibială accelerată. Suprimarea acesteia din urmă determină apariția unui picior varus echin, a cărui gravitate depinde de data intervenției factorului nociv.

Existența fibrozei retractile a părților moi postero-interne a fost pusă pe seama unei sinteze locale accentuate a colagenului (Ippolito și Ponseti) care, ulterior, este responsabilă de apariția unor anomalii de creștere.

Teoria neuro-musculară se bazează pe existența constantă a unor alterări ale mușchilor posteriori ai gambei, ale peronierilor laterali și ale musculaturii intrinseci a piciorului. Handelsman și Badalamente, prin studii de microscopie electronică, au descris anomalii ultrastructurale pe care le-au interpretat ca fiind de origine neurogenă. Studiile electromiografice (Bill și Versfeld) nu au reușit însă să demonstreze existența unor modificări neuropatice sau miopatice ale musculaturii pacienților cu picior strâmb congenital.

Teoria vasculară susține prezența unor anomalii vasculare (hipoplazia arterei tibiale anterioare, absența arterei dorsale a piciorului) care ar fi responsabile de apariția piciorului strâmb congenital (Greider și colab., Atlas).

VI.31.2.2.

Anatomie patologică

Modificările anatomo-patologice cuprind diformitățile oaselor, atitudinile vicioase articulare și retracția părților moi. Toate acestea conduc la poziția de adducție a antepiciorului și la varusul și echinul piciorului.

Adams (1866) susține că principala diformitate este cea a talusului. Capul și colul lui sunt mai mici decât normal și deviate plantar și medial. Deviația

medială se definește prin micșorarea unghiului de declinație format între axul corpului și axul col - cap. La adultul normal, unghiul de declinație este de 150 - 160 de grade. În piciorul stâmb congenital el măsoară 115 - 135 grade (fig. VI.31.10).

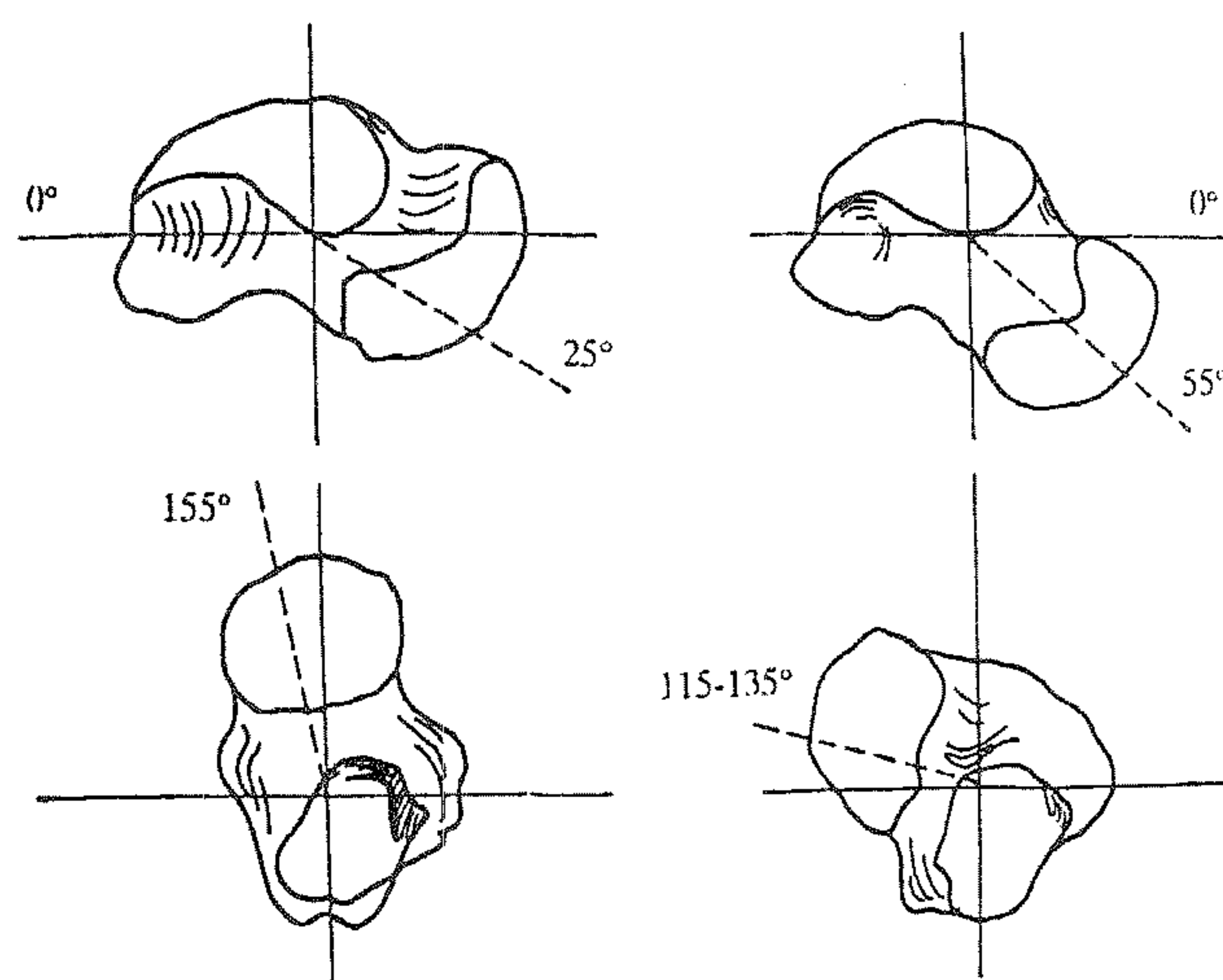


Fig. VI.31.10 – Deviația plantară și medială a colului și capului talusului.

Înclinația medială a colului face ca el să prezinte o porțiune internă foarte scurtă sau absentă și un versant antero-extern alungit. Această deviație internă poate fi evidențiată prin oblicitatea colului talusului. Se poate măsura un unghi între o linie ce trece în lungul suprafeței trohleei a talusului (linie paralelă cu marginea internă a corpului și perpendiculară pe linia ce unește tuberculul medial cu procesul lateral) și o linie tangentă la marginea externă a colului. Unghiul de oblicitate al astragalului este de 12-32° la adult, peste 35° la nou-născut și atinge 50-65° la piciorul strâmb varus echin congenital (fig. VI.31.11).

Modificările descrise de Adams au fost verificate de Irani și Sherman și de Settle.

Talusul este în poziție de echin în scoaba tibio-peronieră și antrenează cu el calcaneul. În cazurile grave, talusul este aproape ieșit înaintea scoabei tibio-peroniere, a cărei margine posterioară atinge marea tuberozitate a calcaneului. În plan orizontal, poziția talusului este controversată. El ar fi rotat intern după Ippolito și Ponseti, în poziție neutră după Seringe și în rotație externă după Herzbenberg și Carroll (pe reconstrucții tridimensionale).

Navicularul, etalat și concav înapoi și în afară, cu hipertrofia tuberozității sale interne, este deplasat medial, iar în cazurile severe este așezat lângă maleola internă.

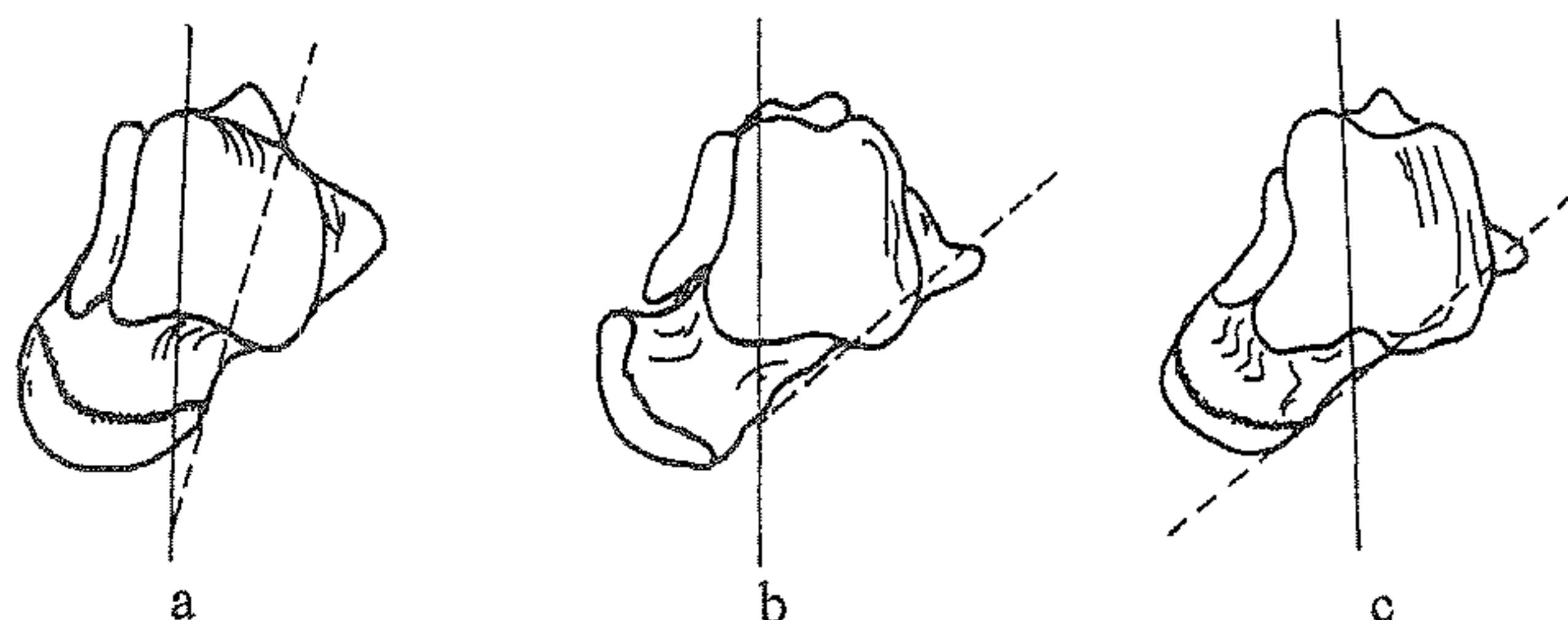


Fig. VI.31.11 - Unghiul ce măsoară deviația internă a colului talusului la: a - adultul normal; b - nou-născut; c - în piciorul varus echin.

Calcaneul este mai mic decât normal, sustentaculum tali este hipoplazic, iar bordul său extern este convex în afară. Bosch (în 1953) și apoi McKay (1982) au subliniat importanța rotației calcaneului sub talus. Calcaneul este nu numai în poziție de echin, dar și rotat în plan orizontal, extremitatea sa anterioară fiind deplasată medial, iar cea posterioară lateral, putând intra în contact cu maleola fibulară. Simons și Sarrafian, în studii pe nou-născuți cu picior strâmb congenital, au confirmat aceste modificări. De asemenea, calcaneul este deplasat în varus. În concepția lui Seringe, deplasarea rotatorie a calcaneului atrage după sine deplasările navicularului, cuboidului și ale antepiciorului (blocul calcaneo-pedios), determinând astfel adducția antepiciorului în raport cu astragalul. Adducția navicularului și a cuboidului este amplificată de adducția suplimentară din articulația medio-tarsiană (Dimeglio și Pous). Navicularul se articulează numai cu partea internă a capului astragalian, iar axul longitudinal al cuboidului este deplasat intern față de axul calcanean, putând determina un unghi de până la 55 grade (Herzenberg și colab.).

Atitudinile vicioase sunt fixate de retractorii părților moi capsulo-ligamentare. Retractorii capsulei posterioare tibio-astragaliene și a ligamentelor calcaneo-peronier și talo-peronier posterior fixează poziția de echin a talusului. Retractorii capsulei articulației subtalare este considerată ca fiind totală de unii autori (Caroll, Simons, Thompson, Turco) sau numai în porțiunea sa antero-externă după alții (Seringe). Capsulele articulațiilor calcaneo-cuboi-

diană și talo-naviculară sunt, de asemenea, retractorii. Ligamentul glenoidian calcaneo-navicular („spring ligament“ al autorilor anglo-saxoni) și ligamentul în „Y“ (întins din partea antero-externă a calcaneului spre navicular și spre cuboid) sunt, de asemenea, retractorii.

Tendonul ahilian este retractor și inserția sa distală, întinsă spre partea internă a calcaneului, agravează varusul calcanean. Retractorii tendonului gambierului posterior este responsabilă de adducția navicularului. Retractorii abductorului halucelui participă la adducția articulației medio-tarsiene și la formarea cavusului plantar. Gambierul anterior este și el frecvent retractor. Flexorii lungi ai degetelor și flexorul lung al halucelui sunt inconstant retractorii.

Existența unor formațiuni fibroase, formate din teci tendinoase și fascii retractorii care fixează pozițiile vicioase ale piciorului a dus la descrierea unor noduli fibroși. Nodulul fibros antero-intern, descris de Henry (master knot), este cel mai cunoscut. El este format din tendonul gambierului posterior cu teaca sa, din teci flexorilor lungi ai degetelor și flexorului lung al halucelui și dintr-o formațiune aponevrotică foarte strânsă, care plăcează aceste tendoane pe planul osos talo-navicular. Acest nodul fixează adducția articulației medio-tarsiene și determină retractorii elementelor logii plantare interne. Nodulul fibros postero-extern, descris de Seringe, menține tuberozitatea posterioară a calcaneului în contact cu maleola fibulară. El este constituit din teaca peronierilor laterali acoperită de retinaculum postero-extern și de aponevroza gambieră profundă. Nodulul fibros antero-extern fixează adducția blocului calcaneo-pedios. El este constituit din retinaculum antero-extern care fixează tendonul gambierului anterior și este întins între marea apofiză a calcaneului și fața antero-internă a tibiei.

VI.31.2.3.

Examenul clinic

La naștere, diagnosticul este simplu datorită deformației caracteristice a postpiciorului asociată cu cea a antepiciorului (fig. VI.31.12).

Fiecare din elementele constitutive ale deformației trebuie evaluate.



Fig. VI.31.12 – Aspect clinic.

Adducția piciorului pe gambă se apreciază măsurând unghiul format de axa gambei și axa piciorului (fig. VI.31.13 a), care în piciorul strâmb varus echin fac un unghi deschis înăuntru (în mod normal cele 2 axe sunt în continuare). Adducția antepiciorului față de postpicior (fig. VI.31.13 b) se evidențiază pe plantă, prin unghiul pe care îl fac axele celor 2 porțiuni ale piciorului (în mod normal axele sunt în continuare).

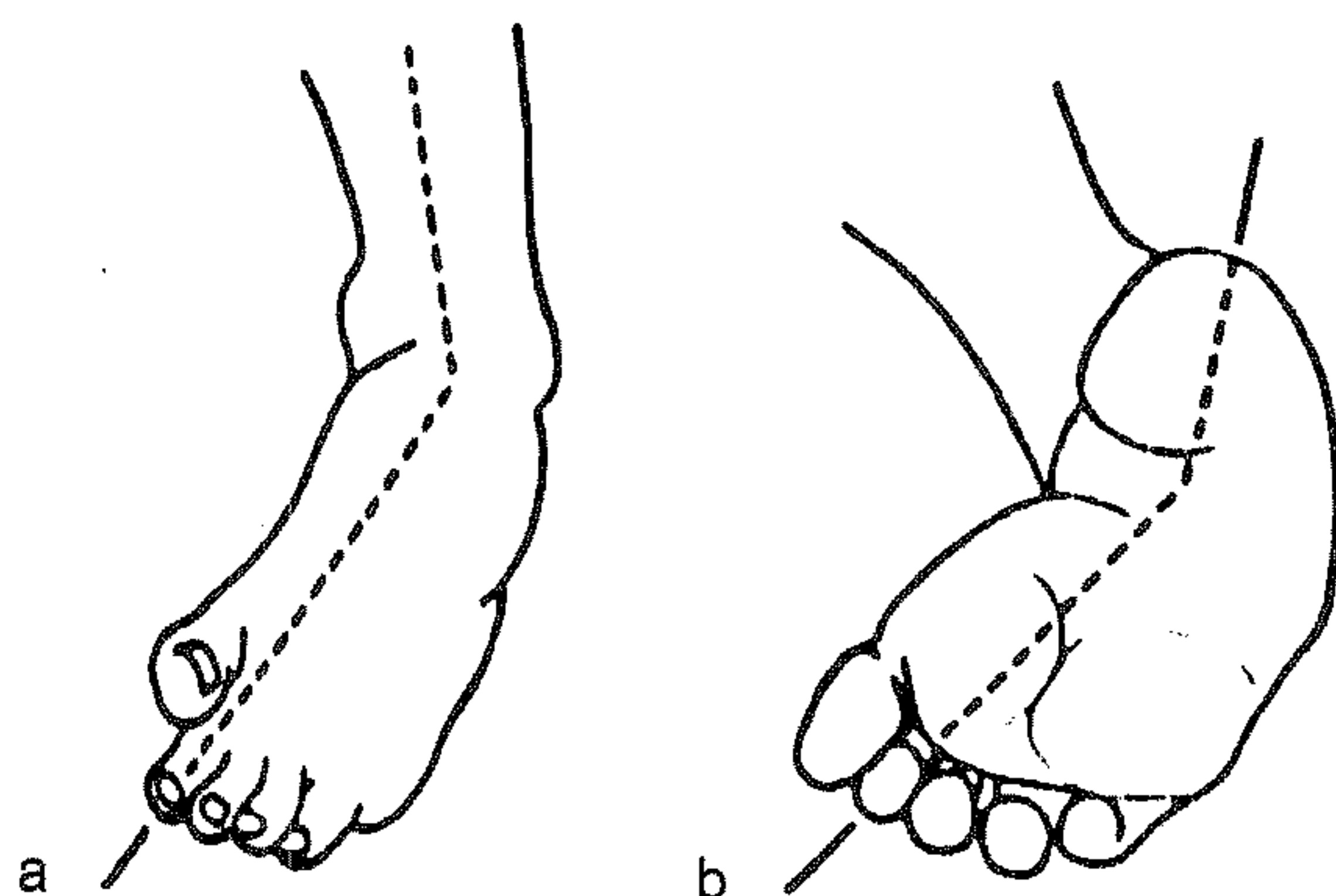


Fig. VI.31.13 – a - măsurarea adducției piciorului față de gambă; b - măsurarea adducției antepiciorului față de postpicior.

Supinația face ca planta să privească intern. Gradul ei se apreciază măsurând unghiul format de planul plantei cu planul orizontal (fig. VI.31.14 a).

Echinul se evidențiază măsurând din profil, după ce s-a redus adducția, unghiul format de axa gambei cu cea a piciorului (fig. VI.31.14 b).

Dacă piciorul varus echin este neglijat, odată cu începerea mersului, diformitățile elementare se accentuează, în special adducția și supinația. Pi-

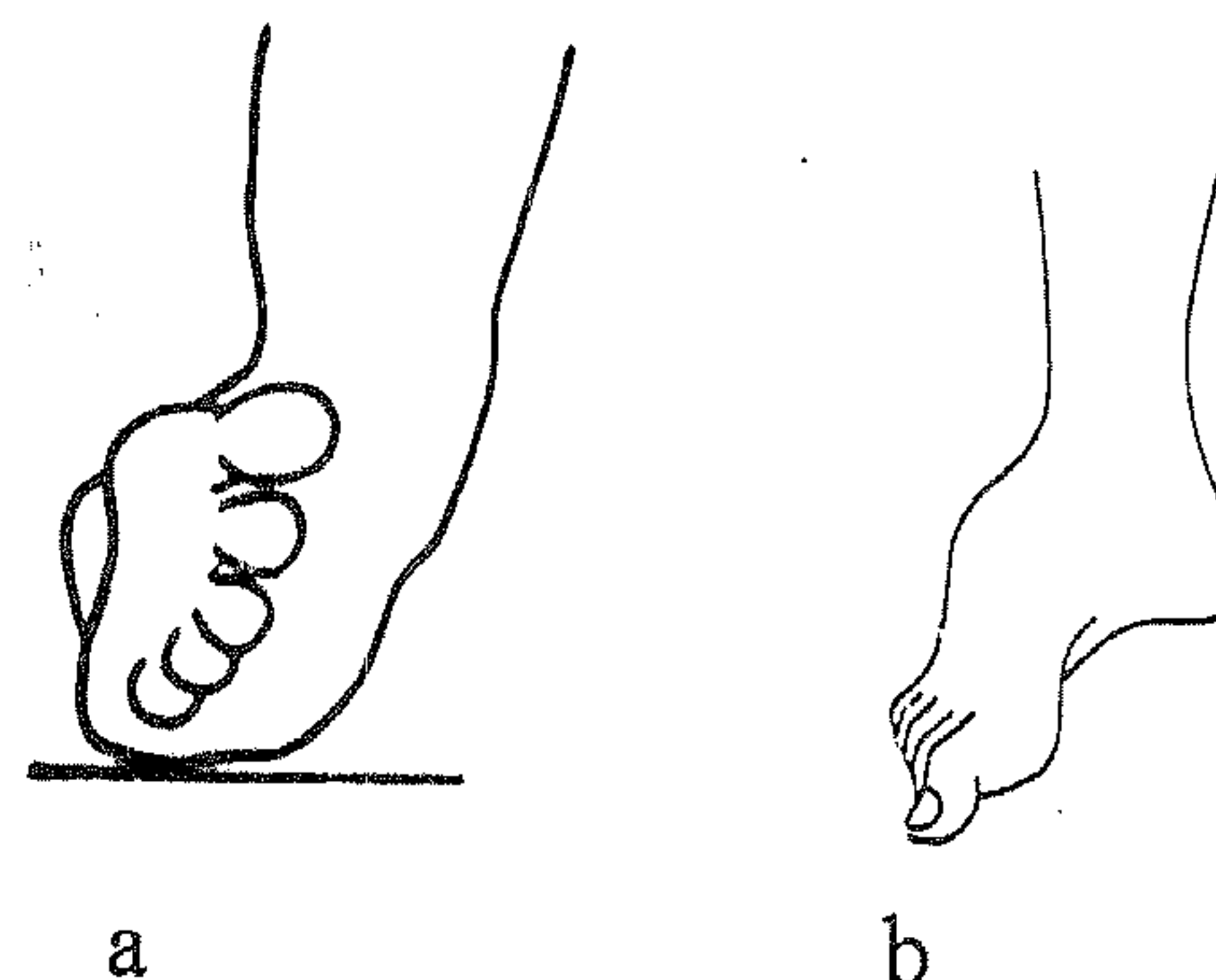


Fig. VI.31.14 – a măsurarea supinației (fața plantară față de planul orizontal); b - măsurarea echinului (axul piciorului față de axul gambei).

ciorul se sprijină în mers pe marginea sa externă și apoi chiar pe fața dorsală. La nivelul de sprijin apare, în timp, o calozitate, apoi o bursă seroasă, care seamănă cu un „al doilea călcâi”. Planta prezintă un cavus și este orientată în sus și posterior. Marginea internă a piciorului, din cauza adducției antepiciorului este frântă în dreptul articulației medio-tarsiene. Piciorul în totalitate apare răsucit (fig. VI.31.15).

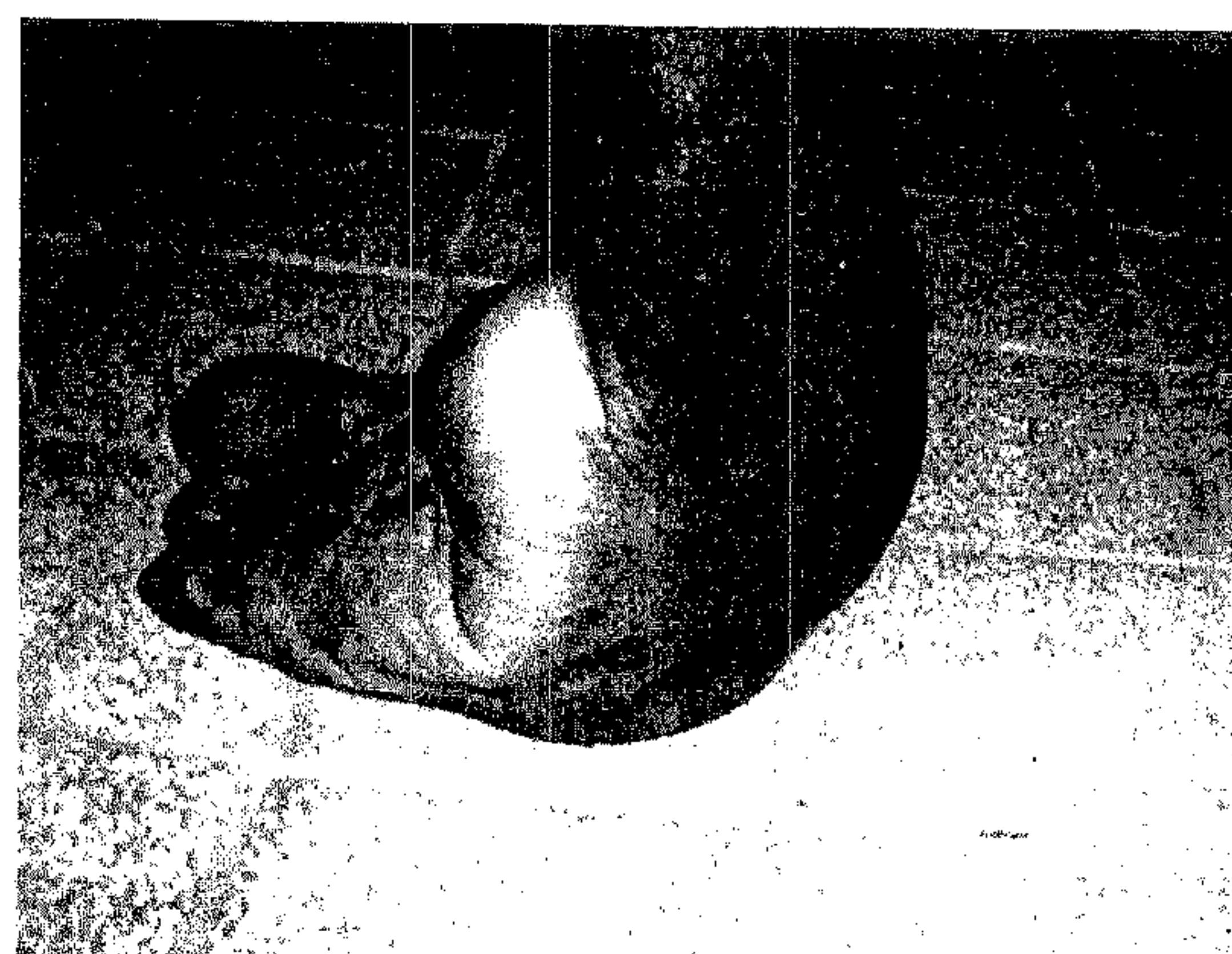


Fig. VI.31.15 – Picior strâmb congenital varus echin inveterat.

În cazurile unilaterale, gamba apare mai subțire decât cea controlaterală, din cauza atrofiei musculare mai mult sau mai puțin severe.

Examenul dinamic pasiv permite stabilirea reductibilității deformației, fie a echinului (unghiul obținut din profil prin imprimarea unei flexii dorsale piciorului), fie a adducției (unghiul obținut de față imprimând o abducție a piciorului). Există numeroase sisteme de evaluare. Harrold descrie 3 grade:

- gradul 1 - echinul și varusul se corijează total;
- gradul 2 - persistă un echi- sau/și varus sub 20 grade;
- gradul 3 - deformația reziduală este peste 20 grade.

Lascombes consideră gradul 3 ca având o deformație reziduală în varus sau echin între 20 și 40 de grade și adaugă gradul 4 care cuprinde formele grave, în care deficitul de corecție depășește 40 de grade.

Examenul dinamic activ, prin stimularea cutanată (cu o perie de dinți), evaluează activitatea mușchilor peronieri și cea a extensorilor digitali.

Examenul clinic loco-regional și general caută existența unei alte malformații congenitale asociate.

Examinarea periodică este necesară pentru a urmări evoluția post-terapeutică. Eficacitatea tratamentului ortopedic sau chirurgical poate fi controlată cu condiția de a defini criterii fiabile și reproductibile. Înregistrarea video este ideală, în lipsa ei fotografiile și radiografiile piciorului pot fi suficiente (Lascombes). Complicațiile iatrogene trebuie, de asemenea, depistate din timp.

VI.31.2.4.

Imagistica

Examenul radiografic permite măsurarea unghiulară precisă a echinului, a adducției și a gradului de reductibilitate. El constituie un document

pe baza căruia se poate judeca evoluția terapeutică. Două sunt incidențele fundamentale:

1. Radiografia de față dorso-plantară pretibială, în corecție, se realizează cu genunchiul flectat la 120° și cu piciorul menținut în axul gambei (deci cu adducția corijată) și repauzând cu planta pe casetă. În mod normal (fig. VI.31.16a):

- divergența anterioară talo-calcaneană este de 40 de grade;
- unghiul talo-metatarsian I este între 0 grade și -10 și -15 grade, axa talusului fiind în continuarea axei primului metatarsian sau trecând înăuntrul ei;
- unghiul calcaneo-metatarsian V este 0 grade (axele sunt în continuare), marginea externă a piciorului fiind rectilinie.

În piciorul strâmb congenital varus-echin (fig. VI.31.16b,c) divergența anterioară talo-calcaneană este redusă din cauza rotației în plan orizontal a calcaneului (marea apofiză rotată intern). Unghiul calcaneo-metatarsian V este mai mare de 0 grade, iar cel talo-metatarsian I este inversat (are valori pozitive), traducând adducția antepiciorului.

2. Radiografia de profil standard, în flexie dorsală, se face cu marginea externă a post-piciorului aplicată pe casetă și cu piciorul în flexie dorsală maximă. În mod normal (fig. VI.31.17a), unghiul tibio-talar este de 80-90 grade, iar divergența talo-calcaneană între 40 și 50 de grade. Axa tibiei taie partea posterioară a talusului. În piciorul strâmb congenital, varus echin (fig. VI.31.17b,c), axa tibiei trece înapoia talusului, unghiul tibio-talar este mai deschis (peste 90-100 grade, echinism talar), iar axele talusului și calcaneului formează

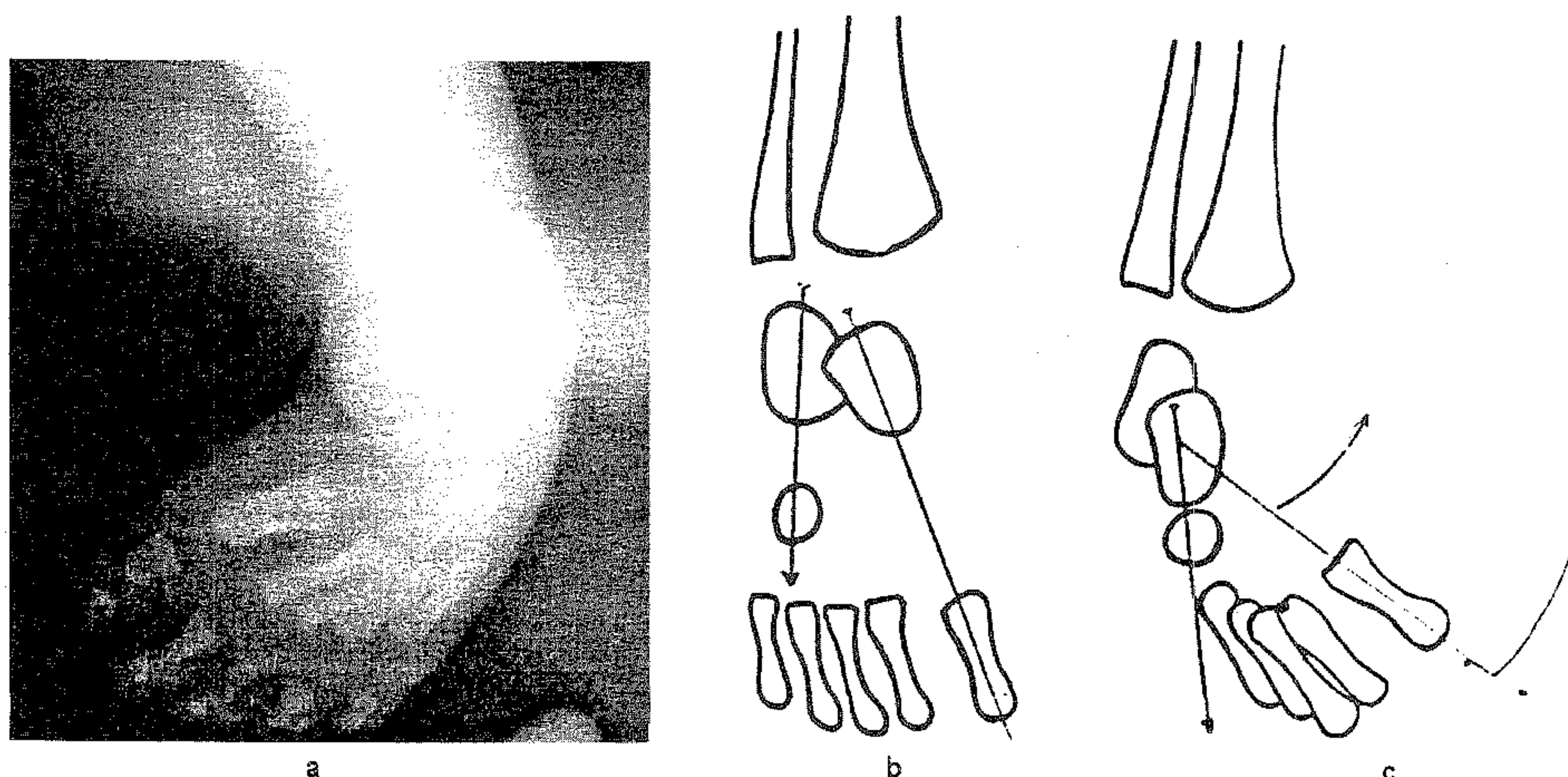


Fig. VI.31.16 – Radiografia de față dorso-plantară pretibială: a - schemă în piciorul normal; b - schemă în piciorul strâmb congenital varus echin; c - aspect radiografic.

între ele un unghi mai mic sau sunt chiar paralele (evidențiind și echinismul calcaneului).

Ecografia poate fi efectuată prenatal, începând din a 16-a săptămână de viață intrauterină. Studiul piciorului este relativ ușor, lichidul amniotic fiind abundent și dimensiunea piciorului suficient de mică pentru ca acesta să poată fi văzut în ansamblu. În piciorul strâmb varus echin, o secțiune frontală a scheletului gambei evidențiază concomitent tibia, fibula și paleta celor 5 metatarsiene ca niște raze orizontale situate de partea internă a gambei. La sfârșitul sarcinii, analiza ecografică a piciorului este mai dificilă. Postnatal, chiar la nou-născuți, ecografia poate evidenția modificările de poziție ale astragalului și poate urmări evoluția post-terapeutică, ca un supliment al evaluării radiografice. O secțiune transversală a piciorului poate fi realizată cu un traductor linear de 7,5 MHz plasat

al oaselor piciorului, confirmând astfel cunoștințele anatomo-patologice. Poate fi, de asemenea, utilizată pentru a exclude o patologie spinală. Aceste ultime două investigații (TC și RM) necesită o formă de sedare a copilului pentru a putea fi efectuate și sunt costisitoare. Nu au intrat încă în practica curentă, fiind utilizate ca metode de cercetare.

VI.31.2.5.

Clasificare

Clasificarea piciorului strâmb congenital varus echin (Cummings) se face în funcție de gravitatea și reductibilitatea diformității:

- Piciorul strâmb postural este rar; clinic poate fi corijat pasiv cu ușurință, iar radiografic, unghiul

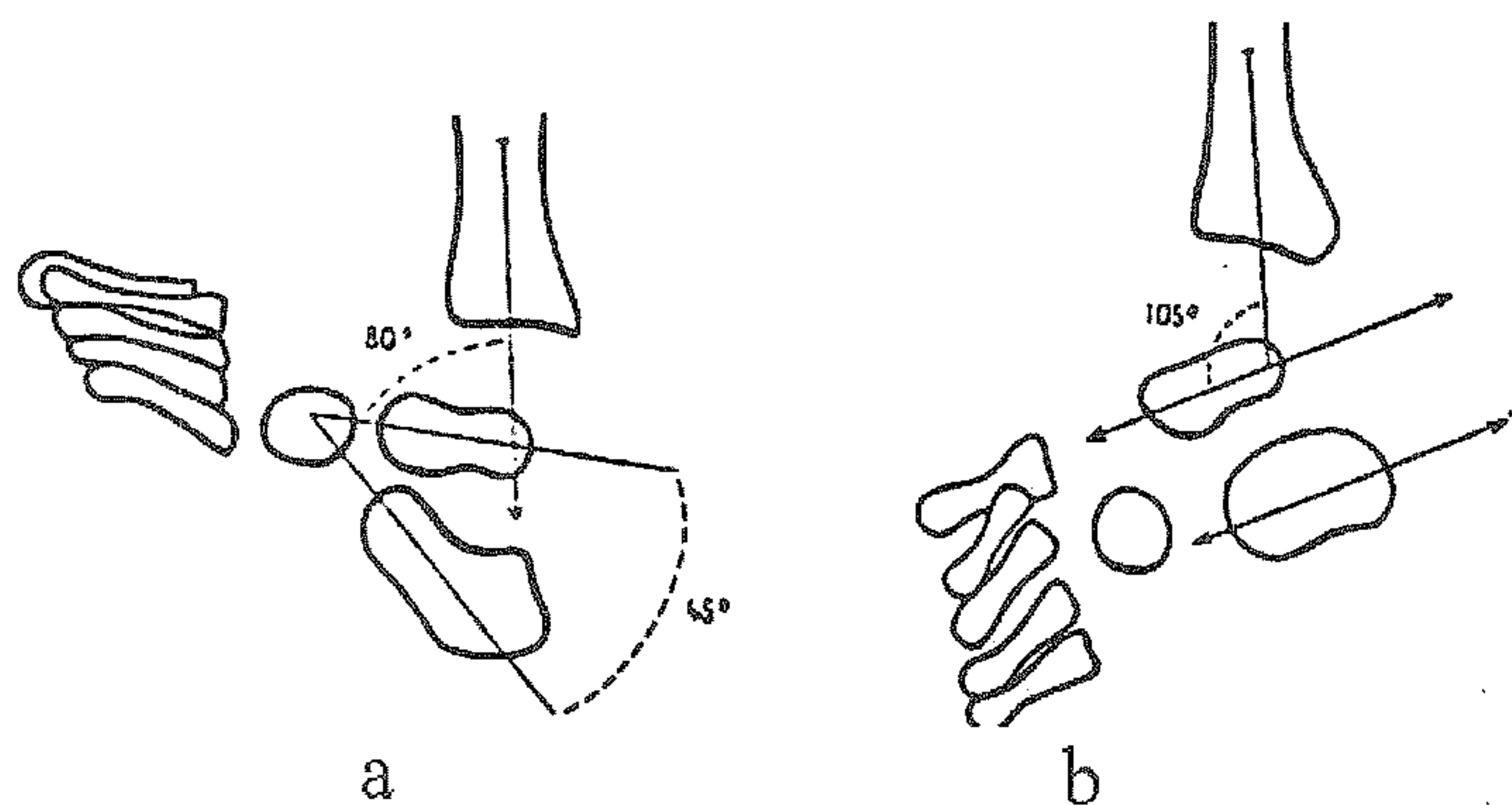


Fig. VI.31.17 – Radiografia de profil standard, cu piciorul în flexie plantară: a - schemă în piciorul normal; b - schemă în piciorul strâmb congenital varus echin; c - (aspect radiografic) sunt trasate axele talusului și calcaneului.

pe marginea internă a piciorului. Ea evidențiază și măsoară modificările talo-naviculare din piciorul strâmb congenital varus echin. La copilul sub 6 luni de viață, ultrasonografia coloanei este indicată, pentru a exclude o patologie medulară.

Tomografia computerizată a confirmat deplasarea mării tuberozități a calcaneului în vecinătatea maleolei fibulare, dar furnizează puține date fundamentale pentru diagnostic sau evoluția terapeutică.

Rezonanța magnetică poate determina precis poziția nucleilor osoși față de conturul cartilaginos

astragalo-calcanean este normal atât de față, cât și de profil.

- Piciorul strâmb congenital varus echin moderat este relativ suplu, nu are un șanț adânc medio-plantar, iar radiografic unghiurile sunt modificate. Este grupul cel mai frecvent întâlnit și răspunde adesea la manipulări și realinieri blânde, urmate de aplicarea unui aparat ghipsat corector.

- Piciorul strâmb congenital varus echin sever este mai puțin frecvent decât cel moderat. Piciorul apare scurt, lărgit, prezintă un șanț supracalcanean

posterior și altul medio-plantar foarte profund. Este adesea dificil de palpat calcaneul din cauza țesutului grăsos. Răspunde prost la tratamentul conservator.

VI.31.2.6.

Tratament

Tratamentul ortopedic

Majoritatea autorilor sunt de acord că piciorul strâmb congenital varus echin trebuie inițial tratat nechirurgical. Tratamentul începe imediat după naștere și își propune să restaureze o anatomie cât mai apropiată de normal posibil, cu o bună mobilitate articulară. Reeducarea blândă și netraumatică trebuie să realizeze alungirea structurilor fibroase

Se pot utiliza și atele de tip Denis - Browne, dar li se impută influența minimă asupra echinului. Seringe și colaboratorii au realizat o nouă atelă articulară (clubax) care prin concepția sa tridimensională permite o menținere și o corecție individualizată și progresivă a tuturor viciilor arhitecturale ale piciorului.

Metoda cea mai obișnuită de tratament conservator constă în efectuarea de manipulări și realinieri ale piciorului, urmate de aplicarea de aparate ghipsate modelante, corectoare (fig. VI.31.18a,b).

Kite propunea imobilizarea piciorului în poziție de corecție neforțată, într-un aparat ghipsat femuro-podal, cu genunchiul în flexie de 90 grade. Redresarea se face succesiv, prin ghipsotomii bisăptămânale sau săptămânale, adresându-se inițial adducției și varusului și ulterior echinului. Ponseti recomandă, de asemenea, manipulări urmate de



Fig. VI.31.18 – Aparat ghipsat efectuat după redresarea manuală a piciorului: a - aparatul cuprinde coapsa, genunchiul în flexie și piciorul în poziție corijată; b - se poate remarca, prin comparație, corecția obținută.

retractate fără a zdrobi sau deforma scheletul, care în mare măsură este cartilaginos (Masse).

Tratamentul funcțional constă în manipulări zilnice, sau de 2 ori pe zi, ale piciorului. Bensahel și Guillaume recomandă corijarea succesivă a adducției antepiciorului, a varusului calcanean, a rotației blocului calcaneo-pedios, a echinului prin coborârea mării tuberozități. Fiecare articulație, medio-tarsiană, subtalară, tibio-tarsiană, este mobilizată selectiv. Contractia activă a mușchilor extensori ai degetelor și a peronierilor laterali se realizează prin excitarea cutanată a marginii externe a piciorului (cu ajutorul unei periute de dinți). Între ședințele de kinetoterapie, piciorul este menținut în poziție corijată cu ajutorul unor bandaje adezive.

aparate ghipsate cu corecții succesive ale deformităților piciorului, ultimul reducându-se echinul. Dacă nu se reușește să se obțină o dorsiflexie a piciorului de minimum 15 grade, el recomandă o tenotomie subcutanată a tendonului ahilian (sub anestezie locală). Această tenotomie este necesară, după Ponseti, în aproximativ 70% din cazuri. Șase până la opt aparate ghipsate femuro-podale, schimbate săptămânal, sunt suficiente pentru a obține o corecție bună.

Tratamentul ortopedic s-a dovedit a fi eficace în 14% din 64 de cazuri tratate de Taussig, 48% din 600 de cazuri ale lui Bensahel, în 50% din 435 cazuri ale seriei lui Karski și în 89% din cazurile din statistica lui Laaveg și Ponseti (dar în care, la

majoritatea cazurilor, s-a practicat tenotomie subcutanată a tendonului ahilian, iar în unele cazuri și o transplantare a tendonului tibialului anterior). Ikeda publică 95% rezultate satisfăcătoare numai cu tratament nechirurgical.

Complicațiile tratamentului conservator sunt legate de manipulările brutale și pozițiile forțate. Denham subliniază că, la sugari, țesuturile dure (osul și cartilajul) trebuie considerate ca fiind moi, iar țesuturile moi (tendoane și ligamente) ca dure. Redresarea forțată a echinului poate provoca o „ruptură” transversală în zona medio-tarsiană cu apariția unui picior valgus convex. Această diformitate apare mai ales când dorsiflexia piciorului se realizează prin presiune pe capetele metatarsienelor și nu pe partea mijlocie a piciorului, fără corecția prealabilă a varusului calcanean și a antepiciorului (Ponseti).

Utilizarea unei forțe excesive în timpul manipulațiilor poate determina diverse tipuri de fracturi:

- o compresiune anterioară a metafizei distale tibiale și fibulare;
- decolarea epifizei distale tibiale;
- o fractură distală a fibulei.

Dacă copilul plânge persistent după manipulare și imobilizare ghipsată și dacă la îndepărtarea ghipsului se constată o tumefacție a gleznei, se impune efectuarea unei radiografii pentru a confirma prezența fracturii. Reducerea fracturii și imobilizarea ghipsată duce, de obicei, la vindecare, fără diformități reziduale.

Tratamentul chirurgical

Dacă tratamentul conservator nu a realizat o corecție bună până la 3 luni, este foarte probabil că el nu o va putea obține nici în continuare. Intervenția chirurgicală devine indicată.

Timpul optim pentru un tratament chirurgical este controversat. Sunt autori care indică intervenția chirurgicală din primele zile sau săptămâni de viață. O corecție precoce ar permite o dezvoltare congruentă a articulațiilor subtalară, calcaneo-cuboidiană și talo-naviculară. Intervenția precoce este însă dificilă din cauza țesutului grasos abundent și a oaselor de mici dimensiuni, cât și a structurilor cartilaginoase care sunt greu de identificat. În plus, nu există o dovadă că operațiile efectuate foarte precoce au dus la rezultate mai bune.

Majoritatea ortopezilor amână intervenția chirurgicală până la 2 luni (McKay), 3 luni (Bensahel, Dimeglio, Metaizeau), 10 luni (Seringe), sau 12 luni (Turco). Simons crede că mărirea piciorului este

mai importantă decât vârsta copilului și recomandă intervenția când piciorul are cel puțin 8 cm lungime. În plus, anestezia este mai sigură la un copil mai mare, modificările patologice sunt mai aparente, iar încărcarea precoce a piciorului operat va ajuta la menținerea corecției.

Procedeele chirurgicale utilizate în mod curent pot fi împărțite în 3 mari grupe:

- procedee ce se adresează părților moi;
- procedee care se adresează osului;
- procedee combinate care se adresează atât părților moi, cât și osului. Procedeele care se adresează osului sunt, de obicei, utilizate la copii mai mari și sunt considerate intervenții de salvare.

Căile de abord sunt, de asemenea, controversate.

Abordul postero-intern este curent utilizat (Carlioz, Dimeglio, Turco). El se întinde de la primul metatarsian, trece sub maleola internă la tendonul ahilian. Acest abord traversează plicele cutanate la nivelul părții interne a gleznei, oferă o lumină redusă asupra fasciei plantare ca și a structurilor postero-externe (ligamentele calcaneo-și talo-fibular). Se poate asocia o a doua incizie externă, centrată pe regiunea calcaneo-cuboidiană.

Abordul postero-extern este asociat cu o incizie plantară internă (Carroll, Lascombes, Metaizeau, Socolescu). El asigură (Carroll) o expunere excelentă a întregii anatomii, permite protecția structurilor vasculo-nervoase, păstrează tecile tendinoase ale tibialului posterior, flexorului digital și cel al halucelui și îngăduie o bună vindecare, cu o minimă cicatrice și cu un bun aspect cosmetic.

Abordul semicircular, descris de Crawford sub numele de incizia Cincinnati, trece sub cele 2 maleole, de la baza metatarsianului I intern până la regiunea calcaneo-cuboidiană extern. Are avantajul de a expune bine și regiunea internă și pe cea externă (fig. VI.31.19), cu posibilitatea liberării nodulilor fibroși. Acest abord a câștigat în ultima vreme mult în preferințele chirurgilor ortopezi (Dana Vasilescu).

Operațiile ce se adresează părților moi constau în eliberarea sau alungirea structurilor moi fibrozate sau retractate (ligamente, capsule articulare, tendoane), asociată uneori cu transferarea unor tendoane. Ele își propun să înlăture forța deformantă și să corecteze o imbalanță musculară.

Liberarea posterioară (*posterior release*) își propune corecția echinului și a varusului postpiciorului.



Fig. VI.31.19 – Aspect tardiv după incizie Cincinatti bilateral.

Tenotomia subcutanată a tendonului ahilian este considerată de unii autori insuficientă. O liberare posterioară completă realizează alungirea tendonului ahilian, capsulotomia posterioară tibio-talară și subtalară (contraindicată însă de Seringe) și secționarea ligamentelor posterioare talo-fibular și calcaneo-fibular.

Liberarea internă realizează dezinserția abductorului halucelui, liberarea tendoanelor flexorului comun și a celui propriu al halucelui, cu excizia tecilor lor și a nodulului fibros descris de Henry (*“master knot”*). Se liberează capul talusului prin secționarea capsulei talo-naviculare intern, superior și inferior.

Liberarea plantară constă în secționarea capsulei calcaneo-cuboidiene în partea ei inferioară precum și a aponevrozei plantare superficiale.

Liberarea externă secționează ligamentul calcaneo-cuboidian superior și ligamentul în „Y”.

Întinderea liberării părților moi este diferit înțeleasă de autori. Unii cred că, în orice picior strâmb congenital varus echin, trebuie efectuată o eliberare a articulației talo-naviculare, a articulației subtalară și a capsulei posterioare tibio-talare (Simons, Howard, McKay). Alți autori (Caroll) susțin că extinderea liberării părților moi trebuie adaptată complexității deformațiilor piciorului. Bensahel a denumit această liberare *“release à la carte”*.

Două tipuri de intervenții chirurgicale își dispută întâietatea în liberarea părților moi din piciorul strâmb congenital varus echin.

Prima este cea sistematizată de Turco (1978) sub numele de *“one stage soft tissue postero-medial release”*. Tesuturile moi posterioare, mediale și

subtalare contractate sunt eliberate pentru a permite realinierea corectă a oaselor tarsiene. Corecția este fixată cu o broșă Kirschner care transfixiază articulația talo-naviculară.

A doua este inițiată de McKay sub numele de *“one stage subtalar soft tissue release”*. Este o eliberare circumferențială interesând părțile moi posterioare, mediale, laterale și plantare ale piciorului. Ea își propune să corecteze rotația subtalară orizontală a calcaneului care este asociată echinului. Fixarea (cu broșe) a articulațiilor subtalară, talo-naviculară și calcaneo-cuboidiană este necesară.

Flugstad și Staheli (1985) au comparat rezultatele obținute prin cele două procedee operatorii. Ei ajung la concluzia că pacienții tratați prin liberarea circumferențială au rezultate mai bune, corecția este mai completă, mobilitatea articulară mai mare, iar complicațiile la nivelul plăgii operatorii sunt mai puțin frecvente.

Simons adoptă liberarea subtalară, dar el indică totdeauna liberarea ligamentului interosos ca și a ligamentului talo-fibular posterior. Cummings și colaboratorii consideră, de asemenea, că prin liberarea subtalară se obțin rezultate mai bune, datorită posibilității de normalizare a rotației calcaneene, deci a raporturilor dintre axa calcaneului și axa bimalleolară. Prin studii TC, Cummings și colaboratorii stabilesc (ca și McKay) că unghiul normal format între axa calcaneului și axa bimalleolară este în medie de 80 de grade. Evaluând tot prin TC unghiul calcaneo-bimalleolar după liberarea subtalară, ei găsesc un unghi aproape normal (în medie de 86°).

Postoperator se imobilizează piciorul într-un aparat ghipsat femuro-podal, pentru 6 săptămâni. Apoi într-un ghips gambiero-podal pentru următoarele 6 săptămâni. Broșele de fixare sunt extrase la 6 săptămâni (odată cu schimbarea aparatului ghipsat). După îndepărtarea ghipsului, este recomandată utilizarea unei atele de noapte (Denis - Brown sau o atelă gambiero-podală) pentru mai multe luni.

La sfârșitul tratamentului, piciorul trebuie să fie corectat, suplu, de aspect apropiat de normal, să poată fi încălțat cu o încălțăminte convențională și să nu determine durere sau disconfort în timpul mersului.

Transferul tendinos nu este indicat în tratamentul inițial al piciorului strâmb, dar poate fi util în

anumite circumstanțe. Dacă în timpul fazei oscilante a mersului antepiciorul are tendința să devieze în supinație, este indicată transpoziția jumătății laterale a tendonului tibialului anterior pe al doilea sau al treilea cuneiform. Gartland recomandă transferul tendonului tibialului posterior prin membrana interosoasă, pe partea laterală a piciorului, pentru a corija inversiunea. Principiul care stabilește că orice diformitate fixă trebuie corectată înainte de efectuarea transferului tendinos își păstrează întreaga valabilitate și în tratamentul piciorului strâmb congenital varus echin.

Adducția reziduală a antepiciorului poate fi corectată, până la 4 ani, prin secționarea capsulelor și a ligamentelor articulațiilor tarso-metatarsiene (mobilizare tarso-metatarsiană după Heyman Herndon și Strong, 1958). Deși rezultatele publicate de inițiatorii metodei au fost bune (25 rezultate excelente din 29 cazuri), alți autori publică ulterior un procent important de eșecuri (41% după Starck, Johnson și Winter din 56 picioare operate). După Cummings și Lovell mobilizarea tarso-metatarsiană este urmată de rigiditate și durere.

După 4 - 6 ani, sunt indicate intervențiile la nivelul scheletului, cu rezultate mai sigure.

Procedeele chirurgicale care interesează osul se adresează diformităților reziduale ale piciorului strâmb congenital varus echin și sunt rezervate pacienților care au peste 4 - 6 ani.

Pentru corecția adducției reziduale a antepiciorului, Berman și Gartland recomandă osteotomia bazei metatarsienelor. În 44 de cazuri, ei obțin în 84% rezultate bune sau excelente și în 16% medii sau slabe. La copiii peste 7 ani, cu un picior rigid, pentru a obține corecția antepiciorului adductus, este necesară scurtarea coloanei externe. McHale și Lenhart recomandă o osteotomie cuneiformă de deschidere a primului cuneiform și o osteotomie cuneiformă de închidere a cuboidului. Pana osoasă cu baza internă extrasă din cuboid este introdusă în osteotomia cuneiformului medial.

Pentru corijarea varusului calcanean, Dwyer recomandă osteotomia internă de deschidere a calcaneului.

Tripla artrodeză (medio-tarsiană și subtalară) este o operație de salvare, pentru pacienții de peste 12 ani, care au un picior strâmb rezidual varus echin, rigid și dureros.

Procedeele chirurgicale combinate, care se adresează atât părților moi cât și osului, sunt

rezervate copiilor la care liberarea părților moi nu reușește să realizeze o corecție completă. Lundberg indică asocierea, la o liberare postero-medială, a unei osteotomii mediale de deschidere a calcaneului (Dwyer), la copii sub 1 an. Toohay și Campbell asociază, la copii în vârstă de 4 ani, o liberare postero-internă și o osteotomie cuneiformă de închidere, cu baza dorsală și laterală, a părții distale a calcaneului. Lechtblau propune o liberare medială asociată cu excizia pe cale laterală a părții distale a calcaneului, la copii între 3 și 8 ani, cu picior strâmb varus echin, rezistent la tratamentul conservator. Evans realizează o liberare medială cu scurtarea coloanei externe a piciorului, printr-o rezecție cuneiformă a articulației calcaneo-cuboidiene. Hoffman, pentru a corija un adductus rezidual al antepiciorului, indică o liberare plantară asociată cu o osteotomie cuneiformă de deschidere a primului cuneiform.

În piciorul strâmb congenital varus echin neglijat, rigid, la care este indicată, pentru a obține o corecție, o triplă artrodeză modelantă, se recomandă în prealabil o liberare postero-medială. Chiar dacă această liberare nu obține o corecție semnificativă, ea evită elongarea, în cursul timpului osos, a structurilor vasculare și nervoase și diminuează pierderile osoase (care determină scurtarea considerabilă a piciorului).

Complicațiile tratamentului chirurgical. În afara complicațiilor care pot apărea după orice intervenție chirurgicală (necroze cutanate, dehiscența plăgii, infecții superficiale sau profunde etc.) două sunt cauzele principale de eșec, hipocorecțiile și hipercorecțiile.

Hipocorecțiile (fig. VI.31.20) sunt secundare unei insuficiente liberări a părților moi. Poate persista un echin, un varus calcanean, printr-o insuficientă liberare posterioară. Un antepicior în adducție și varus persistă după o liberare insuficientă a capsulelor articulațiilor dintre navicular și primul cuneiform și cuneiform - primul metatarsian, ca și a mușchiului abductor al halucelui. Varusul poate fi provocat și de o imbalanță musculară dintre tibialul anterior puternic și mușchii peronieri slabi. Rotația internă a piciorului față de axa tibiei se datorește unei corecții insuficiente a rotației orizontale a calcaneului.

Hipercorecția se datorește liberării elementelor care nu erau retractate și care nu trebuiau secționate.

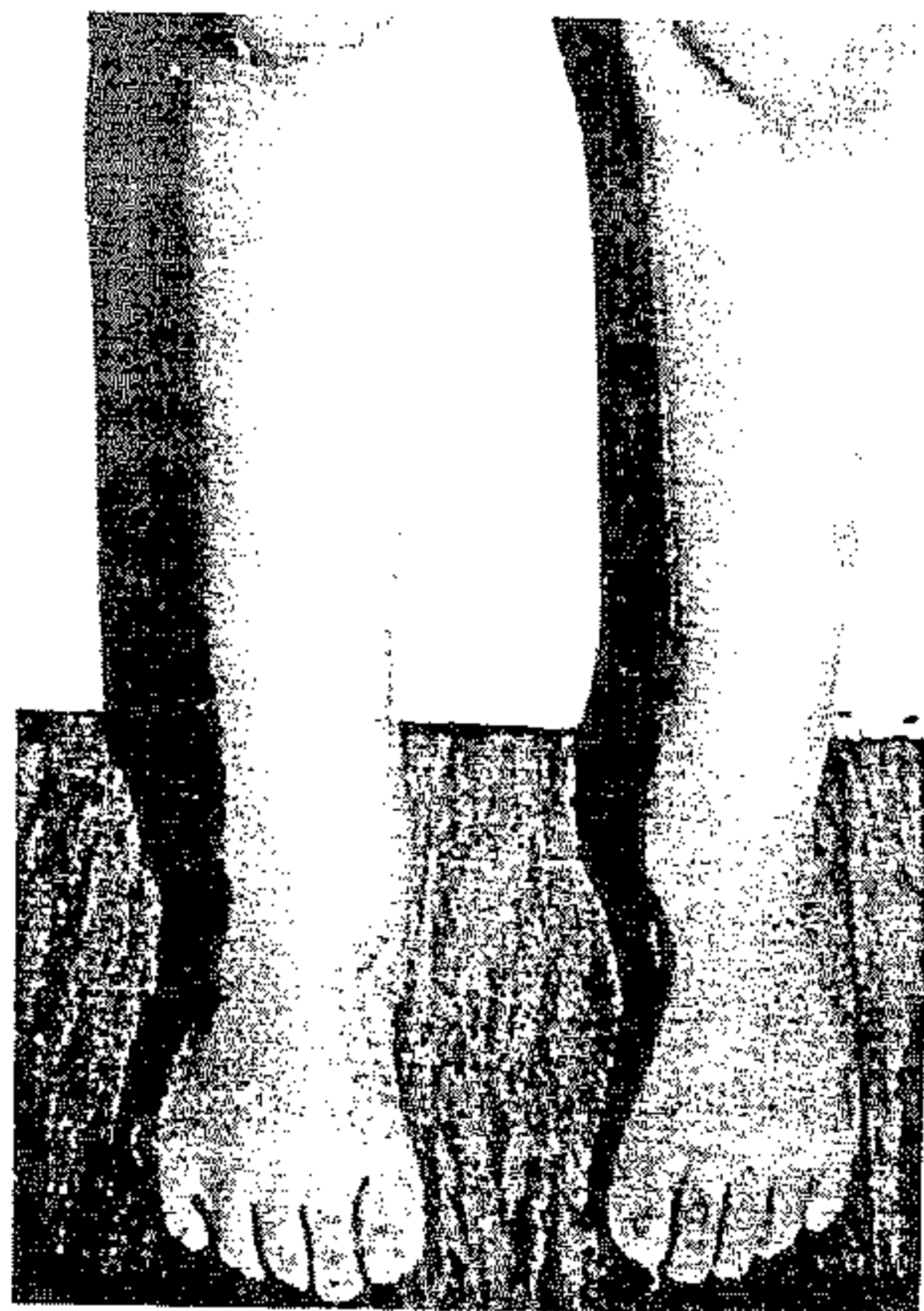


Fig. VI.31.20 – Hipocorecție bilaterală, mai accentuată în stânga, după un picior strâmb congenital bilateral, operat prin procedeul Turco.

Postpiciorul în valgus se datorește secționării stratului profund al ligamentului deltoidian al gleznei. Când apare la nivelul articulației subtalare, postpiciorul valgus este determinat de secționarea completă a ligamentului interosos, fără fixarea articulației talo-calcaneeene.

Abducția antepiciorului poate apărea după transplantarea tendonului tibialului anterior pe metatarsianul V, după osteotomii ale bazei metatarsienelor, după capsulotomiile articulațiilor tarso-metatarsiene sau după fuziunea calcaneo-cuboidiană.

Alungirea excesivă a tendonului ahilian poate determina o hiperflexie dorsală a piciorului cu diformitatea calcaneului.

Piciorul plat se datorește unei liberări complete a ligamentelor talo-calcaneeene, dezinsertiei, în locul alungirii tendonului tibialului posterior și liberării complete a „spring ligament”-ului (fig. VI.31.21).

Combinăția unei hipocorecții a adducției antepiciorului cu o hipercorecție a postpiciorului care deviază în valgus determină apariția piciorului în serpentină (fig. VI.31.21).

O serie de *sechele* persistă chiar în prezența unei corecții bune a piciorului strâmb congenital varus echin. Există totdeauna o hipotrofie a gambei, uneori foarte accentuată. Piciorul este mai scurt decât cel controlateral sănătos. Morfologia oaselor tarsiene rămâne anormală (fig. VI.31.22), chiar dacă amplitudinile mișcărilor articulare sunt bune. În cazul unei atingeri unilaterale, cele 2 picioare nu devin niciodată identice.

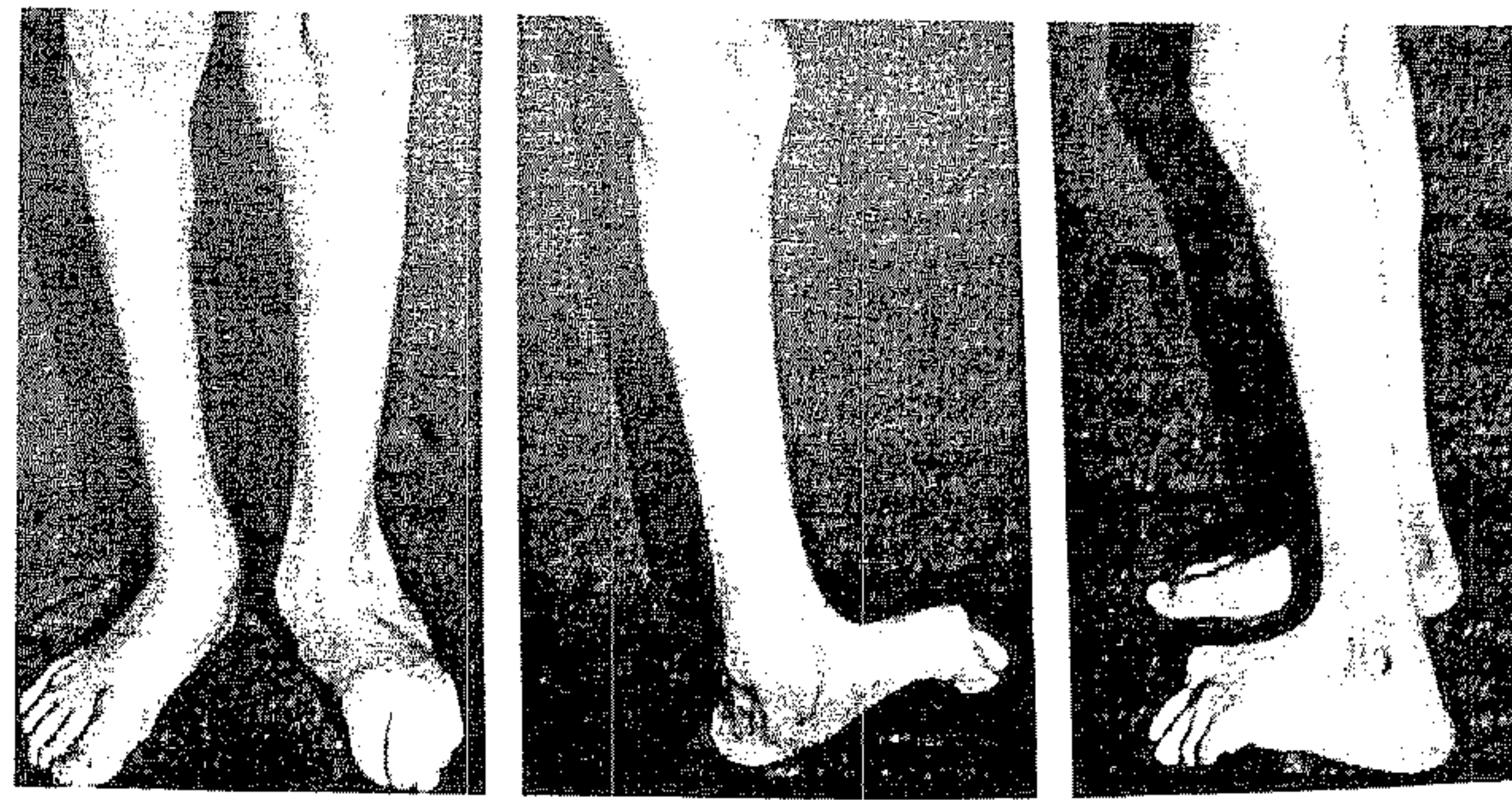


Fig. VI.31.21 – Sechele post picior strâmb congenital varus echin bilateral; piciorul drept este plat, iar cel stâng în serpentină.

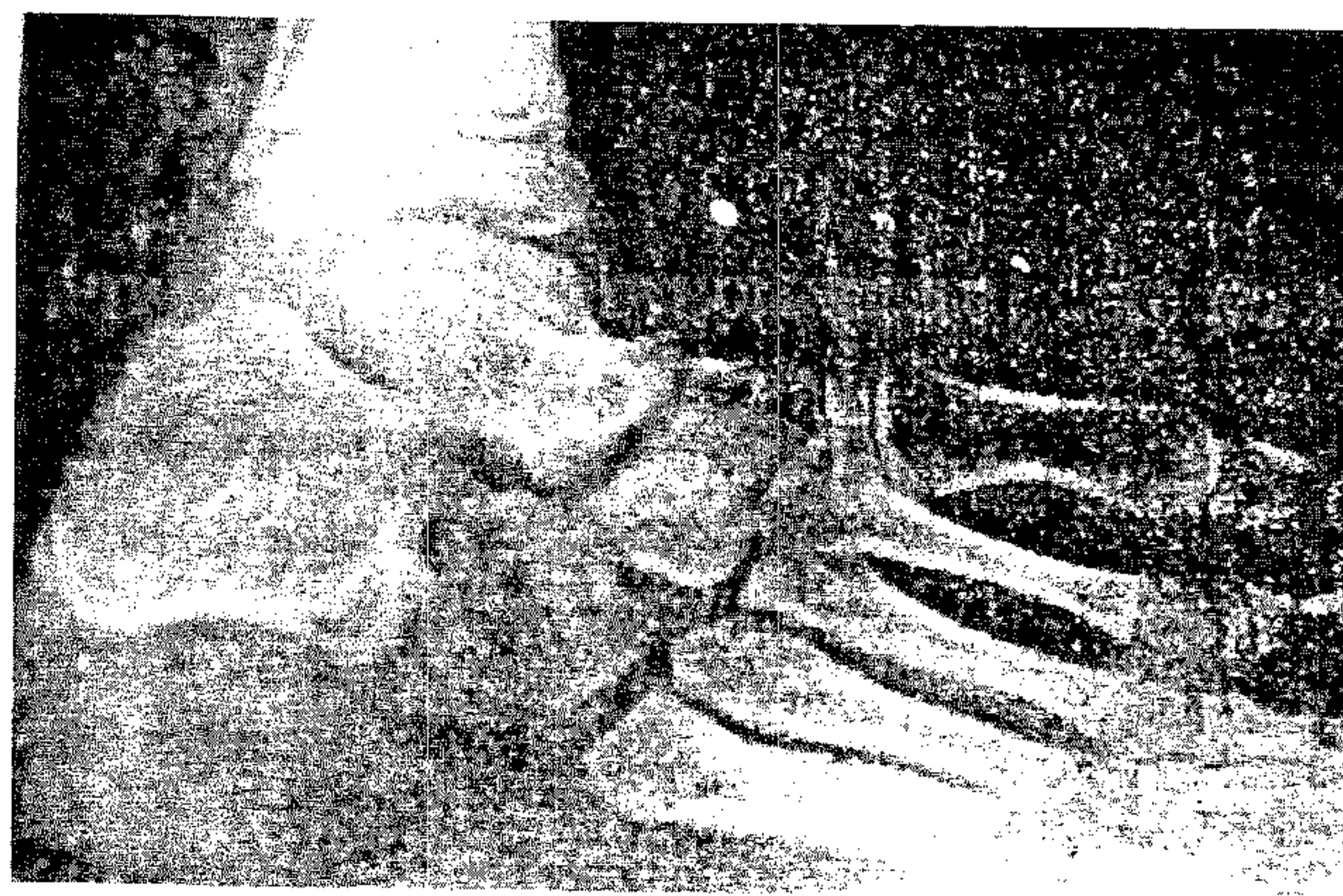


Fig. VI.31.22 – Aspect radiografic tardiv al unui picior strâmb congenital varus echin tratat ortopedic.

Recidiva deformației poate fi determinată de o corecție insuficientă. Primul semn al recidivei este, de obicei, o contractură progresivă a tendonului ahilian. Alte cauze ale recidivei sunt: persistența diformității primare a colului astragalian, o imbalanță musculară sau o cicatrice vicioasă. O cauză frecventă a recidivei este etiologia neurologică a piciorului strâmb, care nu a fost diagnosticată inițial. Recidiva poate impune o reluare a liberării părților moi, osteotomia calcaneului, osteotomii ale tarsului, transferul tendonului tibialului anterior sau tripla artrodeză. O altă metodă de redresare a unei recidive este corecția progresivă cu ajutorul fixatorului extern Ilizarov, capabil de o corecție multidirecțională. Infecția locală la nivelul broșelor cu osteită secundară este o complicație care poate apărea frecvent și impune întreruperea tratamentului.

VI.31.2.7.

Indicații terapeutice

Tratamentul ortopedic este indicat în toate cazurile, de la naștere. Dacă reductibilitatea este bună (gradul I - II Harrold), manipulările și atelele (tratamentul funcțional) sunt eficiente. În cazurile favorabile se poate obține o corecție practic completă în câteva luni.

În cazurile cu diformități importante, cu redori (gradul III și mai ales IV), aparatele ghipsate schimbate săptămânal pot ameliora diformitatea.

La 3 - 4 luni se face un bilanț clinic, radiografic, ecografic, pentru a aprecia rezultatul obținut:

- o mică proporție de cazuri are piciorul complet corijat, dar tratamentul trebuie continuat până la vârsta mersului pentru a evita recidiva;

- o altă parte prezintă stigmatul unor complicații iatrogene, în special picior convex, cu o flexie dorsală a antepiciorului la nivelul articulației medio-tarsiene și cu postpiciorul în echin. Se impune întreruperea tratamentului conservator și, de cele mai multe ori, o liberare chirurgicală;

- majoritatea cazurilor rămân cu un picior deformat, deși ameliorat față de situația inițială. Imediat ce progresele tratamentului conservator stagnează, când flexia dorsală a piciorului este sub 10 grade și persistă un echin radiologic al calcaneului, este indicată intervenția chirurgicală. Alegerea momentului, la 3 - 4 luni sau mai târziu, depinde de școală și de experiență. În orice caz, este bine de operat pe un picior mai lung de 8 cm și înainte de vârsta mersului.

Intervenția chirurgicală de liberare a părților moi este nuanțată în funcție de diformitățile piciorului, este o intervenție „à la carte” și nu o intervenție standard. La copiii peste 4 - 6 ani, o asociație între intervențiile pe părțile moi și cele osoase, conduce la corecții mai bune. Pentru un copil de peste 12 ani, tarsectomiile și tripla artrodeză sunt intervenții de salvare.

VI.31.3.

PICIORUL CONVEX VALGUS CONVEX

Piciorul congenital valgus convex este o luxație primară ireductibilă a articulației talo-naviculare în

care navicularul este plasat pe fața dorsală a talusului, ultimul fiind fixat în poziție de flexie plantar accentuată.

Deși descrieri care pot fi asimilate cu un picior congenital valgus convex au fost făcute din sec. XIX. (Dieffenbach, 1841; Henke, 1856), prima semnalare explicită aparține lui Henken (1914). Ulterior a fost studiat de Rocher și Pouyanne (1934), Lamy și Weissman (1939), Osmond-Clarke (1956), Lloyd-Roberts (1958), Herndon și Heyman (1963), Eyre-Brook (1967), Harrold (1967), Rigault și Pouliquen (1970), Drennan (1995) etc.

Entitatea este cunoscută în literatură sub multiple sinonime: picior plat congenital prin talus vertical, talus congenital vertical, picior congenital „în piolet” (*rocker bottom foot*). Termenul de picior congenital valgus convex (*congenital convex pes plano valgus deformity*) a fost propus de Lamy și Weissman și adoptat de Herndon și Heyman. Tachdjian sugerează termenul de dislocatie teratologică a articulației talo-naviculare (*teratologic dislocation of talonavicular joint*) pentru a sublinia asocierea cu defecte musculo-scheletice și ale sistemului nervos central.

Deformația apare izolat în aproximativ 50% din cazuri. În cealaltă jumătate de cazuri, ea este asociată cu multiple leziuni congenitale. Este bilaterală în jumătate din cazuri, în cealaltă jumătate piciorul opus fiind sănătos sau prezentând o diformitate în varus echin. Piciorul congenital valgus convex este puțin frecvent, fiind publicate aproximativ 500 de cazuri în literatura de specialitate. Există o predominanță masculină (60 - 70%).

VI.31.3.1.

Etiologie

Ca și pentru piciorul strâmb congenital varus echin, numeroase ipoteze au încercat să explice apariția diformităților, unele incriminând factori exogeni, altele factori endogeni sau genetici.

Teoriile exogene incriminează malpozițiile intrauterine în producerea piciorului valgus convex. Teoria este criticabilă pentru că diformitatea apare în primele luni de viață intrauterină, când fătul în formare plutește în lichidul amniotic, piciorul nefiind supus direct solicitărilor mecanice. Probabil, la

sfârșitul vieții intrauterine, presiunea pereților uterini poate ajuta la menținerea poziției vicioase.

Teoriile endogene se bazează pe frecvența mare (50%) a altor malformații congenitale și, în special, ale sistemului nervos. Se poate asocia diastematomelia, agenezia sacrată, mielomeningocelul, lipomul cozii de cal etc. Piciorul valgus convex asociat defectelor congenitale ale tubului neural prezintă forme mai grave, mai rigide, decât cel care însoțește alte malformații congenitale ca anizomelia, anomalii ale degetelor, ale rotulei sau șoldului. Imbalanța musculară de cauză neurologică pare să aibă un rol important. Böhm incriminează oprirea evoluției piciorului într-un stadiu în care talusul este vertical. Dar teoria nu rezolvă întrebarea: de ce s-a produs această tulburare de dezvoltare?

Teoria genetică se bazează pe caracterul genetic al unor afecțiuni care se pot însoți de picior congenital valgus convex (trisomia 13-15 sau sindromul Patau - Smith - Thermann, trisomia 17 - 18 sau sindromul Edwards, sindromul Freeman - Sheldon, boala Marfan, Hurler etc.). În sprijinul ei vin și studiile făcute în familiile în care apare piciorul valgus convex, care au arătat incidența mai mare a deformației la rude de gradul I. Rasmussen ajunge la concluzia că diformitatea se transmite autozomal și are o expresie variabilă.

VI.31.3.2.

Anatomie patologică

Anatomia patologică cuprinde modificări ale oaselor și ale părților moi, care fixează deplasările.

Navicularul este deplasat pe fața dorsală a capului sau colului talusului. El devine cuneiform, cu partea plantară hipoplazică. Talusul vertical se articulează cu plafonul gleznei numai în treimea sa posterioară, iar capul este alunecat în plantă (fig. VI.31.23a). Calcaneul este, de asemenea, în flexie plantară, sustentaculum tali este hipoplazic și nu mai oferă sprijin capului talusului. Suprafața articulară anterioară a calcaneului pentru talus este absentă și înlocuită cu țesut fibros. Cuboidul este deplasat lateral și jumătatea sa plantară este hipotrofică. El este subluxat dorsal sau complet luxat (fig. VI.31.23 b) când dislocația interesează întreaga articulație medio-tarsiană.

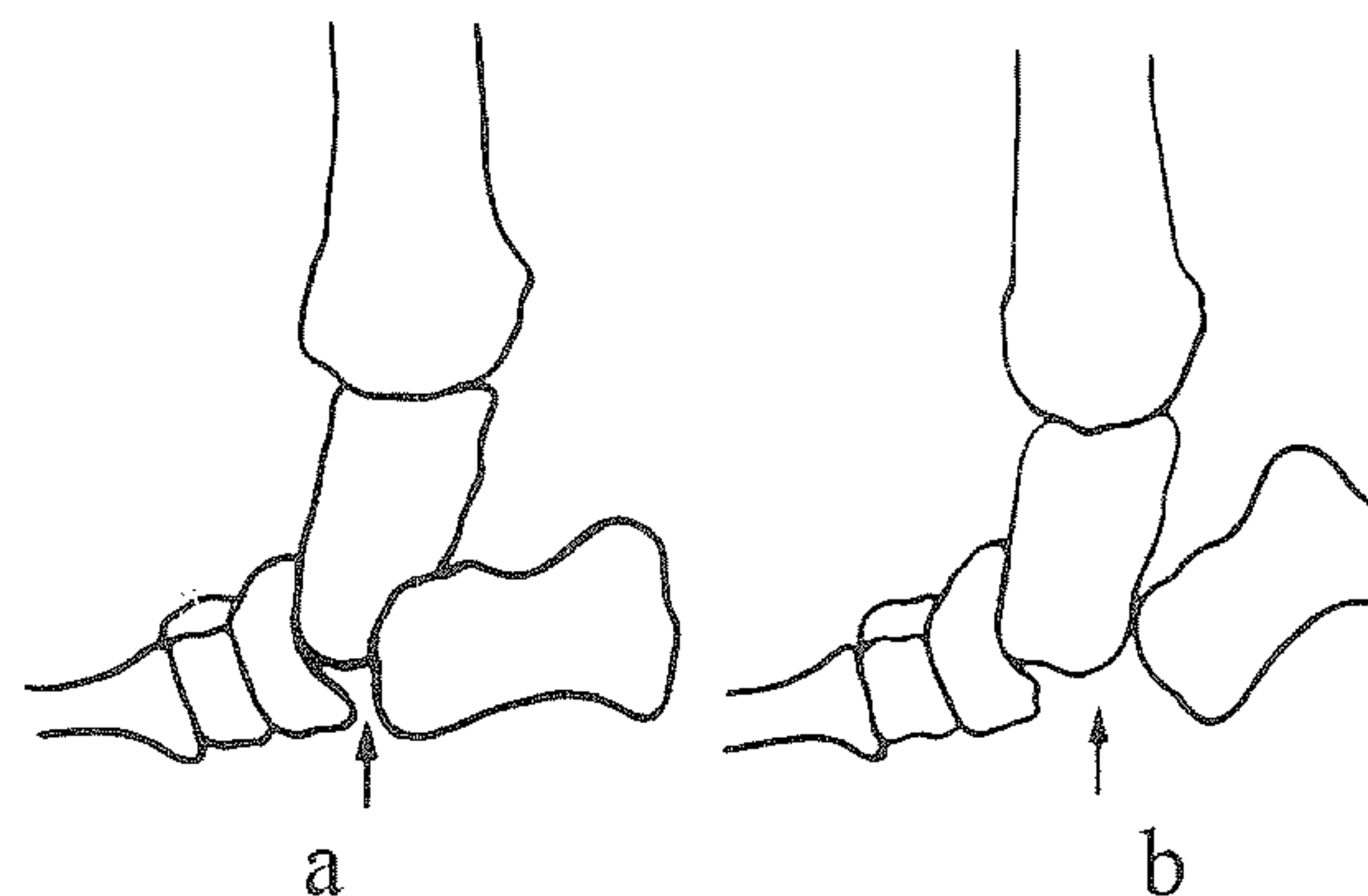


Fig. VI.31.23 – Modificările anatomice osoase în piciorul congenital valgus convex; **a** - luxația navicularului pe fața dorsală a talusului fixat în flexie plantară importantă; **b** - forma gravă cu dislocația completă a articulației mediotarsiene, calcaneul este și el în flexie plantară importantă.

Ligamentele plantare sunt relaxate, cele dorsale (talo-naviculare, calcaneo-fibular, talo-calcanean interosos) ca și capsulele posterioare ale articulațiilor tibio-talară și subtalară sunt retractate. Retinaculum dorsal al gleznei este transformat fibros, scurtat și localizat în apexul deformației. Mușchii triceps sural, tibial anterior, extensor lung al degetelor și peronierii sunt contractați. Tibialul posterior și peronierii sunt subluxați anterior. Această deplasare anterioară față de axa de mișcare a gleznei îi transformă în flexori dorsali ai piciorului.

VI.31.3.3.

Simptomatologie

Clinic, diagnosticul trebuie făcut cât mai precoce, imediat după naștere. La nou-născut el este dificil. Piciorul apare cu un talus moderat și cu planta convexă, cu o proeminență exagerată în partea internă, unde se palpează capul talusului. Dosul piciorului este concav și îndoit la nivelul gleznei.

La copilul mai mare și în special la cel care merge, diagnosticul este mai ușor. Ceea ce frapază este inversiunea arcului plantar (fig. VI.31.24), concavitatea plantei a dispărut complet. Privit din spate, postpiciorul apare deviat în valgus și maleola internă apare proeminentă. Din profil se evidențiază forma convexă a plantei. De față este evident metatarsul valgus. Antepiciorul este în valgus, abduct și flectat dorsal de la nivelul articu-

lației medio-tarsiene. Coloana longitudinală laterală are un contur plantar în abducție, iar coloana longitudinală medială este mai lungă și convexă. Degetele laterale sunt ridicate și apare o poziție de ghiară (*claw toe*).

VI.31.3.4.

Imagistica

Examenul radiologic este fundamental. La nou-născut el se bazează numai pe talus, calcaneu

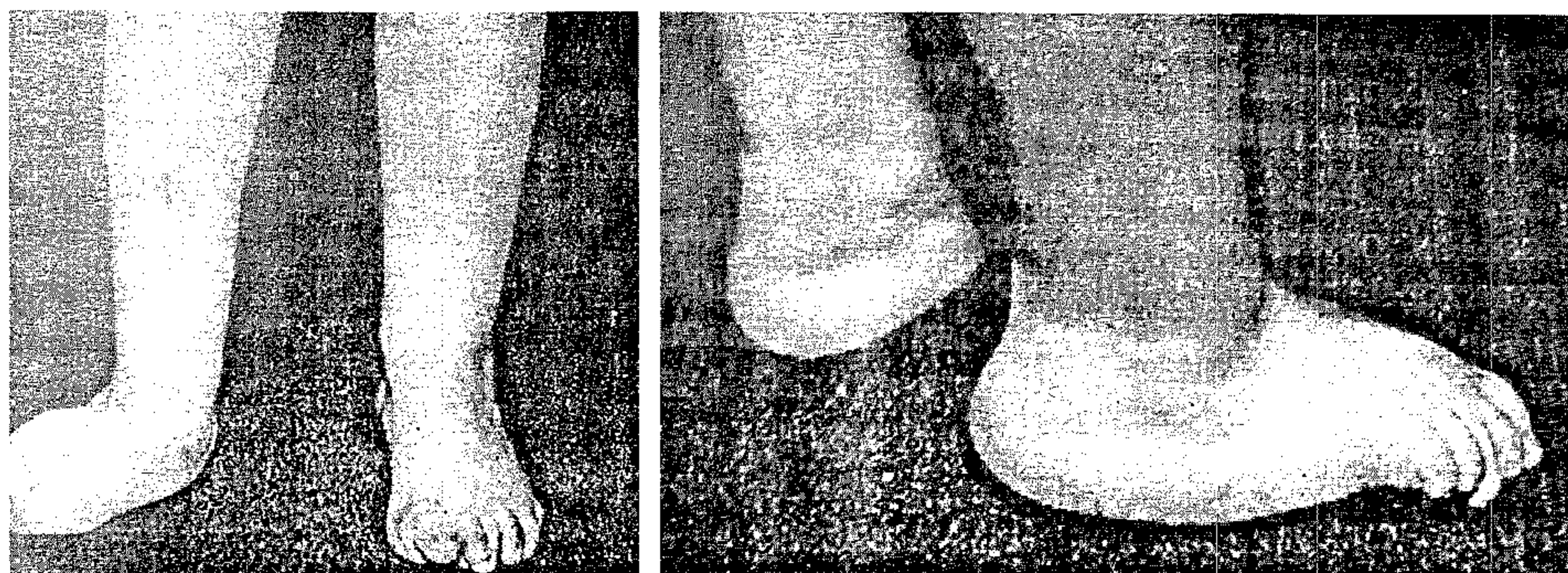


Fig. VI.31.24 – Aspect clinic al piciorului congenital valgus convex.

Peste vârsta de trei ani, piciorul este disgrafios. Planta este convexă, sprijinul nu se mai face pe călcâi, ci pe capul talusului înăuntru și articulația calcaneo-cuboidiană în afară și pe antepicior. Mersul este deformat. Solul este atacat direct cu vârful convexității și calozități de sprijin apar frecvent la acest nivel (fig. VI.31.25).

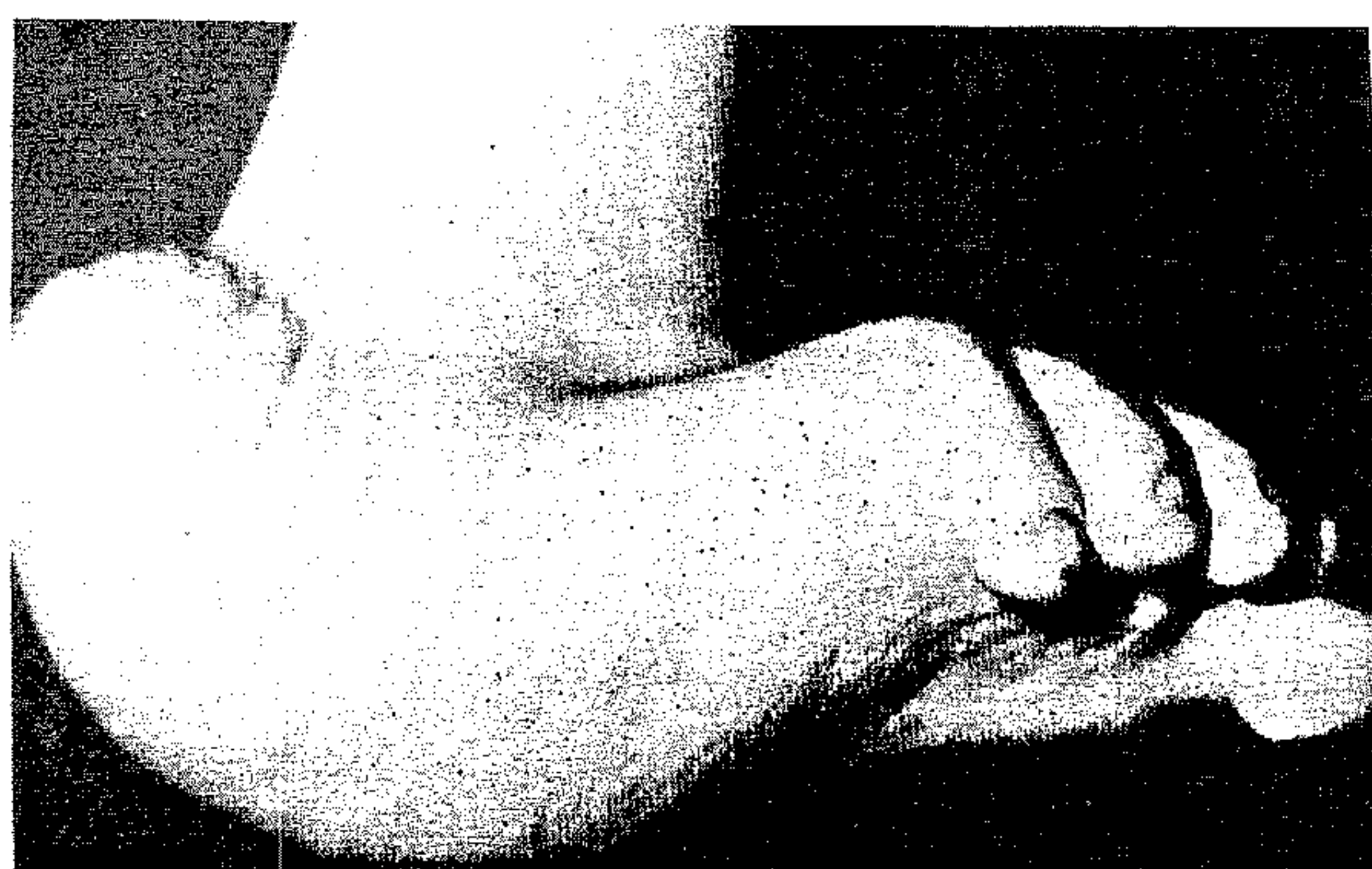


Fig. VI.31.25 – Aspect clinic de picior „în piolet”.

Erorile de diagnostic pot fi frecvente la nou-născut. Orice picior talus care dă impresia unei rigidități la examenul clinic trebuie suspectat ca fiind un picior valgus convex. Argumentul fundamental al diagnosticului de picior congenital valgus convex la nou-născut este ireductibilitatea luxației dorsale a navicularului. Ea poate fi pusă în evidență de imagistica piciorului.

și metatarsiene care sunt singurele oase ale căror centre de osificare au apărut. Luxația talo-naviculară este imposibil de evidențiat, navicularul nefiind osificat. Proiecția axei primului metatarsian, pe care trebuie să se găsească în mod normal navicularul, permite să se estimeze poziția sa. În piciorul valgus convex, pe radiografia de profil, axa primului metatarsian întretaie colul sau partea



Fig. VI.31.26 – Aspect radiografic caracteristic (profil).

superioară a capului talusului, traducând luxația navicularului (fig. VI.31.26). În plus, există aspectul caracteristic al părților moi, cu conturul plantar în formă de piolet (*rocker bottom*).

Comparația radiografiilor dinamice de profil (în flexie plantară și dorsală maximă) este importantă. Axa primului metatarsian întretaie colul sau partea superioară a capului talusului indiferent de poziția piciorului. Se evidențiază, de asemenea, ruptura care există la nivelul articulației medio-tarsiene și lipsa de refacere a bolții plantare în flexia plantară a piciorului, din cauza dislocației talo-naviculare.

La copilul mai mare, interpretarea radiografiei este mai ușoară pentru că au apărut nucleii de osificare ai cuboidului și cuneiformului III. Axa talusului este mai ușor de vizualizat deoarece corpul și colul sunt mai evidente. Pe radiografiile de profil, standard și dinamice (flexie plantară și dorsală maxime), se evidențiază axa talusului care este verticală și așezată într-un plan paralel cu axa longitudinală a tibiei. Calcaneul este mai puțin flectat plantar decât talusul. Unghiul talo-calcanean este exagerat din cauza deviației capului talusului medial și a calcaneului lateral. Unghiul tibio-calcanean demonstrează deformarea în echin a postpiciorului, iar unghiul talus - primul metatarsian confirmă poziția de dorsiflexie a antepiciorului față de postpicior. În flexia plantară maximă, relațiile anormale dintre postpicior și antepicior nu se modifică. În flexia dorsală maximă, se observă menținerea unui unghi tibio-calcanean care atestă lipsa de reductibilitate a echinului postpiciorului. Pe radiografia de față poate fi evidențiată creșterea unghiului talo-calcanean, desenând o linie paralelă cu marginea medială a talusului și una paralelă cu marginea laterală a calcaneului. Măsurarea unghiului talo-metatarsian I permite confirmarea eversiunii antepiciorului.

La vârsta de 3 ani, navicularul se osifică și dislocația sa față de talus devine evidentă. Adesea, nucleul de osificare al navicularului apare neregulat, sugerând prezența unei necroze aseptice (ca în maladia Köhler). Articulația calcaneo-cuboidiană apare și ea dislocată în cazurile grave. Deplasarea dorsală și laterală a antepiciorului accentuează subluxația articulației calcaneo-cuboidiene. Primul metatarsian apare flexat dorsal, iar halucele, compensator, se flectează plantar. La copilul mare, care merge, se observă o alungire a

colului talusului, probabil din cauza presiunii navicularului, imprimând talusului o formă de clepsidră.

Rezonanța magnetică permite evidențierea clară a matricei cartilaginoase a oaselor piciorului (Downez, Drennan, Garcia), ușurând diagnosticul în stadiile în care radiografia nu este concludentă. Are dezavantajul prețului ridicat și al anesteziei care trebuie dată copilului.

VI.31.3.5.

Tratament

Tratamentul își propune să restabilească relațiile anatomice normale între talus, navicular, calcaneu și cuboid ca și posibilitatea de sprijin pe sol, a primei raze a piciorului.

Tratamentul ortopedic este susținut de Bensahel, Storen, Tachdjian. El constă în manipulări urmate de imobilizări ghipsate repetate, schimbate la 8-10 zile. Diformitățile trebuie corijate pe rând, începând cu cea a antepiciorului și a articulației medio-tarsiene și terminând cu echinul postpiciorului. Unii autori recurg la o alungire a tendonului ahilian după ce au obținut ortopedic reducerea dislocației medio-tarsiene (Hohmann, Rocher, Silk, Stevens). Rezultatele favorabile ale tratamentului ortopedic publicate de unii autori sunt în contrast cu eșecul constant publicat de alții (Lloyd - Roberts, Herndon, Outland, Eyre - Brook, Colton, Rigault).

Astăzi majoritatea autorilor nu consideră aplicarea aparatelor ghipsate ca un tratament definitiv. Ea este indicată pentru a alungi progresiv părțile moi, în special structurile neuro-vasculare de pe fața anterioară a gleznei și dorsală a piciorului, în așteptarea tratamentului chirurgical.

Tratamentul chirurgical caută să obțină corecția, fie prin liberarea părților moi, fie prin rezecții osoase.

Multe tehnici de *liberare ale părților moi* (Herndon, Lloyd - Roberts, Rigault) se efectuează în doi timpi distincți. Timpul anterior realizează liberarea părților moi peritalare și restabilirea raporturilor normale dintre talus și calcaneu, talus și navicular și calcaneu și cuboid. Pozițiile corectate se fixează cu broșe, iar piciorul este imobilizat, păstrând echinul postpiciorului. La 6 săptămâni de la prima operație, se efectuează timpul posterior

care realizează corectarea echinului prin alungirea tendonului ahilian și capsulotomie posterioară tibio-talară și subtalară.

Unii autori indică transferuri tendinoase concomitent cu operațiile de redresare, pentru a corecta imbalanța musculară. Se practică transplantarea tibialului anterior pe capul sau colul talusului, transferul peronierului lung pe inserția tibialului posterior, pe navicular (Duckworth și Smith). Coleman, pentru formele severe de picior congenital valgus convex, operate la vârste peste 21/2 ani, recomandă asocierea unei artrodeze extraarticulare subtalare (de tip Grice), pentru a menține corecția valgusului postpiciorului.

Colton propune o intervenție într-un singur timp care realizează: liberarea țesuturilor peritalare, excizia navicularului care asigură scurtarea coloanei longitudinale mediale și corijarea abducției antepiciorului, transferul tibialului anterior pe colul talusului și liberarea posterioară a postpiciorului. Drennan realizează o operație tot într-un singur timp, prin incizia Cincinnati, începând cu corecția postpiciorului și continuând cu reducerea luxației talo-naviculare.

Intervențiile pe părțile moi sunt efectuate de obicei înainte de vârsta mersului, începând de la 6 - 11 luni, după Drennan. Ele pot fi extinse până la 3 ani sau chiar 6 ani după Rigault și Pouliquen.

Rezecțiile osoase se realizează de obicei asociate cu liberarea părților moi, așa cum Colton indică excizia navicularului.

Lamy recomandă la copii mai mari, la care talusul este deformat, o talectomie, considerată astăzi o indicație de excepție.

La vârsta de 6-8 ani, se poate asocia la liberarea părților moi o artrodeză talo-naviculară.

După vârsta de 8 ani, se consideră că este mai bine să se amâne intervenția chirurgicală până la maturitatea osoasă, la 12-14 ani, când importante deformități ale post- și mediopiciorului impun o triplă artrodeză, ca o intervenție de salvare. Adesea este necesară excizia capului și colului talusului (în maniera lui Hoke) asociată cu rezecția cuneiformă a navicularului. Înălțimea piciorului trebuie cât mai mult respectată. Deși suplețea și aparența cosmetică sunt compromise, pacientul rămâne cu un picior nedureros și util.

VI.31.4.

PICIORUL TALUS CONGENITAL

În mod normal, la naștere, piciorul este într-o poziție de ușoară flexie dorsală și eversiune, poziție total redresabilă. În rare cazuri, piciorul este într-o poziție de flexie dorsală accentuată, de obicei asociată cu un valgus (*talipes calcaneo valgus*), rareori cu un varus și este dificil reductibilă. Gradul de severitate al deformității este variabil.

Wynne Davies estimează incidența piciorului talus congenital în jur de 1‰ de nou-născuți vii. Este mai comun la fete, cu o proporție băieți/fete de 0,6 la 1.

VI.31.4.1.

Etiologie

Etiologic, au fost incriminați factori exogeni, în special o compresiune intrauterină. Incidența ar fi mai crescută la prima naștere și la femei tinere, compresiunea uterină fiind mai puternică la primipare și la femei cu o musculatură abdominală puternică.

VI.31.4.2.

Anatomie patologică

Calcaneul este în flexie dorsală importantă, încât articulația subtalară este căscată posterior. Marea apofiză a calcaneului este hipertrofiată. Talusul este, de asemenea, în flexie dorsală, are colul alungit și la nivelul lui există un șanț în care intră marginea anterioară a tibiei. Metatarsienele sunt în prelungirea postpiciorului, de asemenea, în flexie dorsală. Tendonul ahilian, placat pe fața posterioară a tibiei, este alungit. Tendoanele peronierilor sunt luxate anterior. Tendoanele extensorilor digitali și cel al gambierului anterior sunt retractate.

VI.31.4.3.

Simptomatologie

Piciorul este în flexie dorsală accentuată, încât fața sa dorsală poate, în cazuri severe, să vină în contact cu fața anterioară a gambei. Planta apare

alungită, în planul frontal al corpului, cu un aspect plan sau chiar ușor convex. De cele mai multe ori, ea privește în afară, rar înăuntru, după cum postpicioarul este deviat în valgus sau varus. Privit din spate, tendonul ahilian este slab reliefat sau nu se evidențiază deloc, iar pliurile cutanate transversale supracalcaneene lipsesc. Pe fața anterioară a gleznei, tendoanele extensorului comun al degetelor și a gambierului anterior fac coardă sub ligamentul inelat.

VI.31.4.4.

Imagistică

Radiografic, talusul este în flexie dorsală, cu colul alungit, uneori în contact cu marginea anterioară a tibiei. Calcaneul este fixat în flexie dorsală și mai accentuată. Axele talusului și calcaneului, prelungite posterior, delimitează între ele un unghi obtuz.

VI.31.4.5.

Diagnostic

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu piciorul congenital valgus convex, în care există luxația talo-naviculară, talusul este fixat în poziție verticală, antepicioarul în abducție și eversiune, dând plantei un aspect de piolet.

Piciorul talus paralizic are un aspect diferit, de cavus posterior, postpicioarul fiind în flexie dorsală, iar antepicioarul în flexie plantară.

VI.31.4.6.

Tratament

Tratamentul își propune să restabilească poziția normală a piciorului față de axa gambei.

Tratamentul ortopedic dă de cele mai multe ori rezultate satisfăcătoare, cu condiția să fie instituit precoce. Reducerea se face prin manipulări blânde, având grijă să se solidarizeze antepicioarul cu postpicioarul în timpul tentativelor de redresare. Dacă se redresează flexia dorsală apăsând pe fața dorsală a antepicioarului, acesta se va flecta din articulația

medio-tarsiană, postpicioarul rămânând în flexie dorsală. În felul acesta, se creează (iatrogen) un picior cavus. În formele ușoare și medii, manipulările efectuate de 2 ori pe zi, urmate de imobilizare într-un bandaj, sunt suficiente. În formele severe, manipulările trebuie urmate de o imobilizare în aparat ghipsat, în poziție de corecție. Aparatul ghipsat se schimbă săptămânal. Odată cu începerea mersului, copilul va purta o încălțăminte ortopedică prevăzută cu susținător plantar (mai gros în partea internă a talonului când trebuie corijat și valgusul). Tocul va fi mai înalt pentru a menține piciorul în ușor echin.

Tratamentul chirurgical este indicat în cazurile în care tratamentul ortopedic eșuează. El realizează o liberare a părților moi anterioare, cu alungirea tendoanelor retractare și capsulotomia anterioară a articulațiilor tarsului. Tendonul ahilian se dedublează și se scurtează. La copilul de peste 10 - 12 ani, piciorul talus se corijează printr-o rezecție cuneiformă cu baza posterioară (și cu baza internă sau externă după cum trebuie corijat și un valgus sau varus asociat al postpicioarului) la nivelul articulației subastragaliene.

VI.31.5.

METATARSUS VARUS CONGENITAL

Metatarsus varus congenital reprezintă o deformitate relativ frecventă a antepicioarului, la nou-născut și sugar. Ea se caracterizează prin adducția și supinația (inversiunea) antepicioarului, în timp ce postpicioarul este în ușoară poziție de valgus sau în poziție neutră.

În literatura ortopedică sunt utilizați mulți termeni asemănători care definesc deformările diferite ale piciorului. Tachdjian, Mitchell, Madier și Massart utilizează termenul de metatarsus adductus sau pes adductus numai în cazurile în care antepicioarul este addus, nu și supinat, ca în metatarsus varus congenital. Lloyd-Roberts și Kite fac o distincție evolutivă, metatarsus varus ar fi forma rezolutivă, iar metatarsus adducto-varus forma rezistentă la tratament. Această distincție evolutivă este însă imposibil de făcut în primele luni, deci nu are un interes practic. Bedouelle distinge un metatarsus varus pur, în care există adducția antepicioarului, metatarsus primus varus în care este prezentă o

deformare a coloanei longitudinale mediale a piciorului, cu o distanță între primul și al doilea deget și forme complexe de metatarsus varus, în care piciorul apare deformat în baionetă, postpiciorul fiind deplasat în valgus important, iar antepiciorul în adducție și supinație, realizând piciorul în serpentină (*skewfoot*). Kite susține că termenii de metatarsus varus, metatarsus adductus și picior în serpentină (*skewfoot*) sunt sinonime, ei definind aceeași condiție, care ar putea fi denumită „o treime de picior strâmb” (*a third of a clubfoot*). Tachdjian consideră această ultimă denumire improprie, deoarece navicularul este deplasat lateral față de capul talusului și nu medial cum apare în piciorul strâmb congenital (care este însoțit și de echin și de varus al postpiciorului) (fig. VI.31.27).

VI.31.5.1.

Etiologie

Ca și în celelalte deformări congenitale ale piciorului s-a susținut importanța poziției vicioase intrauterine (Bensahel, Seringe), care însă nu a putut fi dovedită (Rushforth). Knight, Bedouelle, insistă asupra rolului nociv al poziției ventrale a nou-născutului în apariția sau agravarea metatarsului varus. Factorul neuromuscular a fost invocat de Kite, care atrage atenția asupra dezechilibrului între adductorii și abductorii antepiciorului. Contractia adductorilor piciorului agravează deformarea în timp ce contractia abductorilor nu o poate corija. Acest dezechilibru muscular poate fi legat de

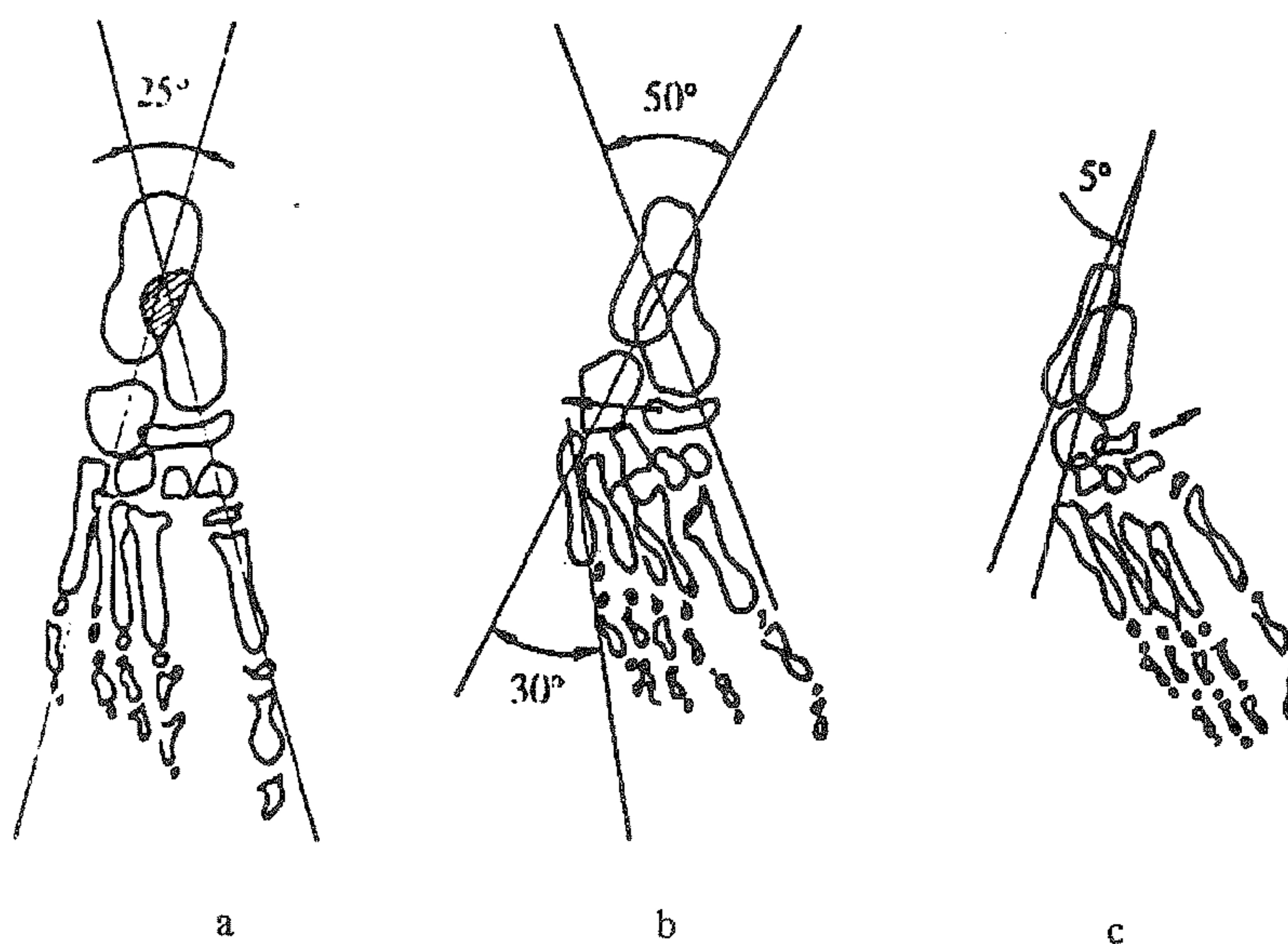


Fig. VI.31.27 - Relația oaselor tarsului (și în special a navicularului și talusului) în a piciorul normal; b metatarsus varus; c piciorul strâmb congenital var echin.

Deformația apare cu o incidență de 1‰ de nou-născuți vii. Ea este frecvent constatată la naștere, uneori numai după câteva luni sau când copilul începe să meargă (7 luni - 1 an). Apare mai frecvent la băieți (57% din 290 cazuri în seria lui Taussig și Pilliard). Predominența masculină este consemnată, de asemenea, de Rushforth, Reiman și Kite. Tachdjian susține o predominanță feminină. Bilateralitatea pare mai frecventă (Kite, 55,5%; Taussig, 61% forme bilaterale). În formele unilaterale ar exista o predominanță la piciorul drept la fete și la cel stâng la băieți.

problema generală a dezvoltării neuro-motorii a sugarului normal (Thomas, Lematayer), la care, poziția de triplă flexie a membrelor inferioare comportă un varus al antepiciorului, prezent în decubit ventral.

Anomaliile inserțiilor musculare au fost și ele invocate în explicarea metatarsului varus. Inserția preponderentă a gambierului posterior pe primul cuneiform și nu pe navicular (Brown, Thomas), inserția distală a abductorului halucelui pe capsula articulației metatarso-falangiene a primei raze și retractiona acestui mușchi (Mitchell, Thomas), ca și

anomalii de inserție ale gambierului anterior care traversează fața internă a primului cuneiform înainte de a se insera pe fața lui plantară (Bankart, Peabody), ar putea explica apariția deformației.

Factorul genetic și familial a fost, de asemenea, semnalat (Rushforth, Wynne - Davies).

VI.31.5.2.

Clinic

Inspecția feței dorsale și plantare a piciorului evidențiază deviația medială a antepiciorului de la nivelul articulației tarso-metatarsiene. Postpiciorul este în ușor valgus sau în poziție neutră. Pe fața plantară, adducția antepiciorului față de postpicior poate fi măsurată cu un goniometru, constituind un reper pentru a urmări evoluția deformației.

Halucele este, de obicei, separat de degetul doi, de un spațiu mai larg. Marginea internă a piciorului este concavă, adesea cu un pli cutanat, care în formele severe se prelungește până în plantă. Marginea externă este convexă, cu proeminența apofizei stiloide a metatarsianului V. Bolta plantară longitudinală este prezentă. Normal, la nou-născut, piciorul apare plat din cauza prezenței unei perne de grăsime sub bolta longitudinală internă.

Este prezent un dezechilibru muscular, cu predominanța mușchilor interni (abductorul halucelui, flexorul scurt al halucelui, gambierul anterior și într-un grad mai redus gambierul posterior) și cu slăbiciunea peronierilor laterali și a extensorilor digitali. Deformația se accentuează prin stimularea mușchilor interni.

O torsiune tibială internă este frecvent asociată.

Când copilul începe să meargă, deformația antepiciorului existentă în repaus se accentuează în încărcare. La copilul mare, plantograma evidențiază deviația în adducție a antepiciorului. Axa lungă a postpiciorului poate trece prin degetul V, în deformațiile severe.

VI.31.5.3.

Examenul radiologic

Sunt necesare 2 incidente, de față dorso-plantară și de profil.

La nou-născut, incidența de față arată existența unei deviații unghiulare între axa talusului și cea a primului metatarsian, care este înclinat înăuntru și adesea cu extremitatea proximală decalată extern. Există, de asemenea, o deviație unghiulară între axa calcaneului și cea a metatarsianului V. Deviația nu este la fel de accentuată la nivelul razelor internă și externă, fiind mai mare medial. Metatarsienele II, III, IV sunt înclinate medial și prezintă o deviație unghiulară între bază și diafiză. Această deviație unghiulară a metatarsienelor este numai aparentă și se datorește supinației antepiciorului. Curbura normală, cu concavitatea plantară a metatarsienelor, este văzută de profil, pe incidența dorso-plantară.

La nivelul postpiciorului poate exista o accentuare moderată a divergenței talo-calcaneene (normală între 20 și 40 grade). Cuboidul este bine axat în raport cu calcaneul.

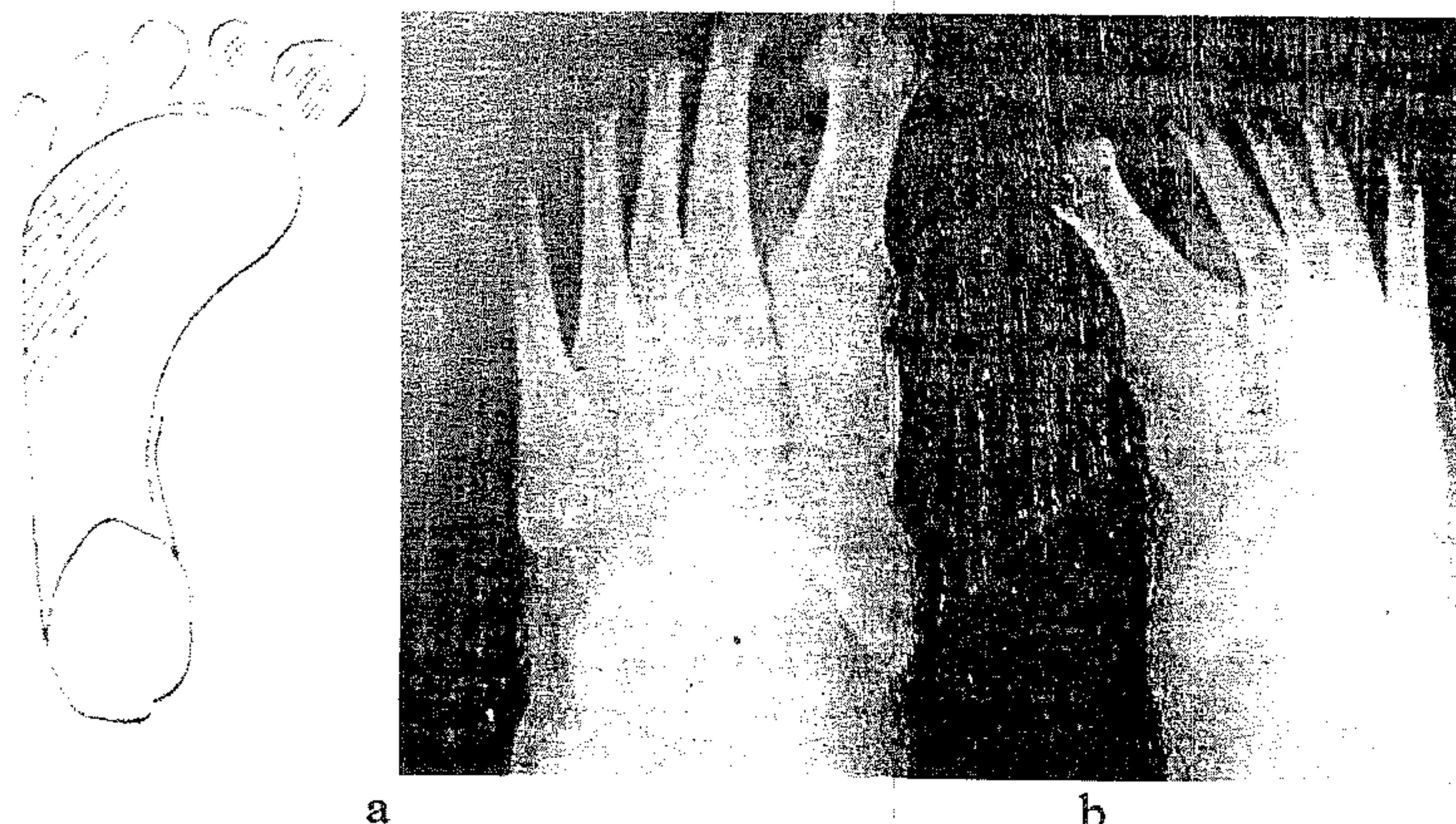


Fig. VI.31.28 – Metatarsus varus congenital; a - aspectul plantogramei; b - imaginea radiografică.

La copilul mai mare, când navicularul începe să se osifice (2-5 ani) se observă adesea o subluxație externă a lui.

VI.31.5.4.

Evoluție

Evoluția spontană este variabilă. Rushforth, pe 116 copii cu metatarsus varus, urmăriți peste 3 ani, notează la sfârșitul perioadei de urmărire 86% picioare normale sau aproape de normal, 10% picioare moderat deformate și 4% picioare deformate și rigide. Taussig și Pilliard pe 252 de copii cu metatarsus varus, urmăriți un timp suficient, remarcă 4,7% picioare rigide și deformate care au impus un tratament chirurgical. Această regresie spontană este rară înainte de 18 luni, ea devenind evidentă după 3-4 ani. Bensahel, dimpotrivă, consideră că metatarsus varus congenital diagnosticat la naștere se stabilizează timp de 3-4 luni, ca apoi să se accentueze și să devină evolutiv. Tachdjian afirmă că, dacă metatarsus varus congenital nu este tratat de la naștere, el se accentuează, devine mai rigid și mai rezistent la corecție.

Florensa și Dimeglio susțin că 3 factori sunt esențiali pentru precizarea evoluției: importanța clinică a metatarsului varus, măsurat pe plantă prin unghiul de adducție al antepiciorului, gradul reducibilității și importanța dezechilibrului muscular. Ei disting 2 grupe bine individualizate:

- un grup cu evoluție regresivă, care se caracterizează printr-o adducție a antepiciorului sub 20 de grade, reductibilă, cu un dezechilibru muscular redus;

- un grup cu evoluție progresivă, cu o adducție a antepiciorului de peste 20 de grade, ireductibilă, cu un dezechilibru muscular important și cu tendință de agravare în momentul mersului.

Între cele 2 grupe bine distincte, toate situațiile intermediare sunt posibile.

VI.31.5.5.

Tratament

Tratamentul este indicat în funcție de tipul evolutiv al metatarsului varus congenital și de

vârsta la care a fost diagnosticat. Tachdjian insistă asupra necesității unui tratament precoce.

Tratamentul ortopedic este eficace în majoritatea cazurilor.

În metatarsus varus cu o deviație sub 20 de grade, suplu, manipulările și stimularea musculaturii abductoare a antepiciorului se efectuează de 2-3 ori pe zi. Este important ca, în timpul manipulărilor, postpiciorul să fie menținut în poziție neutră și în ușor echin, iar antepiciorul să fie dus în abducție, punctul de sprijin fiind la nivelul cuboidului. Neglijând aceste indicații, se accentuează valgusul postpiciorului, fără a se realiza o corecție a antepiciorului și se deformează piciorul în serpentină (*skewfoot*). Dacă ameliorarea este evidentă, tratamentul va fi continuat și urmărit până la 6 luni. Dacă nu apare o ameliorare, va fi necesară imobilizarea în bandaje sau chiar în aparate ghipsate corectoare, succesive.

În deviația antepiciorului mai mare de 20 de grade și relativ rigid, cu dezechilibru muscular important, manipulările și excitarea musculaturii vor fi urmate de imobilizare în bandaje. Dacă ameliorarea nu este evidentă, se va recurge la aparate ghipsate femuro-podale succesive, schimbate la 10-14 zile și precedate de manipulări. După Tachdjian, în 4-10 săptămâni, se obține o corecție optimă. În timpul somnului, corecția trebuie menținută în atele ghipsate, iar mersul se va face cu ghetă ortopedică antivarus (cu marginea internă rigidă și cu talpa dură).

Dacă diagnosticul a fost pus la copilul mai mare de 1 an, tratamentul se va începe cu asuplizarea piciorului timp de 1 săptămână, prin manipulări și bandaje, după care se vor face corecții prin aparate ghipsate succesive, urmate, după obținerea redresării, de atele de noapte și încălțăminte antivarus, ziua.

Rezultatele tratamentului ortopedic sunt, în general, bune. Kite consideră drept criterii sigure ale unui rezultat bun, care se va menține în timp:

- dispariția convexității marginii externe a piciorului;
- dispariția proeminenței apofizei stiloide a metatarsianului V;
- dispariția dezechilibrului muscular, abducția activă a antepiciorului făcându-se cu aceeași forță ca și adducția.

Autorii care consideră că doar 4% din metatarsus varus congenital nu regresează spontan și

nici nu răspunde la tratamentul ortopedic (Rushforth, Taussig) consideră că tratamentul sistematic la vârsta de sugar este inutil. Rushforth susține că tratamentul trebuie instituit numai la 3 ani, în cazurile în care deformarea nu a regresat spontan. Inversarea încălțămintei sau purtarea unei încălțăminti anti varus, de la vârsta mersului, ar fi suficiente. Cele 4% din cazuri care nu regresează spontan impun aplicarea unui tratament chirurgical de la început.

Tratamentul chirurgical ar fi indicat după Tachdjian copiilor diagnosticați doar la 2 - 3 ani, iar după Taussig după 3 ani, formelor care nu au regresat spontan.

Sub vârsta de 2 ani diformitatea poate fi corectată satisfăcător prin capsulotomia articulației cuneiform - primul metatarsian și prin liberarea părților moi, a abductorului și scurtului flexor al halucelui, urmate de imobilizarea în aparat ghipsat pentru 6-8 săptămâni. Între 2 și 4 ani este indicată capsulotomia tarso-metatarsiană și intermetatarsiană descrisă de Heyman, Herndon și Strong. După 4 ani, corecția poate fi obținută prin osteotomia bazei metatarsienelor I - V (Berman și Gartland) (fig. VI.31.29), iar peste 7 ani se impune scurtarea coloanei externe, prin dubla osteotomie, de închidere a cuboidului și de deschidere a cuneiformului I.

serpentină este indicată o corecție în 2 timpi. Primul timp realizează o corecție a valgusului postpicioarei printr-o artrodeză extraarticulară Grice. În timpul 2 este corectat varusul antepicioarei prin capsulotomii tarsometatarsiene și intermetatarsiene sau prin osteotomii ale bazei metatarsienelor, în funcție de vârsta pacientului.

VI.31.6.

SINOSTOZA CONGENITALĂ A OASELOR TARSULUI

VI.31.6.1.

Generalități

Sinostoza congenitală a oaselor tarsului se caracterizează prin variate grade de conexiune osoasă, cartilaginoasă sau fibroasă care apare între două sau mai multe oase ale tarsului. Coaliția oaselor tarsului a fost găsită la un schelet al unui indian din epoca precolumbiană datând din jurul anului 1000 după Hristos. Sinostoza a fost descrisă inițial de Cruveilhier (1892) ar fi descris primul sinostoza calcaneo-naviculară, iar Zuckerkandl pe cea talo-calcaneană. Semnificația clinică a sinos-

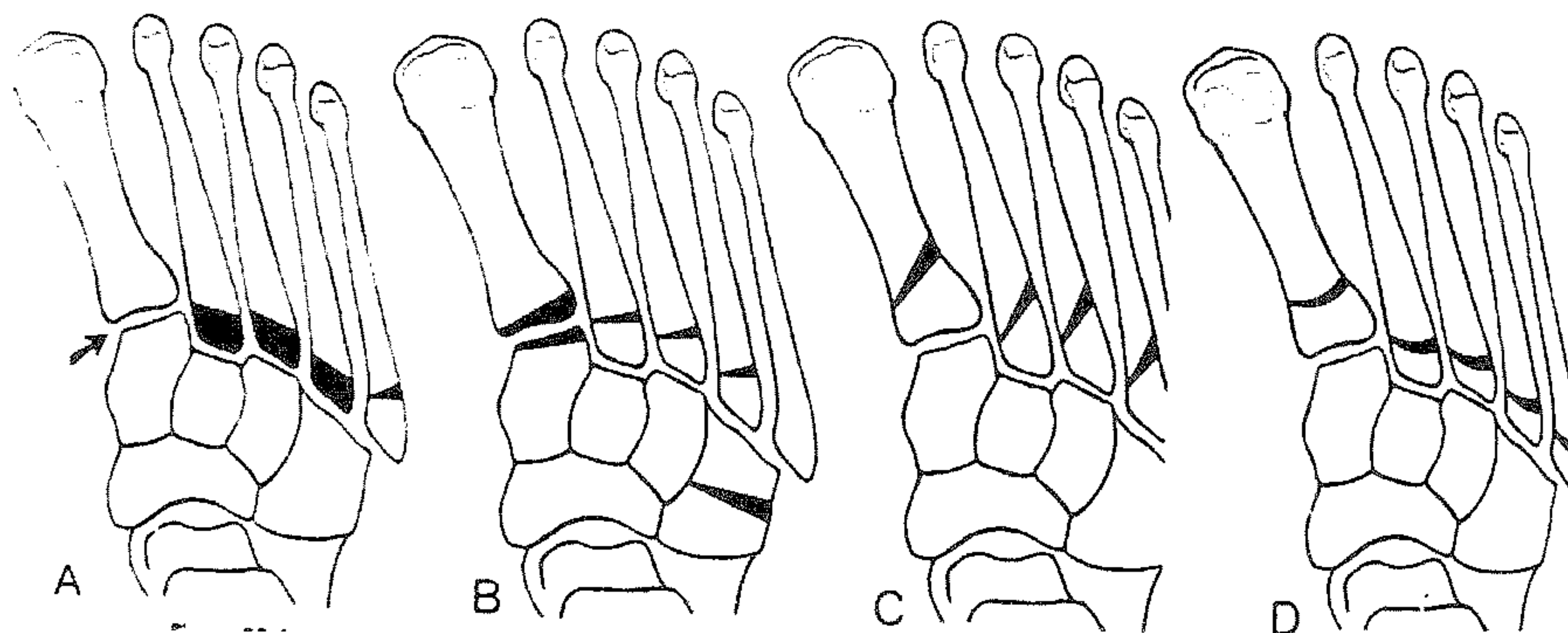


Fig. VI.31.29 – Procedee de corecție chirurgicală a metatarsului varus congenital: A - Peabody și Muro; B - McCormick și Blount; C - Steytler și Van der Walt; D - Berman și Gartland.

Tachdjian susține că mersul cu un metatarsus varus rigid atrage după sine devierea în valgus a postpicioarei și instalarea unui picior în serpentină. Dacă acesta s-a instalat și se corijează numai deviația antepicioarei, se poate induce apariția unui picior valgus sever, mai invalidant decât piciorul în serpentină. În cazurile de picior în

tozei intertarsiene a fost stabilită pentru prima oară de Holl care a făcut legătura dintre bara intertarsală și piciorul plat. Sir Robert Jones face prima descriere clinică a piciorului plat spastic (1897), iar Homann și Badgley subliniază că cel puțin o parte din picioarele plat valgi însoțite de spasm al mușchilor peronieri sunt datorate unei sinostoze

calcaneo-naviculare. Harris și Beath fac legătura între piciorul plat spastic și coalitia talo-calcaneană.

Progresele făcute de imagistica medicală, în special de tomografia computerizată și rezonanța magnetică, au permis cunoașterea mai bună a incidenței, anatomiei și a implicațiilor clinice ale acestor sinostoze (Drennan).

Incidența este considerată ca fiind sub 1% (Grogan, Holt și Ogden). Totuși, îmbunătățirea mijloacelor de investigație ca și existența cazurilor asimptomatice fac pe unii autori să o considere ca fiind în jur de 6%. Statisticile mai importante relevă o predominanță masculină, între 60 și 80%.

Coalitia poate fi complet osoasă (sinostoză) sau bara ce leagă cele 2 oase ale tarsului poate fi divizată de o fisură de grosime variabilă, umplută cu cartilaj (*synchondrosis*) sau țesut fibros (*syndesmosis*).

Localizarea coalitiei poate fi:

- talo-calcaneană, medială, posterioară sau anterioară;
- calcaneo-naviculară;
- talo-naviculară;
- calcaneo-cuboidiană;
- cubo-naviculară;
- multiplă, cu variate combinații între coalitiile anterioare (talo-calcaneană și calcaneo-naviculară);
- masivă, majoritatea oaselor tarsiene fiind fuzate într-un bloc osos.

Coalitia medială talo-calcaneană poate fi:

- completă, când o punte osoasă unește cele 2 oase;
- incompletă, în care o masă osoasă provenită de la talus este unită cu o masă osoasă provenită de la sustentaculum tali printr-o fină zonă de țesut fibros sau cartilagos;
- rudimentară, în care doar unul din elementele punții, talar sau calcanean, este prezent.

Cele mai frecvente sinostoze tarsiene sunt cea talo-calcaneană și calcaneo-naviculară. Harris, într-o statistică de 102 pacienți, găsește 66 sinostoze talo-calcaneene (din care 62 mediale și 4 posterioare) și 29 sinostoze calcaneo-naviculare. În statistica Clinicii Mayo sinostoza calcaneo-naviculară este cea mai frecventă (53%), urmată de cea talo-calcaneană (37%). Celelalte tipuri sunt mult mai rare. Aproximativ 60% din sinostozele calcaneo-naviculare și 50% din cele talo-calcaneene sunt bilaterale (Drennan).

VI.31.6.2.

Etiologie

Cauza exactă a coalitiei tarsului nu este cunoscută. Mai multe teorii au încercat să explice apariția ei.

Pfizzner, constatând că sinostoza este localizată în zona în care apar frecvent oase supranumerare, consideră că înglobarea lor în oasele tarsiene principale conduce la formarea coalitiilor. Încorporarea „os calcaneus secundarius” cu calcaneul și navicularul adiacent ar duce la formarea coalitiei calcaneo-naviculare, iar încorporarea „os sustentaculare” în calcaneu și talusul învecinat, la coalitia talo-calcaneană. Această ipoteză nu poate explica de ce coalitia există încă de la fetus.

Harris și O’Rahilly și colaboratorii explică apariția coalitiei oaselor tarsului ca un defect al diferențierii și segmentării mezenchimului primitiv în cursul evoluției fetale. Teoria include și conceptul apoptozei articulare care susține că moartea celulelor locale constituie o parte esențială a dezvoltării articulațiilor normale, zonele de necroză fiind necesare pentru a elimina majoritatea sau totalitatea interzonei. O anomalie în moartea celulară care determină o zonă incompletă de necroză celulară reprezintă cauza esențială pentru persistența unei coalitii a oaselor tarsului (Fallon, O’Rahilly, Hinchliffe).

Transmiterea ereditară a fost semnalată în literatura medicală. Cel mai frecvent coalitia tarsului apare izolat. Ea poate apărea însă asociată cu anomalii ipsilaterale ale membrului pelvin, ca picior strâmb congenital varus echin, hemimelie fibulară, deficiență femurală focală proximală, sau în cadrul unor sindroame generalizate ca sindromul Apert sau sindromul Nievergelt-Pearlman (Drennan). Coalitiile tarsului au fost descrise la membrii aceleiași familii. Wray și Herndon, studiind coalitiile tarsiene la 3 generații ale unei familii, consideră că transmiterea se face autozomal-dominant, cu o penetrație redusă. Leonard, în urma analizei familiilor a 31 de pacienți cu coalitii tarsale (sunt înregistrate 98 de rude de gradul I și sunt găsite în 39% din ele coalitii ale tarsului), ajunge la concluzia conform căreia coalitia tarsului este o tulburare multifactorială, cu transmitere dominant-autozomală și cu o penetranță aproape totală. Tipul de coalitie a tarsului nu se moștenește (doar 14% din membrii

familiei aveau același tip de coalitiție a tarsului ca și a pacientului inițial).

VI.31.6.3.

Biomecanica coalitiției tarsului

Mobilitatea normală a piciorului este tulburată prin coalitiția și configurația anormală a oaselor tarsului. Pe lângă inversiunea și eversiunea din articulația subtalară, calcaneul alunecă anterior și posterior pe talus, în cursul mișcărilor de flexie plantară și dorsală. În stadiul fibros sau cartilaginos al coalitiției talo-calcaneene mediale, mișcările de alunecare nu sunt complet suprimate. Odată cu osificarea completă a coalitiției, apare o împiedicare progresivă a mobilității în partea medială a articulației subtalare și mai puțin în cea laterală. Aceasta obligă calcaneul să ia o poziție de valgus. Gradul de valgus este variabil. În general, o bară medială talo-calcaneană determină o deformitate mai importantă decât o coalitiție calcaneo-naviculară. Limitarea mișcărilor normale în articulația subtalară duce la transmiterea unor solicitări anormale în alte articulații (de exemplu în cea tibio-talară), ceea ce va determina instalarea unei laxități secundare. Takakura și colab. susțin că apariția aspectului de dom al astragalului (*“ball and socket ankle”*) în coalitiția tarsului se datorește unor modificări adaptative ale articulației gleznei, cauzate de absența mișcărilor de eversiune și inversiune în articulația subtalară anormală. În plus, arcul longitudinal devine rigid, navicularul se va deplasa dorso-lateral peste capul talusului, ceea ce va determina ridicarea ligamentului capsular dorsal și a periostului. Osificarea acestuia va conduce la apariția osteofitului talar (*talar beaking*), vizibil pe radiografia de profil a piciorului.

VI.31.6.4.

Aspect clinic

Simptomatologia apare numai în a doua decadă a vieții, când coalitiția se osifică. Plasticitatea cartilajului explică buna toleranță clinică, iar transparența sa radiologică explică imposibilitatea diagnostică în mica copilărie. Vârsta medie a debutului variază cu tipul de coalitiție. Coalitiția calcaneo-na-

viculară se osifică între 8 și 12 ani, iar simptomatologia apare în jur de 16 ani. Coalitiția talo-calcaneană se osifică între 12 și 16 ani, debutul clinic fiind în jur de 18 ani. Coalitiția talo-naviculară se osifică mai precoce, între 3 și 5 ani, ceea ce face ca simptomatologia să devină manifestă în jur de 8 ani. Simptomatologia pare să se evidențieze clinic în următorii câțiva ani după dezvoltarea barei osoase.

Uneori coalitiția rămâne asimptomatică, mai ales dacă calcaneul nu este deviat în valgus.

Durerea este simptomul obișnuit. Ea crește în intensitate. Inițial vagă, este localizată profund la nivelul postpiciorului și se poate agrava prin mers pe teren neregulat, fugă, ortostatism prelungit, sărituri sau alte activități sportive.

Examenul clinic arată un picior valg, pronat și rotat extern. Postpiciorul este deviat în valgus, iar antepiciorul în abducție. Mobilitatea articulațiilor subtalară și mediotarsiană este redusă. Când coalitiția talo-calcaneană medială este completă, postpiciorul este rigid, fixat în poziție de valgus. Bara osoasă talo-calcaneană medială se poate evidenția prin palpare ca o proeminență pe partea internă a postpiciorului, sub și uneori posterior de maleola medială. În coalitiția calcaneo-naviculară, mobilitatea în articulațiile subtalară și mediotarsiană este redusă, dar nu complet abolită.

În cursul evoluției apare frecvent un spasm al musculaturii peroniere. În cazurile severe, se poate asocia și spasmul extensorului lung digital. Spasmul este declanșat sau agravat de suprasolicitare și se liniștește în repaus. Rar un spasm al mușchilor tibial anterior și posterior determină apariția unui picior varus (Simmons).

VI.31.6.5.

Imagistica coalitiției oaselor tarsului

Aspect radiografic. Coalitiția oaselor tarsului trebuie investigată prin radiografii ale piciorului în încărcare, în incidență antero-posterioară și profil, prin radiografii oblice la 45° și radiografii de față ale gleznei.

Coalitiția calcaneo-naviculară (fig. VI.31.30) apare evident pe incidența propusă de Slomann. Ea se realizează cu pacientul stând cu piciorul pe film, iar raza fiind proiectată oblic la 45° spre

mijlocul piciorului, din partea laterală spre cea medială. Spațiul dintre calcaneu și navicular poate fi complet obliterat de o bară osoasă. Alteori apare o alungire a calcaneului sau navicularului cu sau fără interpoziția unei zone clare (când coaliția nu este osoasă).

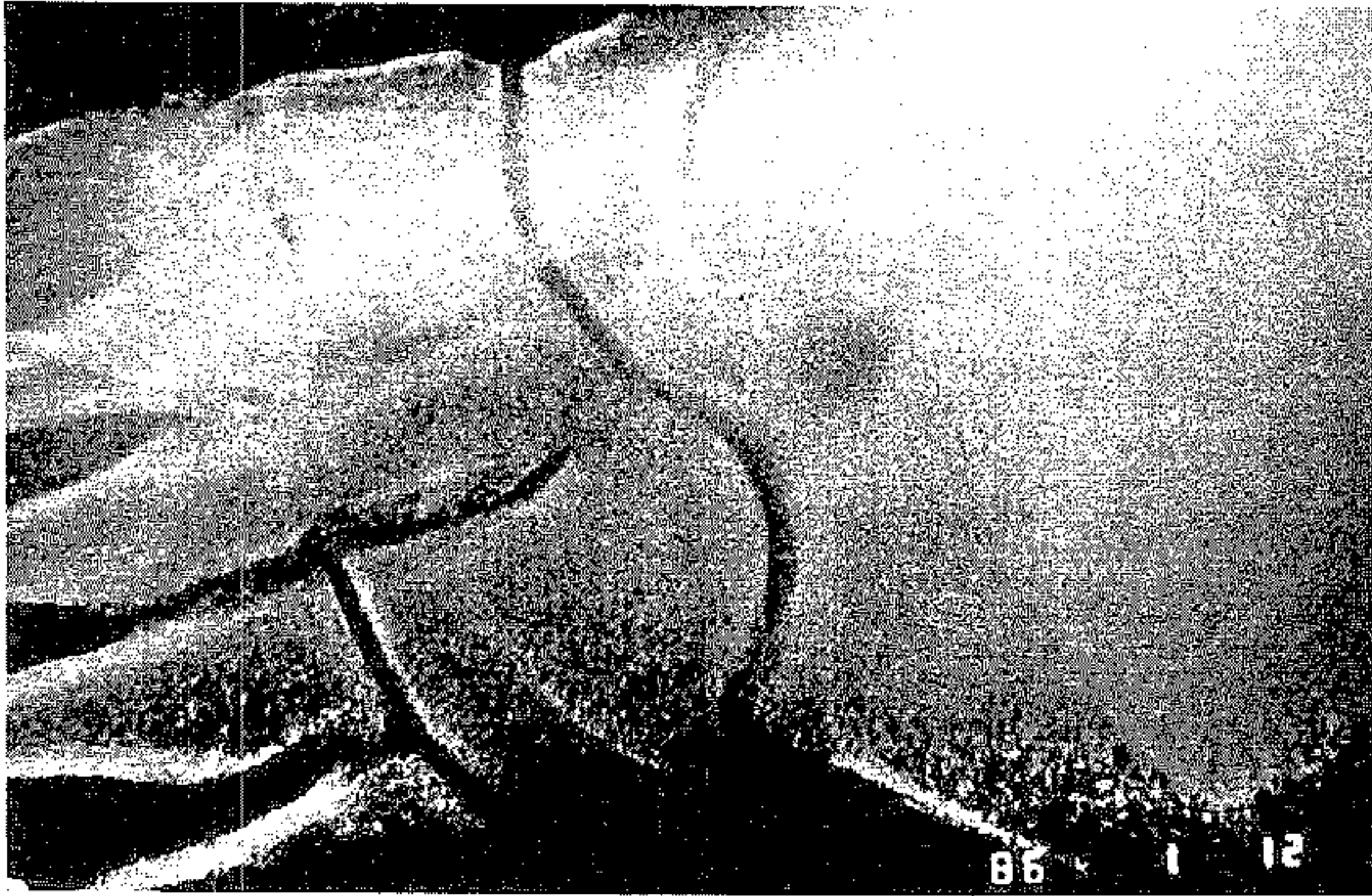


Fig. VI.31.30 – Coaliție calcanéo-naviculară.

Pe radiografia piciorului de profil se poate evidenția elongația dorsală a porțiunii antero-superioare a calcaneului, hipoplazia capului talusului, osteofitul talar, îngustarea fațetei articulare posterioare și lărgirea procesului talar lateral.

Coaliția talo-calcaneană este mai dificil de evidențiat (fig. VI.31.31).

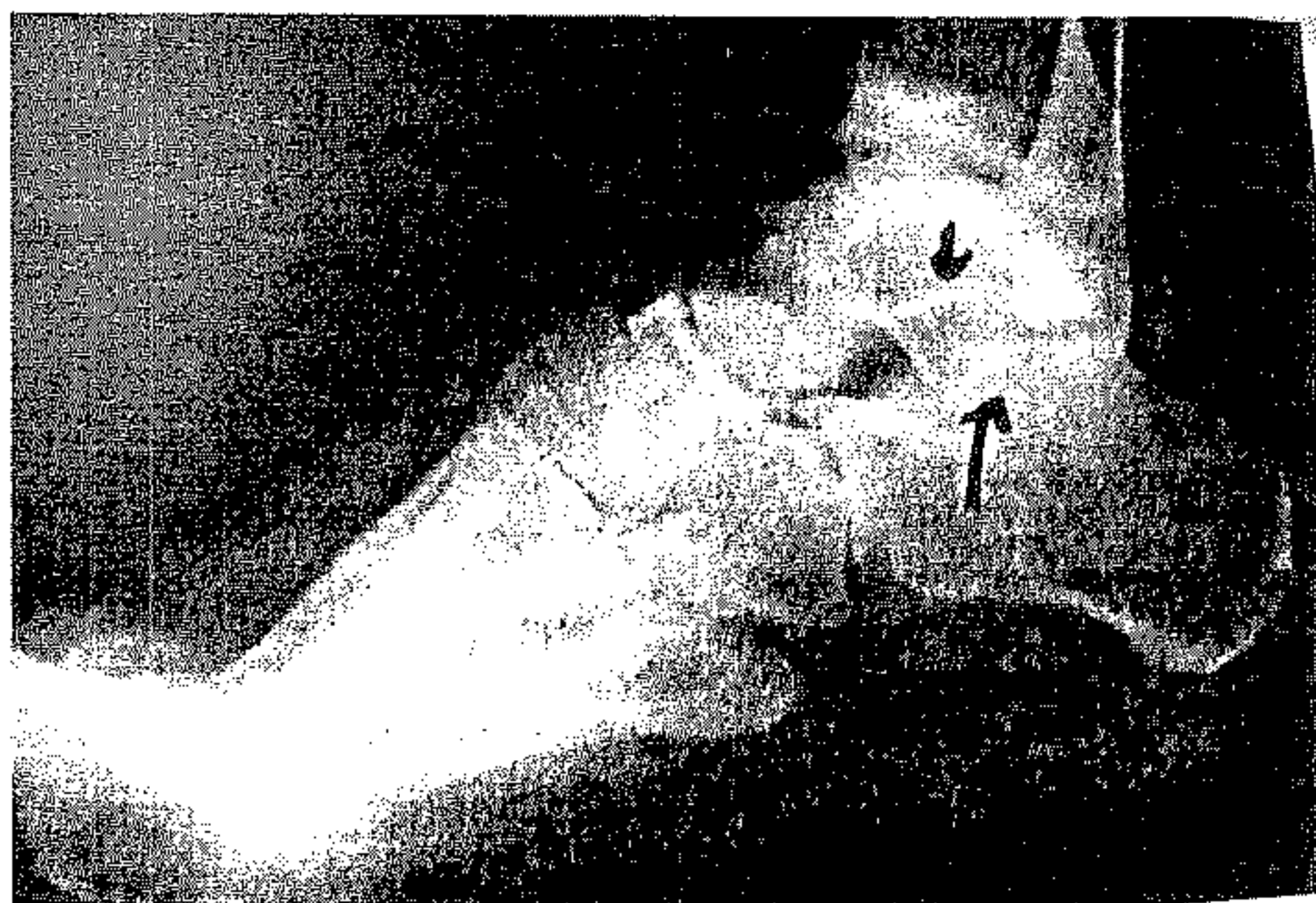


Fig. VI.31.31 – Coaliție talo-calcaneană.

Harris propune o incidență oblică de 45° a radiografiei axiale a postpiciorului. Marginea internă a piciorului este aplicată pe film și planta înclinată cu 45° spre film. Raza este centrată la 2,5 cm distal și 2,5 cm anterior față de maleola laterală. Radiografia este dificil de interpretat și depinde de vizualizarea fațetelor articulare dintre calcaneu și talus. Normal, cele 2 fațete articulare apar orizontale și paralele între ele, fațeta mijlocie fiind așezată ușor mai distal decât cea posterioară. Fațeta

dintre sustentaculum tali și talus poate fi obliterată de o bară osoasă. Prezența unei fațete mijlocii așezată oblic și însoțită de o hipertrofie de sustentaculum tali, sugerează o coaliție fibroasă sau cartilaginoasă. Semnele indirecte apar pe radiografia piciorului de profil în încărcare (fig. VI.31.32).

Cel mai important este osteofitul antero-posterior și lateral al capului talusului (fig. VI.31.32 a). Navicularul nu prezintă modificări hipertrofice, spațiul articular nu este îngustat, nu există scleroză subcondrală sau chisturi osoase asociate. Osteofitul ar fi un răspuns la o mecanică articulară anormală și nu ar indica (cel puțin inițial) prezența unui proces degenerativ. Alte modificări secundare sunt reprezentate de îngustarea spațiului articular talo-calcanean posterior, mărirea proeminenței laterale a talusului și aspectul sferic al articulației gleznei (fig. VI.31.32b).

Tomografia computerizată este astăzi cel mai important mijloc de diagnostic al coaliției talo-calcaneene. Secțiuni coronale succesive pot determina mărirea coaliției. De asemenea, se poate preciza eventuala îngustare a spațiului articular talo-calcanean posterior care sugerează asocierea modificărilor artrozice (fig. VI.31.33).

Wilde și colaboratorii măsoară pe secțiunea coronală lățimea barei osoase ca un procentaj al lățimii combinate a fațetelor articulare anterioară și posterioară. De asemenea, se poate preciza gradul de valgus calcanean. El este determinat de intersecția liniei care definește suprafața trohleei talusului cu perpendiculara ridicată de pe porțiunea cea mai largă a mării tuberozități calcaneene. Unghiul actual se calculează scăzând valoarea unghiului măsurat din 90°. Pacienții cu un unghi actual mai mare de 16° au un prognostic prost. Wilde precizează că o coaliție cu o arie mai mare de 50% din suprafața articulară se asociază cu un valgus calcanean mai mare de 16°.

O reconstrucție tridimensională este folosită pentru analiza preoperatorie.

Scintigrafia osoasă arată o fixare crescută a radiotrasorului în aria coaliției talo-calcaneene (Goldman și colab.). Scintigrafia oferă însă informații limitate.

Rezonanța magnetică vizualizează formele fibroase și cartilaginoase ale coaliției și poate da informații complete asupra stării articulației subtalare posterioare.

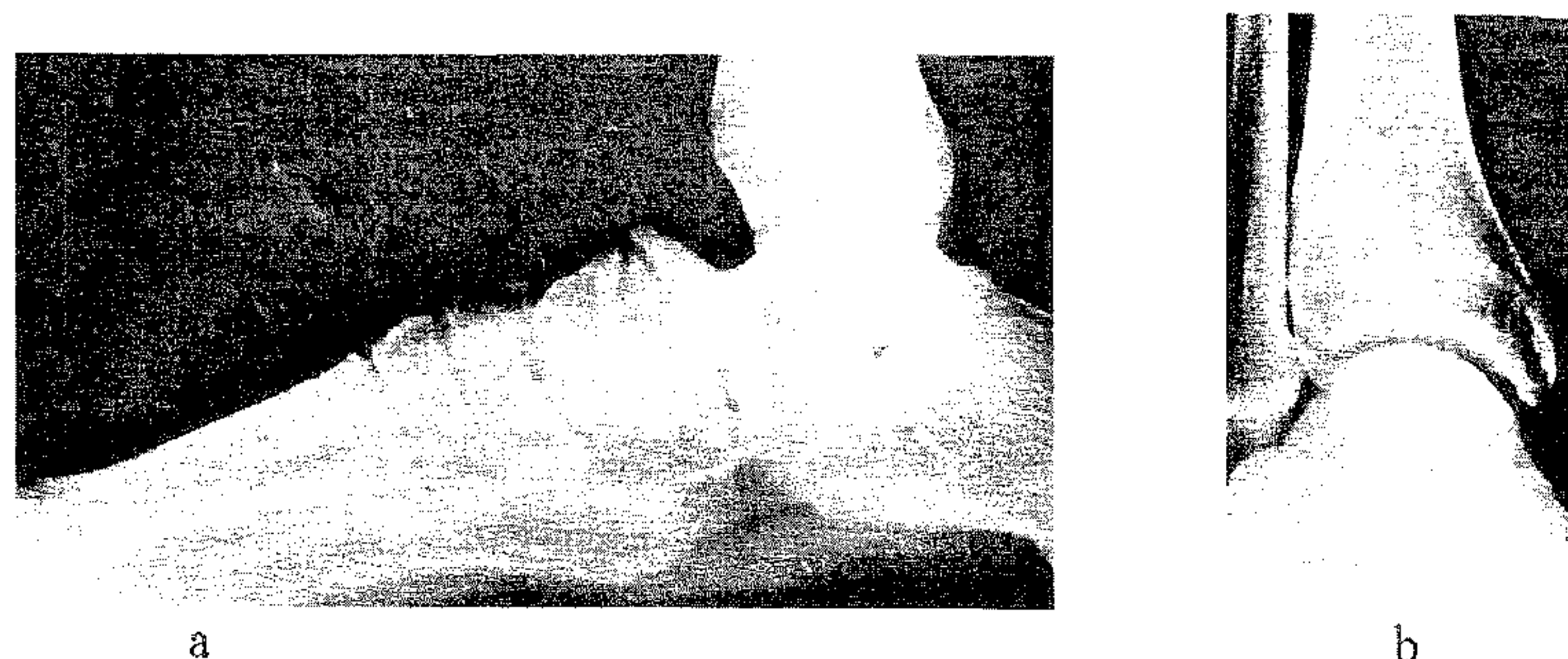


Fig. VI.31.32 – Semne indirecte ale coaliției talo-calcaneană: a - osteofitul capului talusului; b - aspect sferic pe radiografia de față a articulației tibio-talice.

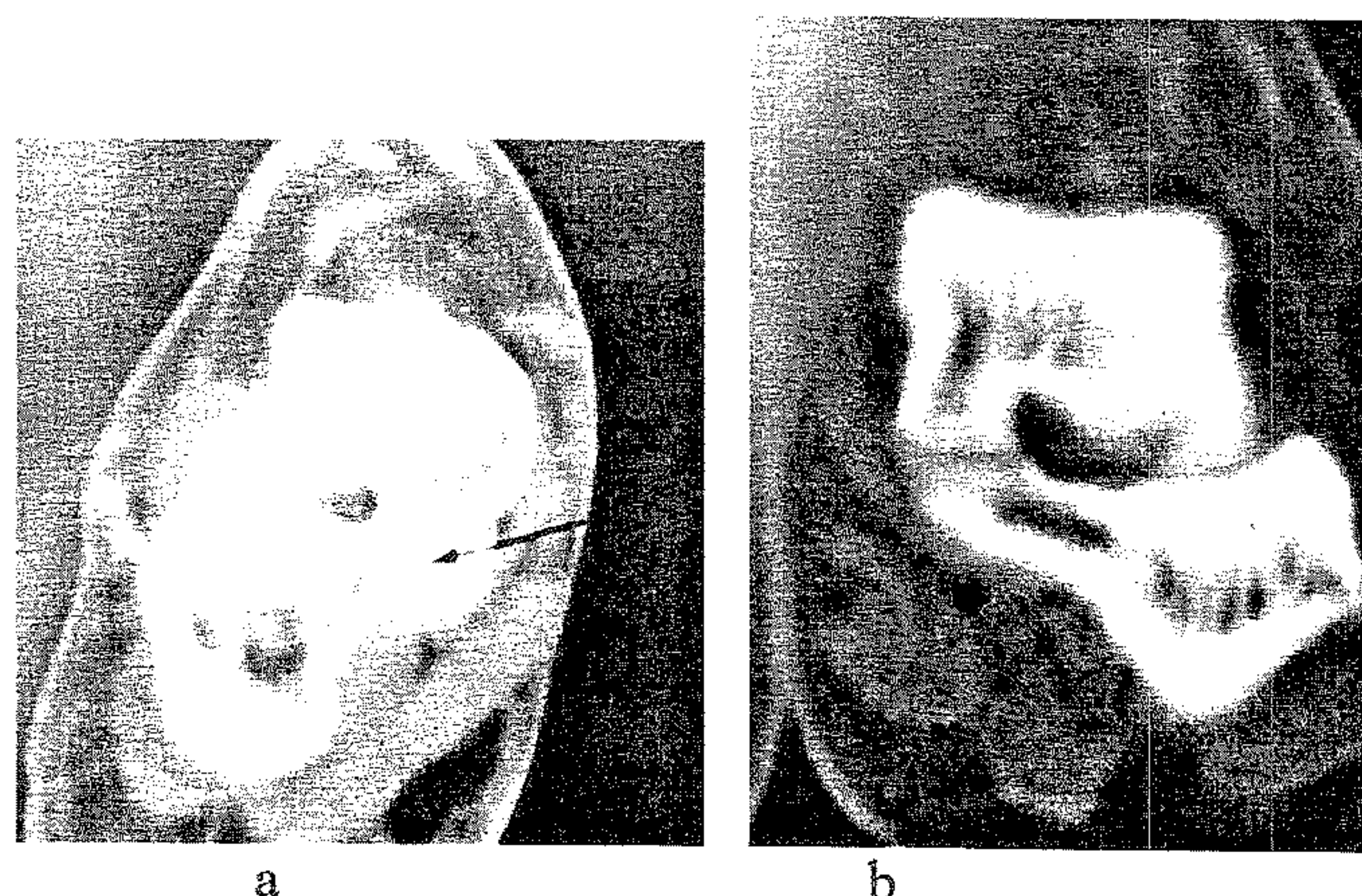


Fig. VI.31.33 – Aspect computer tomografic al coaliției talo-calcaneene: a - coaliție osoasă; b - coaliție parțial osificată.

Celelalte sinostoze ale oaselor tarsului sunt cu mult mai rare (fig. VI.31.34).

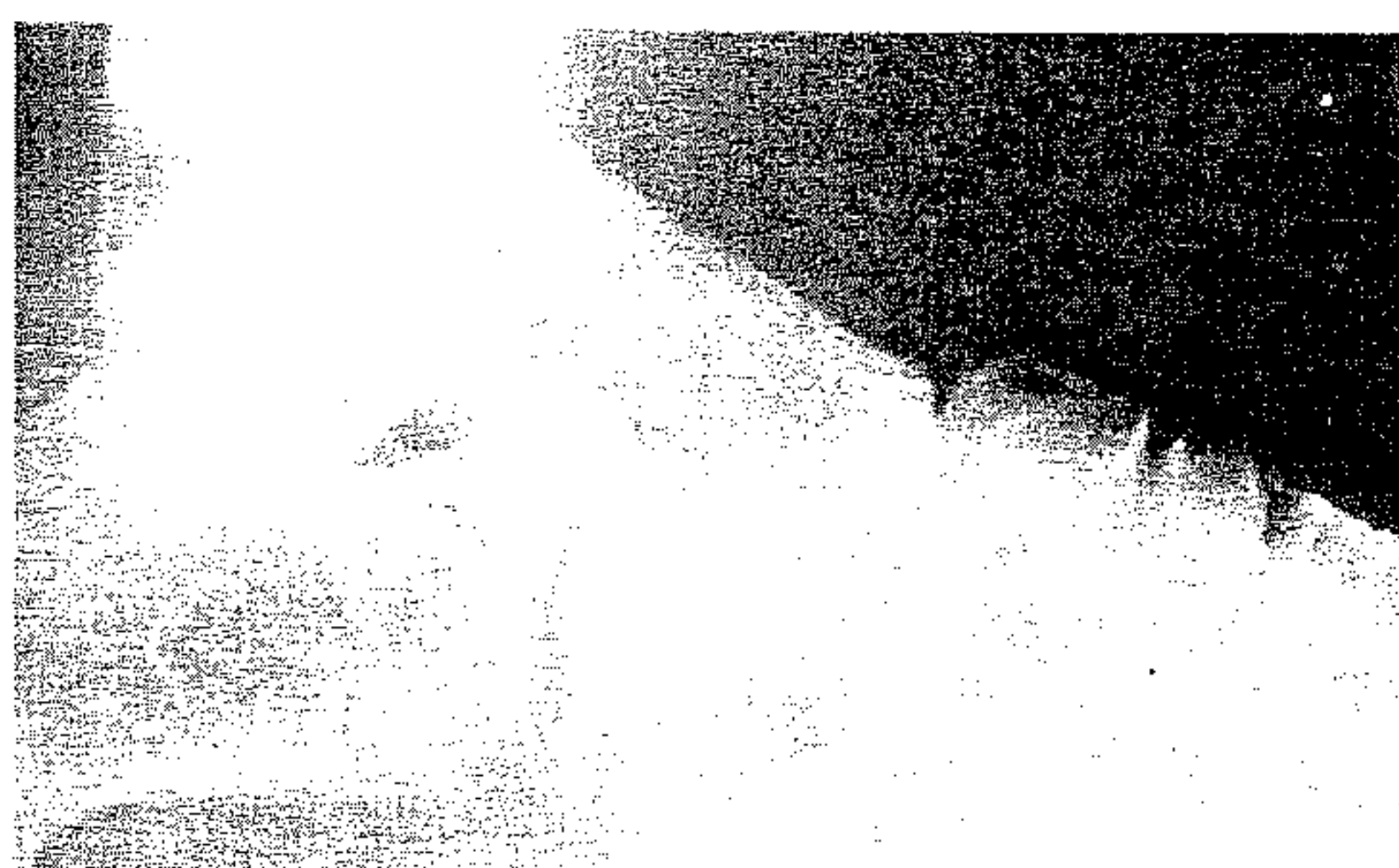


Fig. VI.31.34 – Coaliție talo-naviculară.

VI.31.6.6.

Tratament

Tratamentul conservator este indicat inițial. El constă în restrângerea activității fizice, în special a celei atletice. Dacă există un disconfort important și

un spasm muscular, se recomandă o imobilizare în aparat ghipsat gambiero-podal de mers pentru 6 săptămâni. Scranton recomandă imobilizarea combinată cu o injecție de corticosteroizi în sinus tarsi. De Vriese și colaboratorii susțin că un număr semnificativ de pacienți răspund favorabil la imobilizarea ghipsată sau/și la pantof ortopedic.

Tratamentul chirurgical este indicat atunci când cel conservator s-a dovedit insuficient și când simptomatologia împiedică activitatea zilnică a pacientului.

În coaliția calcaneo-naviculară se realizează rezecția barei osoase printr-o incizie dorso-laterală și umplerea spațiului creat între calcaneu și navicular cu originea extensorului digital scurt. Post-operator este aplicat un aparat ghipsat gambiero-podal, pentru 3 săptămâni, după care se reia progresiv mobilizarea piciorului, sprijinul fiind interzis încă 3 săptămâni (mers cu cârje).

În coaliția talo-calcaneană, Scranton recomandă rezecția barei osoase când ea reprezintă mai puțin

de jumătate din suprafața articulară și când nu există semne evidente de artroză în articulația talo-naviculară. Wilde și colab., de asemenea, recomandă rezecția barei când cea mai mare parte din suprafața articulară este respectată, când valgusul calcanean este sub 16° (măsurat pe TC) și nu există o îngustare a spațiului articular subtalar posterior. Abordul se face pe cale internă, prin rezecția barei se creează un spațiu de 5 - 7 mm între calcaneu și talus, spațiu ce se umple cu o autogrefă de grăsime. Postoperator se imobilizează 3 săptămâni în aparat ghipsat gambiero-podal, urmate de alte 3 săptămâni în care se începe mobilizarea progresivă a piciorului, dar se interzice sprijinul (mers cu cârje).

În cazurile în care coalitia este mai mare decât jumătate din suprafața articulară și când sunt semne de artroză subtalară posterioară, ca și în cazurile cu rezultate nesatisfăcătoare după rezecție, Scranton și Wilde recomandă tripla artrodeză.

Mai multe studii publică rezultate satisfăcătoare după rezecția barei calcaneo-naviculare. Gonzales, Kumar, Inglis și colab. raportează menținerea acestor rezultate pe termen lung. Swiontkowski publică 35 rezultate bune din 39 cazuri, cele 4 eșecuri datorându-se prezenței artrozei articulației talo-naviculare.

În coalitia talo-calcaneană, Wilde publică rezultate bune la jumătate din pacienții operați. Rezultatele nesatisfăcătoare apar la câteva luni de la intervenție. În toate cazurile nesatisfăcătoare a existat o artroză subtalară posterioară.

VI.31.7.

PICIORUL PLAT

VI.31.7.1.

Generalități

Oricine descrie structura piciorului uman, vorbește despre arcul longitudinal intern, de cel extern și de cel transversal. Nu există însă o definiție clinică sau radiologică, unanim acceptată, a înălțimii medii, a valorilor limită considerate normale, a acestor arcuri. Limita la care un arc longitudinal normal devine plat este necunoscută (Mosca). Înălțimea arcului longitudinal medial poate fi afectată prin plasarea postpiciorului în valgus sau prin

supinația antepiciorului. Ambele situații scad înălțimea arcului longitudinal medial și dau piciorului o aparență plată. Cauzele care pot determina apariția unui picior plat sunt multiple. Bleck și Berzins (1977) și Barry și Scranton (1983) propun o clasificare etiologică a piciorului plat:

I. Deformații statice:

- talus flectat plantar, flexibil - picior plat flexibil;
- talus flectat plantar, rigid - talus vertical congenital;
- deviația medială a articulației talo-naviculare;
- picior în „Z”;
- echin calcanean.

II. Deformații articulare:

- de dezvoltare - coalitia oaselor tarsului;
- inflamatorii - artrita reumatoidă juvenilă;
- traumatice - piciorul săritorului (*jumper's foot*);
 - incompetența degenerativă a articulației prin metatarsian cuneiform;

III. Deformații de cauză neuromusculară:

- imbalanță musculară:
 - paralitică - flască;
 - spastică;
 - funcțională - ruptura tendonului tibial posterior;
 - navicular accesoriu;
- imbalanță proprioceptivă - retardare mintală;
- paralizie cerebrală;
- cecitate congenitală.

IV. Boli de colagen: - Sindrom Marfan - Sindrom Larsen.

După Harris și Beath (1948) piciorul plat poate fi privit mai mult ca un aspect normal al unui picior puternic și stabil decât ca un rezultat al unei modificări structurale sau al unei insuficiențe musculare. Ei susțin că această varietate de picior nu determină tulburări funcționale.

De atunci, timp de mai bine de 5 decade, etiologia, istoria naturală și tratamentul piciorului plat flexibil au dat naștere la multiple controverse.

VI.31.7.2.

Definiție

Termenul de picior plat este utilizat pentru a descrie o deformare, clinic ușor de recunoscut,

determinată prin malpoziția mai multor articulații adiacente ale piciorului (Mosca). Diformitatea principală este localizată în complexul subtalar (articulația subtalară și cea mediotarsiană), o articulație unică a corpului uman, formată din 4 oase, care permit mișcări dificil de descris în termeni simpli (Mosca).

Piciorul plat prezintă în momentul încărcării un valgus, o rotație externă și o dorsiflexie a calcaneului în raport cu talusul, și o flexie plantară a calcaneului (solidar cu talusul) față de tibie. Navicularul este în abducție și dorsiflexie pe capul talusului, flectat plantar. Aceste combinații de relații între oasele tarsului creează o prăbușire a articulației mediotarsiene cu lungirea arcului longitudinal medial. Coloana laterală a piciorului este relativ scurtă față de coloana medială. Antepiciorul este supinat în raport cu postpiciorul.

Harris și Beath, examinând 3619 adulți, găsesc un picior plat în proporție de 23%. Pe baza aplatizării arcului longitudinal medial în încărcare, dar mai ales a mobilității articulațiilor și a tendoanelor, ei identifică 3 tipuri de picior plat. Primul tip, cel mai frecvent (2/3 din cazurile studiate), prezintă o mobilitate și o amplitudine bună a mișcărilor din articulația subtalară și mediotarsiană și din articulația gleznei. Ei definesc această categorie ca picior plat flexibil sau hipermobil și consideră că este rar cauza unor tulburări de mers. A doua categorie o reprezintă piciorul plat cu o bună mobilitate în articulația subtalară și mediotarsiană, dar cu o scurtare a tendonului ahilian. Această categorie a fost întâlnită în 21% din cazurile studiate și reprezintă o cauză cunoscută de tulburări funcționale. A treia categorie, mai puțin frecventă, este aceea a piciorului plat rigid, caracterizat prin diminuarea sau suprimarea mobilității complexului subtalar. Ea este cauzată de o coalitie a oaselor tarsului și reprezintă o cauză de tulburări de mers la 1/4 din pacienți.

VI.31.7.3.

Etiologie - istorie naturală

Înălțimea arcului longitudinal este determinată de forma oaselor și de rezistența structurilor ligamentare. Musculatura intervine numai pentru echilibrarea corpului deasupra piciorului și pentru funcția

lui. Înregistrările electromiografice efectuate de Basmajian și Stecko au demonstrat că musculatura gambei este inactivă în timpul ortostatismului.

Piciorul plat flexibil este prezent la naștere și este mai frecvent la copil decât la adult. În apariția lui a fost incriminată scurtarea tendonului ahilian, inserția anormală a gambierului anterior pe corpul metatarsianului I sau a celui de al treilea mușchi peronier pe baza metatarsianului V. Tachdjian remarcă prezența frecventă a unui valgus calcanean mai mare de 15° la nou-născut. Acest valgus diminuează progresiv pentru a dispărea la 12 ani. Persistența lui peste această vârstă duce la apariția unui picior plat inveterat.

Istoria naturală a piciorului plat flexibil al copilului demonstrează redresarea lui cu vârsta. Studii efectuate cu ajutorul plantogramei (Staheli, Chew, Corbette - 1988) și a examenului radiografic (Vanderwilde, Staheli, Chew - 1988) au arătat că arcul longitudinal se dezvoltă spontan în cursul primei decade de viață, ducând la creșterea înălțimii lui medii. Valenti (1987) a urmărit evoluția bolții plantare realizând un studiu pe 10.000 de cazuri selecționate (1/3 între 1 și 10 ani, 1/3 între 10 și 20 ani și 1/3 între 50 și 60 ani). El a întâlnit piciorul plat flexibil cu o incidență de 96% înainte de 4 ani, de 29% între 10 și 20 de ani și de numai 5,75% între 50 și 60 de ani. Taussig și Pillard au întreprins un studiu radiologic al evoluției spontane a piciorului copilului constatând, de asemenea, o ameliorare a piciorului plat flexibil. Unghiul de divergență calcaneo-talar se ameliorează cel mai lent.

VI.31.7.4.

Clinica piciorului plat

Când nu este în sprijin, piciorul apare normal, fără prezența nici unei diformități fixe și cu păstrarea arcului longitudinal medial.

În sprijin, se notează prăbușirea arcului longitudinal intern, proeminența navicularului pe marginea internă a piciorului, abducția antepiciorului și valgusul postpiciorului.

Extensia pasivă a halucelui pe un picior în sprijin va antrena o accentuare a arcului longitudinal intern. Această simplă corecție atestă suplețea și reductibilitatea coloanei interne (Rose). Tachdjian remarcă că testul este pozitiv numai dacă ruperea



Fig. VI.31.35 – Picior plat, aspect clinic.

arcului longitudinal intern a apărut la nivelul articulației naviculo-cuneene și nu la nivelul articulației talo-naviculare (cum este mai frecvent). În plus, dacă există o contractură a tendonului ahilian, testul nu este relevant, pentru că flexorul lung al halucelui este insuficient în această situație. Încercarea de a da o flexie dorsală piciorului este limitată în cazul retracției tendonului ahilian. Ea nu reușește decât dacă calcaneul este menținut în poziție de valgus.

Corecția pasivă a valgusului, prin interpoziția unei cale sub pareta internă a călcâiului sau prin presiunea în varus, reface de asemenea arcul longitudinal medial.

Plantograma (fig. VI.31.36) va arăta că axa zonei de sprijin calcanean, care normal trece prin degetul II, tinde să atingă halucele sau chiar să treacă înăuntrul lui. Rose și colaboratorii recomandă notarea pe plantogramă a situației celor 2 maleole, pentru a putea stabili gradul de rotație externă a piciorului.

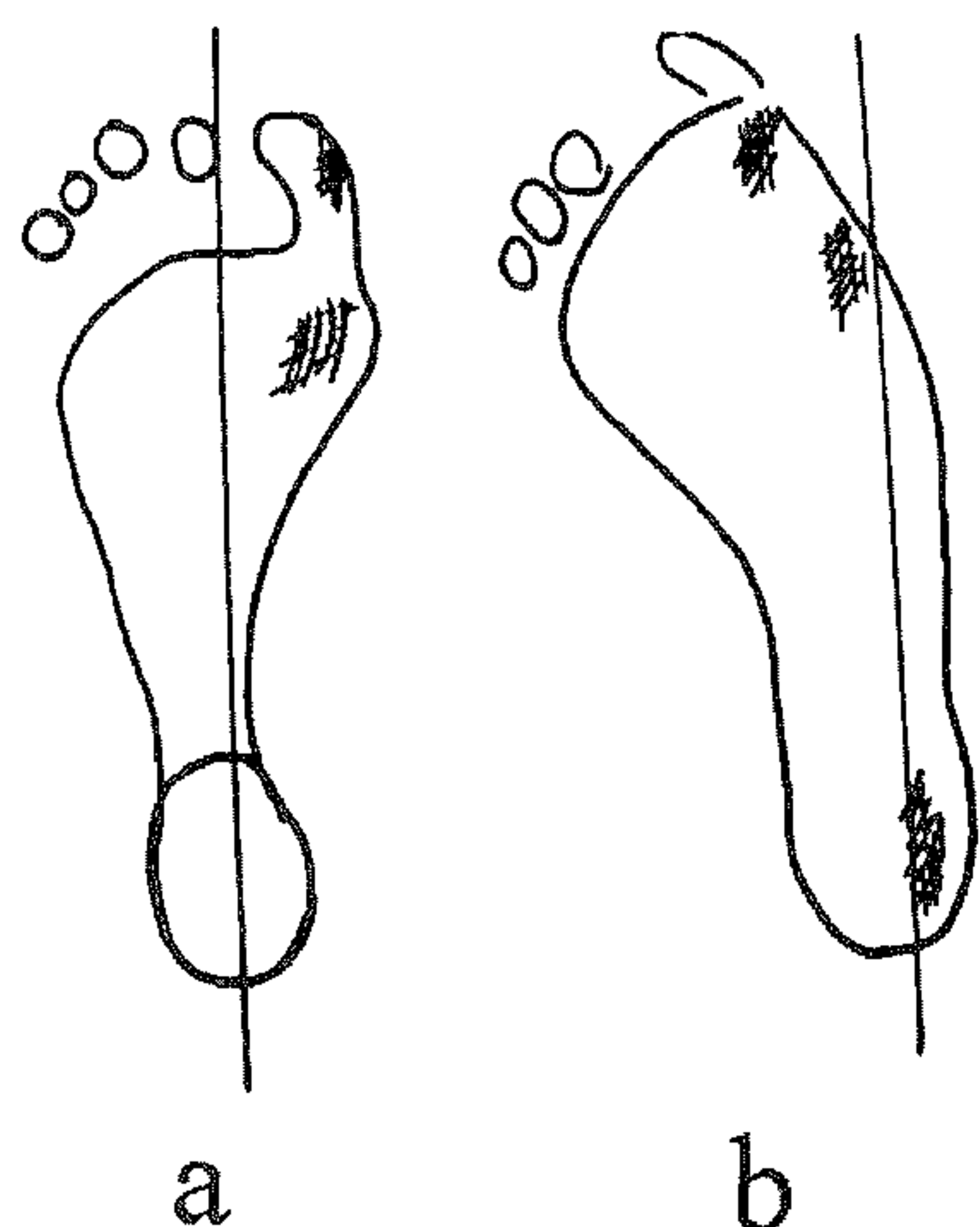


Fig. VI.31.36 – Plantograma: a - picior normal; b - picior plat.

VI.31.7.5.

Examen radiografic

Examenul radiografic necesită 2 radiografii, antepicior de față și picior de profil, efectuate în încărcare.

Pe radiografia de profil se apreciază:

- orizontalizarea calcaneului (fig. VI.31.37a), prin scăderea unghiului format între tangenta la marginea inferioară a osului și orizontală (normal 20-30°);

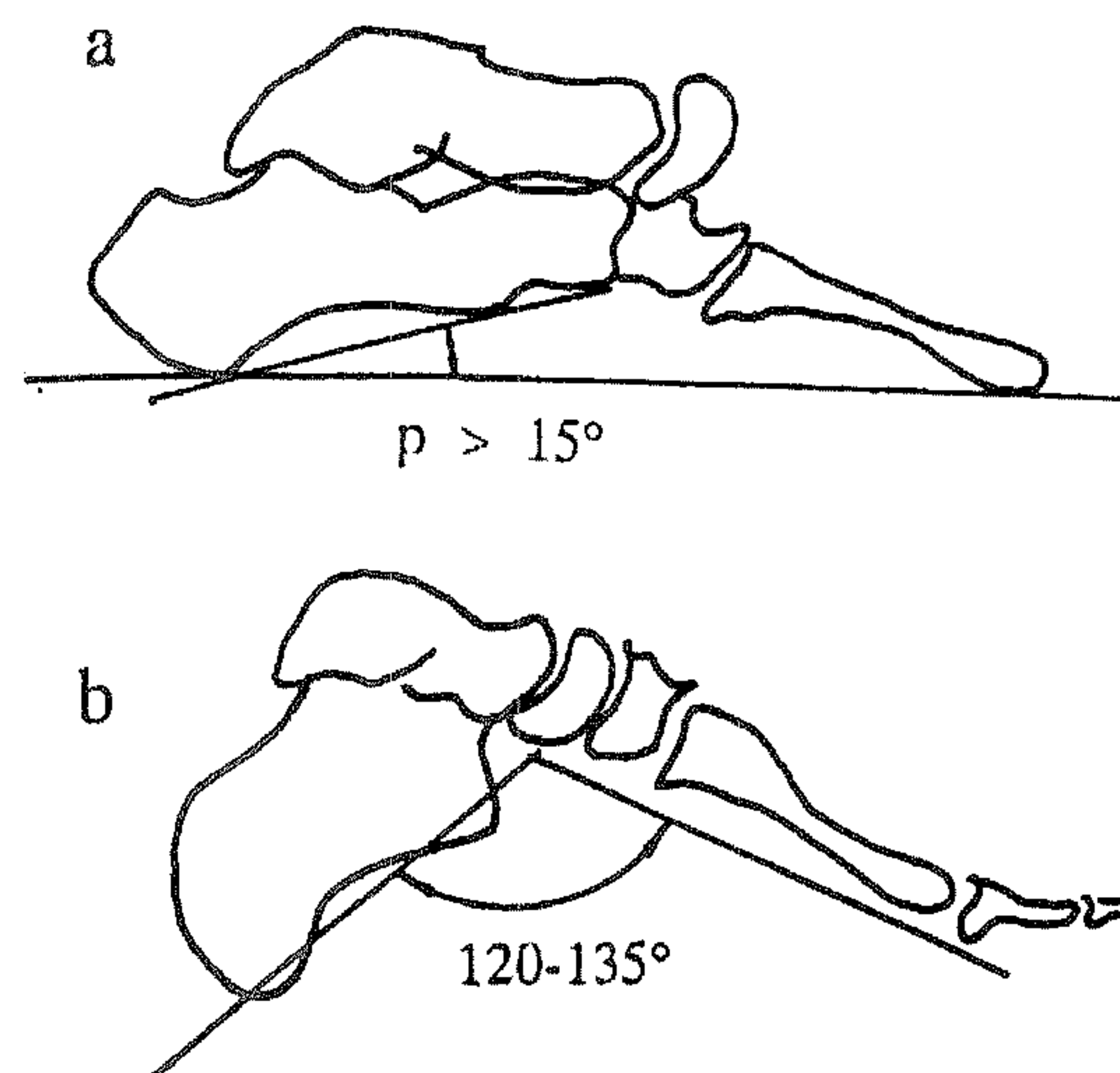


Fig. VI.31.37 – Schema radiografiei de profil: a - orizontalizarea calcaneului; b - unghiul Djan-Annonier.

- unghiul talo-calcanean (fig. VI.31.38a), format între axa talusului și tangenta la fața inferioară a calcaneului, crește (normal 35-40°);

- la copilul mai mare se poate aprecia și ruptura coloanei mediale a piciorului, trasând axa talusului și a primului metatarsian. În mod normal, cele 2 axe

sunt în prelungire. Prezența între cele 2 axe a unui unghi sub 15° indică prezența unui picior plat flexibil moderat, iar a unui unghi peste 15° prezența unui picior plat flexibil sever. În plus, liniile care traversează articulațiile talo-naviculară, naviculo-cuneană și cuneo-metatarsiană trebuie să fie în prelungire (sau paralele). Orice alterare a acestei scheme permite stabilirea rupturii, pre- sau post-naviculare, a coloanei mediale a piciorului;

- unghiul Djan-Annonier obiectivează ștergerea arcului intern. El se construiește unind punctul inferior și posterior al calcaneului cu punctul inferior al articulației talo-naviculare și cu polul inferior al sesamoidului intern. Valoarea sa normală este de $120-125^\circ$ (fig. VI.31.37b).

Pe radiografia antepiciorului de față în încărcare se poate măsura unghiul descris de Giannestra între axa astragalului și tangenta la fața distală a navicularului. Orice unghi mai mare de 60° este anormal (fig. VI.31.38b).

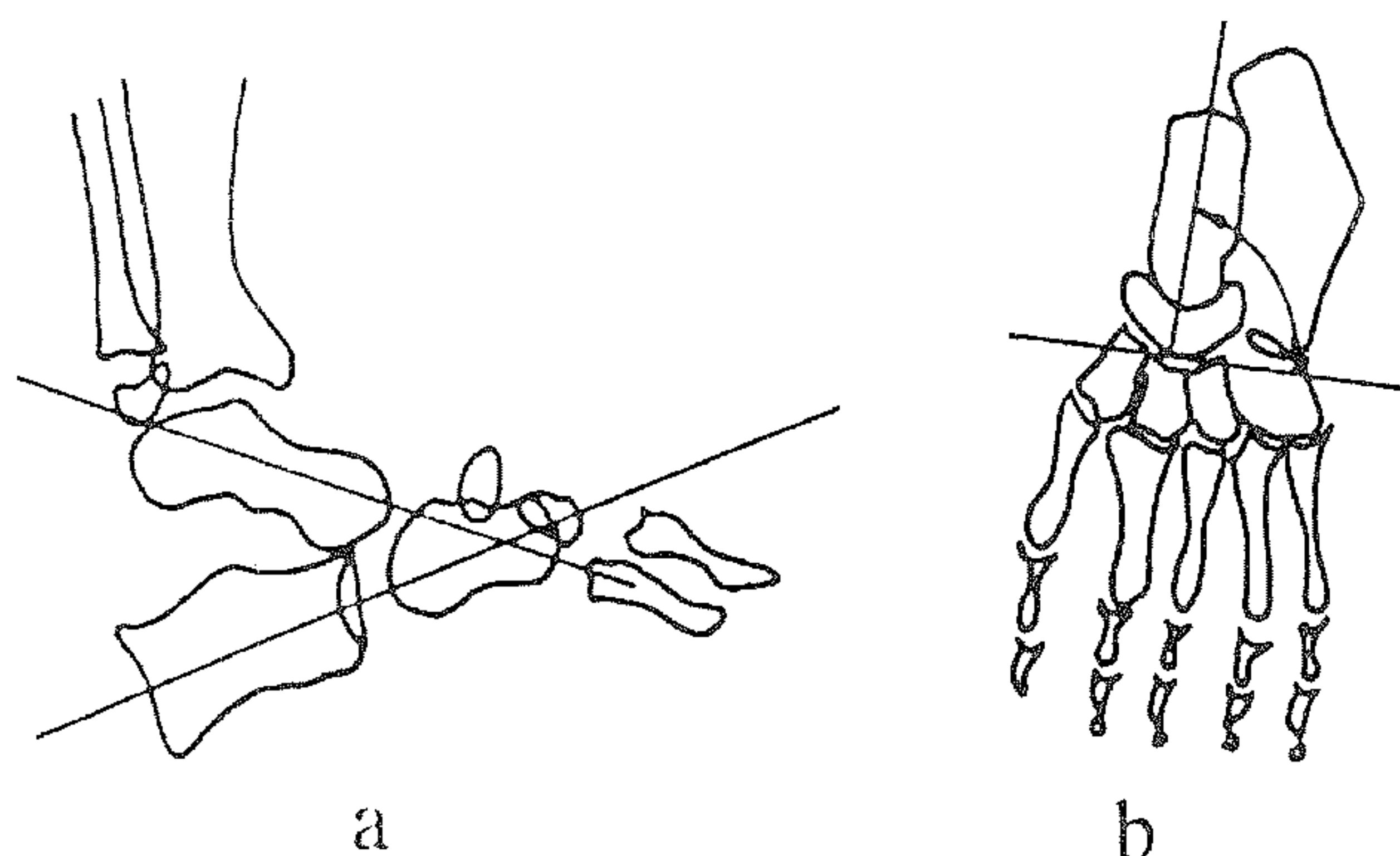


Fig. VI.31.38 - a - unghiul talo-calcanean (pe radiografia de profil); b - unghiul Giannestra (pe radiografia antepiciorului de față).

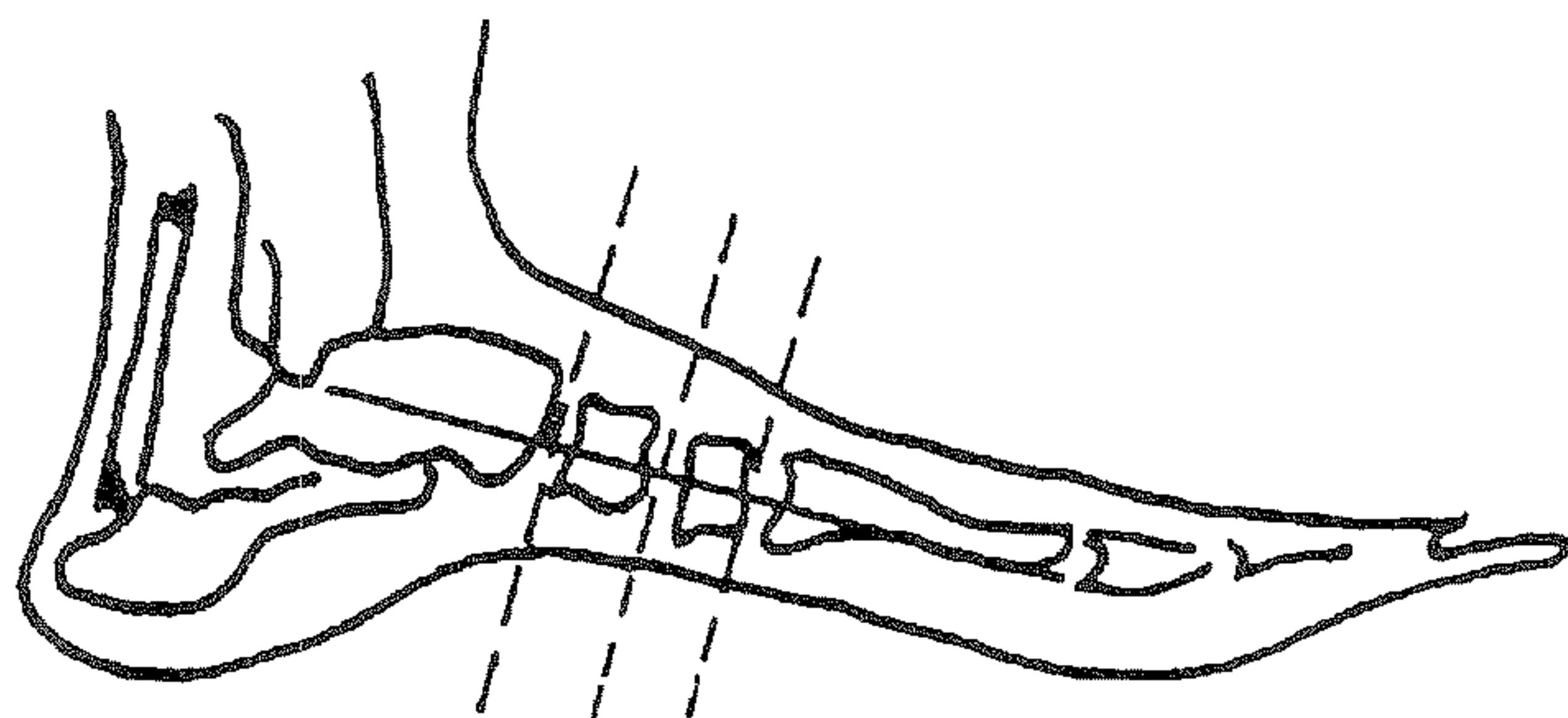


Fig. VI.31.39 - Axele talusului și primului metatarsian și ale articulațiilor talo-naviculară, naviculo-cuneană și cuneo-metatarsiană pe radiografia de profil a piciorului normal.

Radiografia de față a articulației tibio-talice cu călcâiul înconjurat cu un fir metalic maleabil (Meary), vizualizează gradul de valgus. În mod normal, axa verticală a tibiei cade la unirea $1/3$ interne cu $2/3$ externe a sprijinului calcanean (fig. VI.31.40).

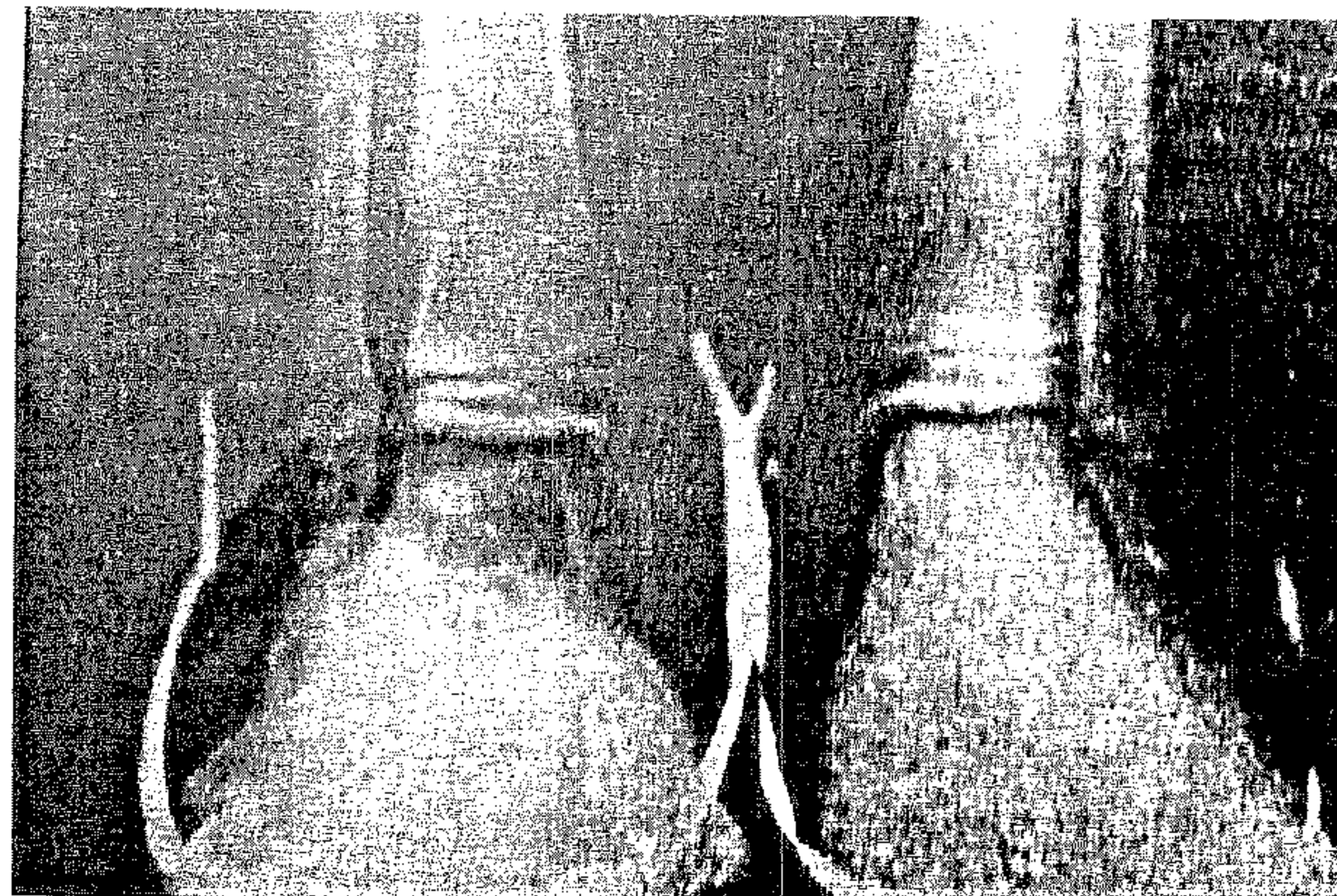


Fig. VI.31.40 - Radiografia articulației tibio-talice de față, cu marker metalic (Meary).

În funcție de unghiul pe care îl formează pe radiografia de profil axul talusului cu axul primului metatarsian, piciorul plat poate fi considerat ușor (un unghi până la 15°), moderat (între 15 și 40°) sau sever (un unghi peste 40°) (fig. VI.31.41).

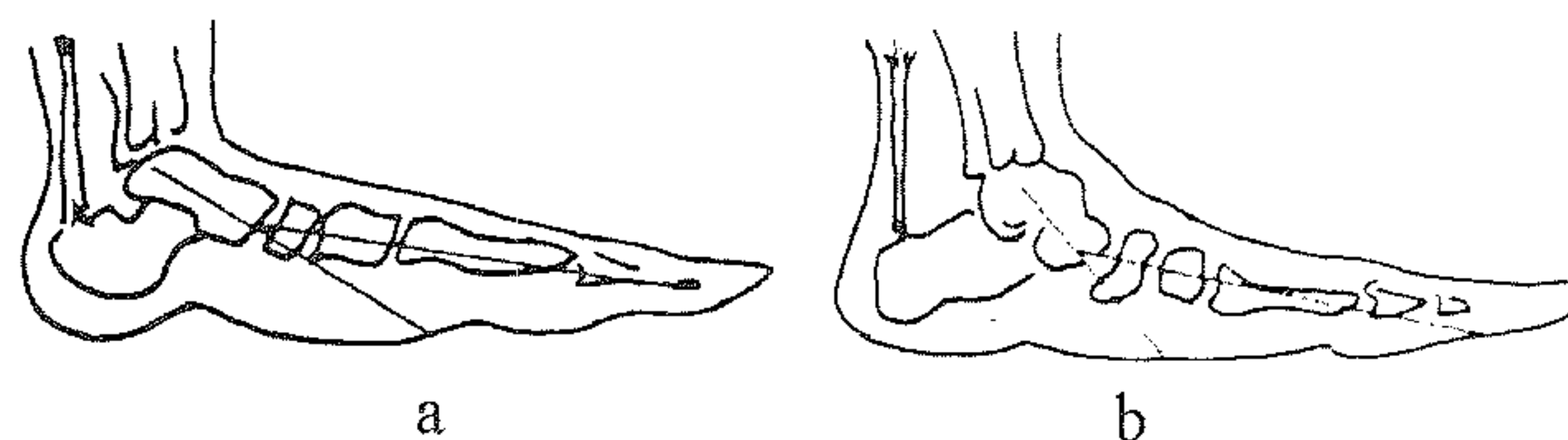


Fig. VI.31.41 - Schema unui picior plat moderat (a) și sever (b).

VI.31.7.6.

Tratament

Evoluția spontană a piciorului plat flexibil al copilului, către creșterea înălțimii arcului longitudinal medial și lipsa, în marea majoritate a cazurilor, a tulburărilor funcționale sau a durerii, a determinat multe dispute în privința tratamentului. Mosca crede că cel mai important aspect al tratamentului este recunoașterea acestei entități clinice prin eliminarea celorlalte cauze ale piciorului plat. Aceasta permite să se schimbe concentrarea terapeutică de la intervenția chirurgicală spre educație.

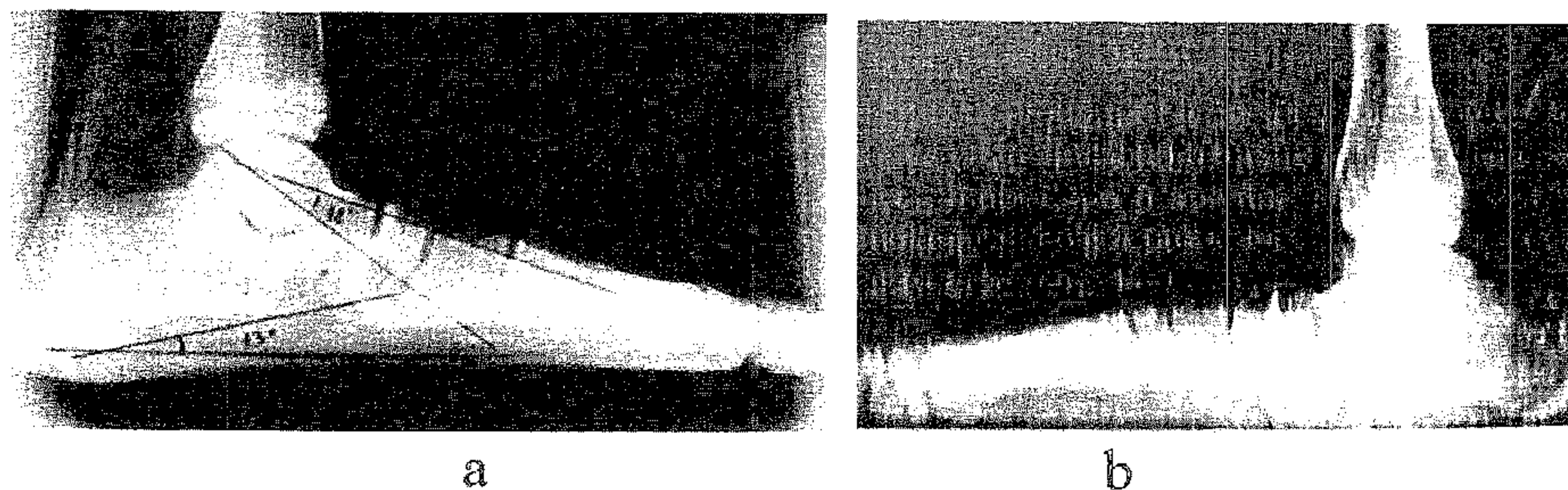


Fig. VI.31.42 – Aspect radiografic de profil al piciorului plat moderat (a) și sever (b).

Kinetoterapia își propune să tonifice gambierul posterior și flexorul lung al halucelui, să decontracteze scurtul peronier și tendonul ahilian, să întărească lungul peronier și să lupte contra hipotoniei musculaturii plantare, o serie de ambiții dificil de realizat și de multe ori contradictorii pentru un copil (Moulier). Există o serie de programe de kinetoterapie care includ exerciții în descărcare a piciorului, exerciții globale, exerciții în încărcare a piciorului, exerciții de mers etc. Indicațiile tuturor acestor procedee de kinetoterapie sunt excepționale la copii până la 7 ani. Kinetoterapia pare să aibă deplina sa eficacitate la adolescenți. Majoritatea autorilor consideră că kinetoterapia nu pare justificată la un copil de 5-10 ani și nu pare utilă la un copil de 11-15 ani care duce o viață normală.

Încălțăminte ortopedică și ortezele (susținătoarele plantare) sunt de asemenea controversate, unii prescriindu-le sistematic la toți copiii mici pentru a evita un picior plat „secundar”, alții negându-le orice utilitate. S-au recomandat susținătoare de stimulare care să determine corijarea spontană a piciorului și susținătoare de stabilizare. Cele mai eficace susținătoare comportă un triunghi supinator posterior, un sprijin subtalar, subnavicular și subcunean și o pelotă retrocapitală mediană.

Radiografiile efectuate cu susținătoare plantare nu au arătat o corecție efectivă a piciorului de profil, în încărcare.

Un număr de autori (Bleck și Berzins, Bordelon) consideră că astfel de procedee își îndeplinesc scopul propus. Dezvoltarea naturală a arcului longitudinal medial la copil pune sub dubiu validitatea acestor concluzii. Mai mult, lucrări actuale au sugerat că încălțăminte poate fi un factor dăunător în dezvoltarea arcului longitudinal medial. Sim - Fook și Hudgson găsesc o mai mare incidență a piciorului plat la populația infantilă chineză care a purtat încălțăminte decât la cea care nu a purtat.

La concluzii asemănătoare ajung Rao și Joseph studiind 2300 de copii din India, între 4 și 13 ani. Incidența piciorului plat la copiii care au purtat încălțăminte a fost de 8,6%, față de 2,8% la cei care nu au purtat ($p < 0,001$). Mai mult, incidența piciorului plat a fost mai mare la copiii care au purtat încălțăminte închisă, mai mică la cei care au purtat sandale sau saboti și, și mai scăzută la cei care nu au purtat nici un fel de încălțăminte.

În 1989, Gould și colab., Wenger și colab. publică primele studii controlate, prospective, asupra efectului încălțăminte și a susținătoarelor plantare în dezvoltarea arcului longitudinal medial la copil. Nici una din echipele de cercetători nu a putut demonstra eficacitatea acestor mijloace asupra dezvoltării arcului longitudinal medial la copiii urmăriți între 3 și 5 ani. Concluzia lor este că utilizarea unor astfel de mijloace, pentru corecția așa-numitei deformări, trebuie considerată ca fiind neneesară și ineficace.

Unii copii cu picior plat flexibil au dureri la nivelul piciorului și gambei, legate de activitatea fizică. Durerea este de obicei difuză și nu este bine localizată. Utilizarea unor susținătoare duce, în aceste cazuri, la ușurarea simptomatologiei. De asemenea, folosirea susținătoarelor prelungește viața încălțăminte, mai ales la copiii cu un picior plat flexibil sever. Aceste efecte sunt obținute fără să se realizeze creșterea în înălțime a arcului longitudinal medial.

Dacă tratamentul conservator – kinetoterapie, încălțăminte și susținător plantar – nu poate influența evoluția piciorului plat flexibil, el este util în rarele cazuri în care devine dureros.

Tratamentul chirurgical este rareori (dacă este !!) indicat în piciorul plat flexibil. Cu toate acestea, o întreagă listă de intervenții chirurgicale au fost recomandate în secolul trecut.

O serie de intervenții se adresează anomaliilor tendinoase. S-a propus alungirea tendonului ahilian în cazurile în care el este retractat. Secțiunea tendonului celui de al treilea mușchi peronier și inserția lui pe al doilea sau al treilea cuneiform, a fost indicată pentru a întări pronația antepiciorului. S-a recomandat, de asemenea, transpoziția tendonului gambierului anterior (Nicoladoni, Miller) sau inserția sa printr-un tunel vertical prin navicular (Young) pentru a realiza un braț de pârghie care ridică navicularul.

O serie de osteotomii își propun să alungească marginea externă a piciorului (osteotomia de deschidere a părții anterioare a calcaneului – Evans, Mosca) (fig. VI.31.43) sau să scurteze marginea internă (osteotomia de închidere a navicularului sau artrodeză naviculo-cuneană).



Fig. VI.31.43 – Aspect radiografic de profil după osteotomia de alungire a calcaneului.

Osteotomiile calcaneului își propun fie să corecteze valgusul postpiciorului (osteotomia Dwyer), fie să medializeze marea tuberozitate (Pridie și Koutsogiannis). Osteotomia primului cuneiform (Cotton) caută să corecteze prăbușirea coloanei mediale a piciorului. Această osteotomie (de închidere plantară sau deschidere dorsală) permite verticalizarea primului metatarsian și refacerea arcului medial.

O serie de autori, în dorința de a restaura înălțimea arcului medial al piciorului, asociază artrodeze ale articulațiilor micilor oase ale mediotarsului cu retensionarea părților moi sau cu transplantări tendinoase (Hoke, Miller, Giannestra, Caldwell).

Alte intervenții își propun corijarea poziției de valgus a postpiciorului cu ajutorul unei artrodeze

subtalare extraarticulare de tip Grice cu grefon osos (auto- sau alogrefă) sau cu implant de silastic (Viladot, Smith) sau vitroceramică.

Kidner, considerând că înălțimea arcului longitudinal medial este compromisă din cauza inserției tendonului tibialului posterior pe navicularul accesoriu, indică ablația acestuia și transferul tibialului posterior într-o poziție mai plantară.

Multe din intervențiile amintite au fost abandonate din cauza imposibilității de a obține sau de a menține corecția deformității, sau de a ușura simptomatologia. Rezultatele imediate ale artrodezelor limitate la mediotars (Hoke, Miller) au fost bune, dar cele tardive sunt satisfăcătoare doar în 19-50% din cazuri (Butte, Seymon, Crego și Ford). Toate analizele efectuate la distanță au arătat apariția modificărilor artrozice la nivelul articulațiilor care nu au fost artrodezate. Osteotomiile calcaneului au avantajul de a păstra mobilitatea articulațiilor, dar ele nu corectează cu adevărat multiplele deformități ale piciorului plat flexibil. Ele creează o nouă deformare pentru a compensa valgusul calcanean. Malpoziția articulației talo-naviculare, sediul obișnuit al simptomatologiei, nu este corectată.

În cazurile dureroase, în care este asociată și o retracție a tendonului ahilian, Mosca recomandă alungirea tendonului și o osteotomie de alungire a calcaneului (Evans) (fig. VI.31.43). În opinia autorului această intervenție corectează toate componentele deformității din piciorul plat flexibil, restaurează funcția articulației subtalare și a celei mediotarsiene, suprimă durerea și previne apariția precoce a proceselor degenerative. Phillips a revăzut tardiv toate cazurile operate de Evans și a raportat cele mai bune rezultate tardive publicate, față de celelalte procedee chirurgicale utilizate pentru corecția piciorului plat flexibil. Dacă există și o supinație rigidă a antepiciorului este indicată și asocierea unui procedeu ce se adresează coloanei mediale a piciorului, ca osteotomia cuneiformului medial (Mosca) sau a primului metatarsian.

Tratamentul chirurgical este indicat numai în cazurile simptomatice în care, un îndelungat tratament conservator nu a reușit să amelioreze durerea și să ducă la dispariția calozităților de sub capul talusului fixat în flexie plantară.

Datele existente până în prezent sugerează că piciorul plat flexibil al copilului este o variantă fiziologică care, ca orice variantă, poate ocazional

să determine tulburări funcționale. Tratamentul trebuie rezervat pacienților care au astfel de tulburări, ca rezultat al piciorului plat flexibil. Măsurile nechirurgicale trebuie încercate exhaustiv înainte ca tratamentul chirurgical să intre în discuție. Păstrarea mobilității articulare ar trebui să fie principiul fundamental al oricărei tehnici chirurgicale.

VI.31.8.

PICIORUL ÎN SERPENTINĂ

VI.31.8.1.

Date generale

“*Skewfoot*” sau “*Z foot*” sau “*S shaped foot*” sunt termeni ce descriu o modificare de formă a piciorului care asociază o deformare a antepiciorului în adducție (ca în metatarsus varus) și a postpiciorului în valgus (ca în piciorul plat flexibil).

Semnalată la începutul secolului de literatura europeană, deformarea este descrisă de Peabody și Muro (1933) sub numele de „congenital metatarsus varus” și diferențiată de formele comune și benigne de metatarsus adductus. Termenul de “*skewfoot*” este dat de McCormick și Blount (1949). Kite (1950) separă, din seria sa de 300 pacienți cu adducție benignă a antepiciorului, 9 cazuri caracterizate printr-o adducție severă a antepiciorului, un valgus fixat al postpiciorului și o puternică tendință ereditară. Toate cele 9 cazuri au fost rezistente la tratament. Peterson (1986) revede 50 de cazuri raportate în literatură și adaugă alte 8 cazuri proprii. Berg (1986) încearcă să clasifice metatarsul adductus și piciorul în serpentină după aspectul radiografic.

Astăzi, toți autorii sunt de acord că deformarea există. Nu există însă criterii clinice și radiografice universal acceptate pentru a defini relațiile dintre antepicior și postpicior în metatarsul varus congenital, piciorul plat flexibil și piciorul în serpentină (Mosca). Cât de mare trebuie să fie valgusul postpiciorului pentru ca un metatarsus varus să fie denumit picior în serpentină și cât de mare adducția antepiciorului ca un picior plat flexibil să ia același nume?

VI.31.8.2.

Etiologie

Etiologia acestei deformări este controversată. Ea poate fi rezultatul unui tratament inadecvat al piciorului strâmb congenital var echin sau al metatarsului varus congenital. Peabody și Muro incriminează o imbalanță musculară, provocată de o variație de inserție a tibialului anterior.

VI.31.8.3.

Istorie naturală

Istoria naturală este, de asemenea, controversată. Unii autori cred că există o evoluție spre o corecție spontană ce apare cu vârsta, ca în metatarsus varus și piciorul plat flexibil. Totuși, mulți pacienți au dureri, calozități și dificultate la mers, simptome ce apar la sfârșitul primei decade de viață (Peabody și Muro, McCormick și Blount, Kite, Mosca).

VI.31.8.4.

Anatomie patologică

Există o adducție și flexie plantară a antepiciorului, cu maximă deformare la nivelul cuneiformului medial, care are o formă trapezoidală. Calcaneul este în valgus, rotație externă și dorsiflexie față de talus. Talusul este în flexie plantară, iar navicularul în abducție și flexie dorsală pe capul talusului. Tendonul ahilian este retractat.

VI.31.8.5.

Aspect clinic

Deformația piciorului devine dureroasă în jur de 10 ani sau la adolescent. Copilul acuză dureri la ortostatism și mers și prezintă calozități sub capul talusului flectat în plantă. Pot apărea dureri și sub capul primului metatarsian sau la nivelul bazei celui de al cincilea metatarsian unde, de asemenea, se pot forma calozități. Flexia dorsală a piciorului este limitată de retracția tendonului ahilian. Piciorul în

totalitate are deformația caracteristică, cu adducția părții anterioare și valgusul celei posterioare (fig. VI.31.21).

VI.31.8.6.

Examen radiografic

Radiografia de față și de profil în încărcare arată că piciorul în serpentină are 2 deformații în direcție opusă, între talus și primul metatarsian, atât în plan transversal, cât și în plan sagital (Mosca). Navicularul este în abducție și flexie dorsală pe capul talusului (ca în piciorul plat), primul metatarsian este în adducție și flexie plantară pe cuneiformul medial. Cele 2 deformații tind să se anuleze una pe alta. Unghiul talus - metatarsian I poate fi normal în pofida deformației severe și a tulburărilor funcționale.

VI.31.8.7.

Tratament

Tratamentul conservator este dificil de efectuat. Berg recomandă corecția antepiciorului cu aparate ghipsate seriate, menținând postpiciorul în valgus. De cele mai multe ori, rezultatul este transformarea piciorului în serpentină într-un picior plat, deoarece postpiciorul în valgus nu poate fi corectat prin aparate ghipsate.

Ortezele, în special cele făcute din materiale dure, exacerbează, de obicei, simptomatologia, din cauza valgusului fixat al postpiciorului. Cu cât pacientul este mai mare, cu atât posibilitățile tratamentului conservator sunt mai reduse.

Tratamentul chirurgical este indicat ca urmare a eșecului tratamentului conservator, ca și în cazurile adolescenților, la care măsurile nechirurgicale nu mai dau rezultate.

S-au indicat multiple tehnici chirurgicale, dar seriile sunt mici, iar rezultatele tardive par nesatisfăcătoare, cu apariția modificărilor artrozice. Peabody și Muro recomandă osteotomii ale metatarsienelor. Kendrick și colab. corijează adducția antepiciorului prin mobilizare tarso-metatarsiană și recomandă artrodeza subtalară sau tripla artrodeză pentru corecția postpiciorului. Berman și Gartland recurg la osteotomia bazei metatarsienelor și reco-

mandă și ei, în timpul 2, tripla artrodeză. Peterson realizează corecția prin liberare tarso-metatarsiană și artrodeză subtalară, extraarticulară Grice.

Mosca publică în 1993 singura serie mai lungă (10 cazuri) tratată cu aceeași tehnică. El recomandă efectuarea într-un singur timp a unei osteotomii de alungire a calcaneului (Evans), a unei osteotomii de deschidere a cuneiformului medial (Fowler) și a unei alungiri a tendonului ahilian. Rezultatele obținute au fost bune în 9 din cele 10 cazuri publicate. Tehnica păstrează mobilitatea tuturor articulațiilor, corectând diformitățile la nivelul producerii lor. Tehnica trebuie adaptată fiecărui caz în parte. Osteotomia de deschidere a primului cuneiform poate fi insuficientă în adducțiile severe la adolescent, dar poate fi combinată cu o osteotomie de închidere a cuboidului sau cu osteotomiile bazelor metatarsienelor II - III - IV.

Tratamentul este dificil din cauza gravității deformațiilor. La copil, el trebuie să urmeze schema tratamentului pentru metatarsus varus congenital. La adolescent, tratamentul nechirurgical este ineficace. Tratamentul chirurgical trebuie să corecteze toate diformitățile și să păstreze mobilitatea articulațiilor piciorului.

VI.31.9.

PICIORUL CAVUS

Piciorul cavus se caracterizează printr-o deformație fixă în echin a antepiciorului și a postpiciorului (Tachdjian). Este o deformație câștigată a copilului care apare după vârsta mersului. Ea apare ca un mod de adaptare la sprijinul pe sol al piciorului afectat de anumite dezechilibre musculare (Filipe). În marea majoritate a cazurilor, leziunile sunt bilaterale, dar cu faze de evoluție diferite.

VI.31.9.1.

Etiologie

Deformația este de cauză neurologică la 9 din 10 copii. Lapresle a făcut o clasificare etiologică, în funcție de sediul leziunii:

- *atingeri musculare* în cursul diverselor miopatii, cum este și miopatia Duchenne;

- atingerea neuronului periferic, ca în polio-mielită;
- atingerea măduvei lombo-sacrate, ca în spina bifida și disrafismul vertebro-medular;
- degenerescențele spino-cerebeloase, cum sunt maladia Charcot-Marie-Tooth sau boala Friedreich;
- atingerea piramidală sau extrapiramidală de origine encefalică, în primul rând paralizia cerebrală.

Într-un număr de cazuri, examenul neurologic este negativ și bilanțul muscular normal. Sunt cazurile considerate *idiopatice*. Acest grup tinde să se restrângă datorită progreselor tehnicilor de investigație neurologică. Johann demonstrează că seria sa de picior cavus esențial a scăzut de la 80% la 20%. În piciorul cavus idiopatic există o proporție de cazuri familiale.

În patogeneza piciorului cavus intervine totdeauna o imbalanță musculară. A fost incriminat dezechilibrul dintre gambierul anterior slab și lungul peronier puternic. Paralizia scurtului peronier (polio-mielită) sau paralizia musculaturii intrinseci a piciorului (degenerescență spino-cerebeloasă) pot fi primul movens al apariției deformăției.

Majoritatea autorilor (Coleman, Filipe, Giriat, Larivière, Meary, Paulos, Samilson etc.) consideră astăzi că piciorul cavus poate fi considerat ca o boală care începe la nivelul antepiciorului, printr-un dezechilibru la nivelul „releului” metatarso-falagian. Acest dezechilibru va induce o cascadă de deformății, în cele 3 planuri ale spațiului. În plan sagital, hiperextensia falangei I a halucelui este consecutivă unui dezechilibru muscular prin deficiența musculaturii plantare scurte, agravate de o activitate anormală a extensorilor digitali (dovedite electromiografic). Hiperextensia degetelor va determina accentuarea arcului longitudinal, într-o manieră descrescândă de la primul la cel de al V-lea metatarsian, prin tracțiunea aponevrozei plantare, inextensibile (Hicks) (fig. VI.31.44).

Accentuarea arcului longitudinal, în partea sa anterioară, este responsabilă de redresarea calcaneului și orizontalizarea talusului, ceea ce duce la limitarea flexiei dorsale a piciorului. În plan frontal, verticalizarea primului metatarsian determină o pronatie ireductibilă a antepiciorului. În încărcare, când capul metatarsianului I se sprijină pe sol, pentru a restabili sprijinul în 3 puncte, calcaneul este obligat să devieze în varus (supinație) (fig.

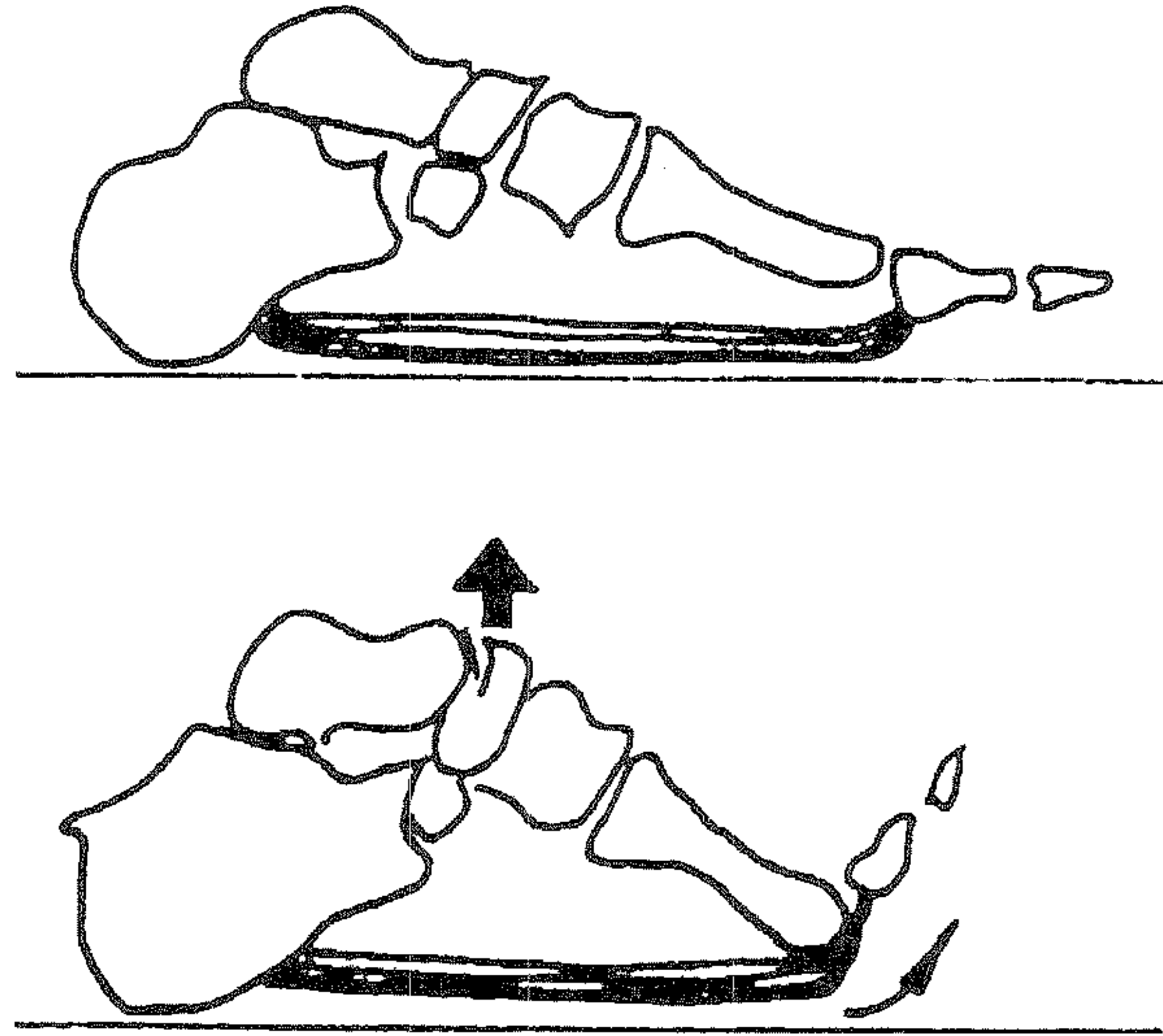


Fig. VI.31.44 – Flexia dorsală a halucelui accentuează înălțimea bolții plantare.

VI.31.45). Această deviație este posibilă grație modificărilor în planul orizontal. Supinația calcaneului nu este posibilă decât prin rotația externă a blocului talo-tibial pe blocul calcaneo-pedios (fig. VI.31.46).

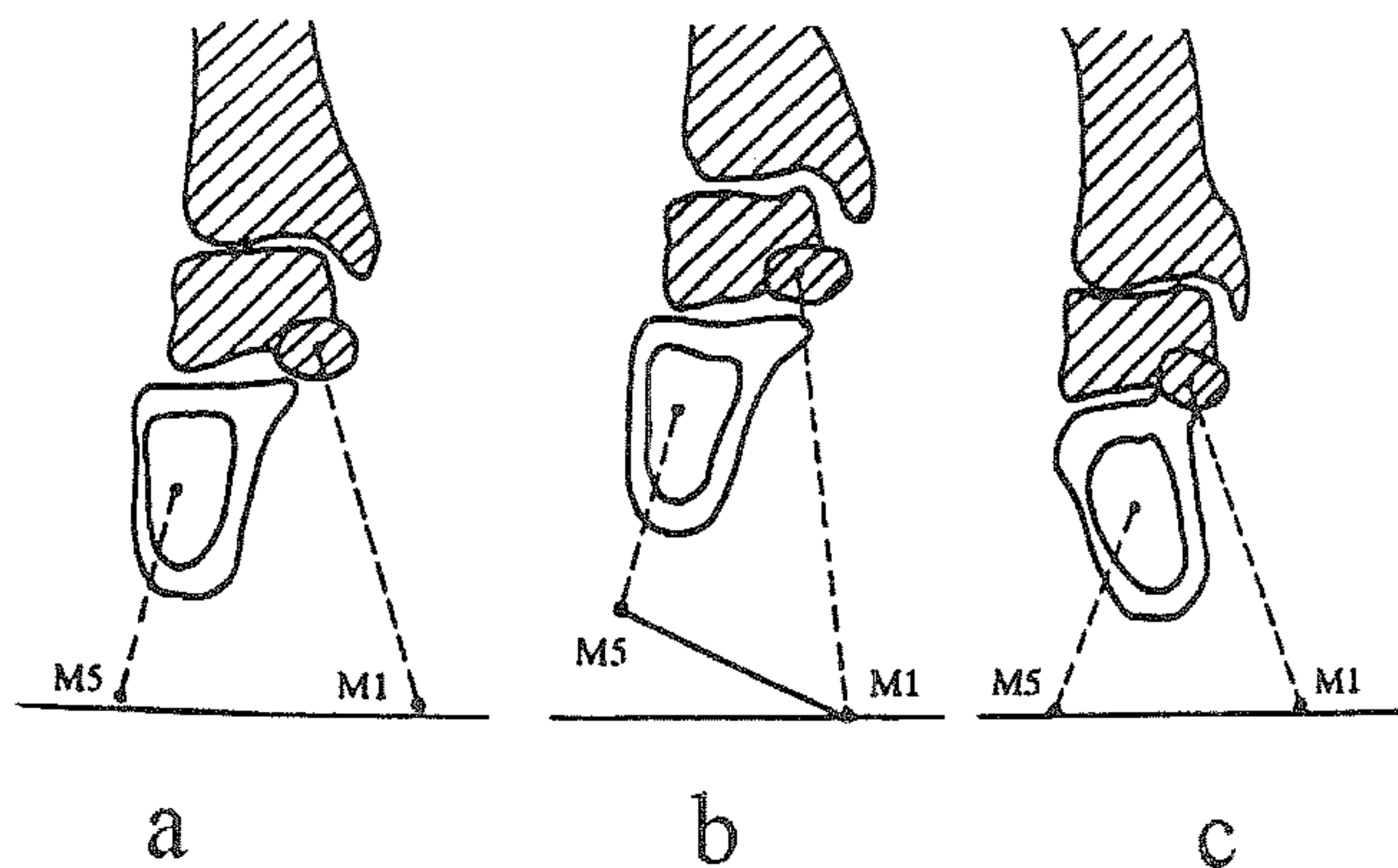


Fig. VI.31.45 – a - sprijinul normal pe sol al M1 și M2 pe sol; b - sprijinul pe sol al M1, într-un picior cavus, determină pronatia antepiciorului; c - restabilirea sprijinului în 3 puncte conduce la supinația calcaneului.

Evoluția obișnuită a piciorului talus este spre agravare. Ea se datorește fie evoluției maladiei neurologice cauzale, fie autoagravării în cursul creșterii. Larivière compară evoluția spre agravare, în cursul creșterii, a piciorului cavus, cu evoluția scoliozei idiopatice.

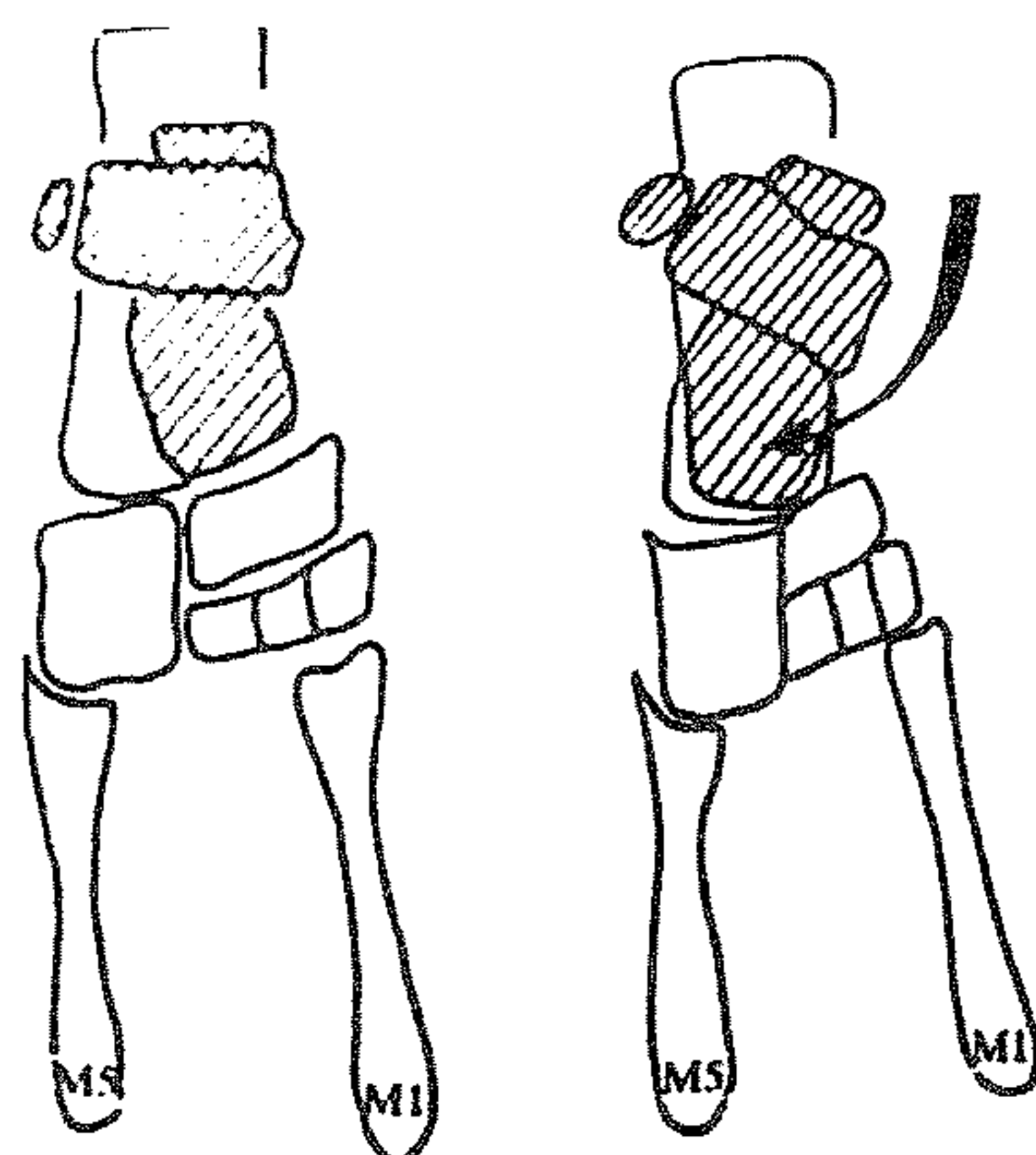


Fig. VI.31.46 – Supinația calcaneului se realizează prin rotația externă a blocului talo-tibial (hașurat) pe blocul calcaneo-pedios.

VI.31.9.2.

Anatomie patologică

Metatarsienele sunt deviate în flexie plantară, descrescând de la primul la al V-lea metatarsian, ceea ce realizează o pronație a antepiciorului în

uneori a unor mușchi lungi (triceps, gambier posterior, extensor lung al degetelor).

VI.31.9.3.

Aspect clinic

Prezentarea copilului la consultație este legată, fie de apariția metatarsalgiilor, fie de existența unor entorse repetate prin instabilitatea postpiciorului. În plus, există o deformare a încălțăminte și o uzură a marginii ei externe.

Piciorul, în încărcare, prezintă o accentuare a arcului longitudinal medial, marginea laterală fiind aplicată pe sol. Vârful arcului longitudinal medial este marcat, pe fața dorsală a piciorului, de o proeminență care intră în conflict cu încălțăminte. Postpiciorul este în varus. Degetele sunt deformate în grifă, într-un grad variabil, predominând la nivelul halucelui. Uneori există o simplă hiperextensie a primei falange a degetelor (stadiul inițial al grifei). Marginea externă a piciorului este uneori convexă, traducând adducția antepiciorului. Gamba este torsionată extern.

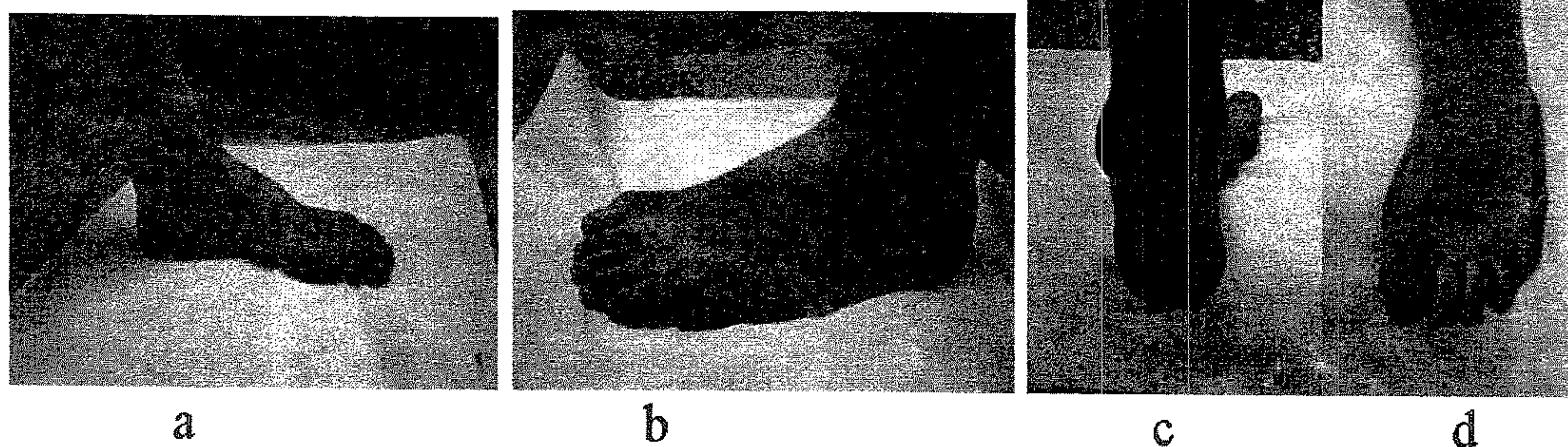


Fig. VI.31.47 – Aspectul clinic al piciorului cavus: a - accentuarea bolții longitudinale; b - marginea externă convexă; c - calcaneul în supinație; d - grifă a halucelui.

raport cu postpiciorul. Degetele sunt, de cele mai multe ori, în grifă. Vârful arcului longitudinal medial este situat la nivelul navicularului sau, mai frecvent, la nivelul cuneiformului medial, care ia forma unei pene cu baza dorsal.

Postpiciorul poate avea o poziție neutră, dar mai frecvent este în echin și varus. Există o retracție a părților moi ale plantei (aponevroză plantară, mușchi scurți, ligamente plantare profunde) și

În mers, în faza oscilantă, se observă o accentuare a cavusului, a grifei digitale, mai ales a hiperextensiei primelor falange și o proeminență a tendoanelor extensoare ale degetelor, pe fața dorsală a piciorului.

În repaus, se constată că deformarea arcului longitudinal medial este parțial sau total reductibilă. Menținerea postpiciorului în valgus evidențiază pronația ireductibilă a antepiciorului, uneori redusă

la imposibilitatea de împingere dorsală a capului primului metatarsian.

Pentru testarea reductibilității este indicată efectuarea a 3 teste:

- testul derotării interne a gambei se face imprimând gambei o rotație internă în timp ce piciorul este fixat pe sol. Dacă piciorul este încă suplu, se obține o dispariție sau diminuare a cavusului;

- testul planșetei se realizează plasând călcâiul pe o planșetă de 4-5 cm înălțime, antepiciorul fiind nesprijinit. Înlăturarea acțiunii antepiciorului deviat în pronție duce la o corecție a varusului postpiciorului;

- testul reductibilității maxime (Filipe) înregistrează posibilitatea redresării arcului longitudinal medial ca și existența unei limitări a flexiei dorsale a piciorului din articulația gleznei.

Plantograma (fig. VI.31.48) evidențiază îngustarea transversală (până la dispariție) a părții

Examenul în repaus regăsește imposibilitatea de împingere dorsală a capului primului metatarsian.

VI.31.9.4.

Examen radiografic

Examenul clinic trebuie totdeauna asociat cu examenul radiografic, care aduce informații complementare indispensabile. El se realizează cu piciorul în încărcare, efectuându-se 3 incidente: profil, incidența dorso-plantară și incidența postpiciorului (glezna de față) cu cerclajul călcâiului cu un fir metalic (Meary).

Pe incidența dorso-plantară (fig. VI.31.49) în încărcare se observă reducerea divergenței talocalcaneene și unghiul deschis în afară format de axa calcaneului și cea a metatarsianului V (în mod normal în prelungire).

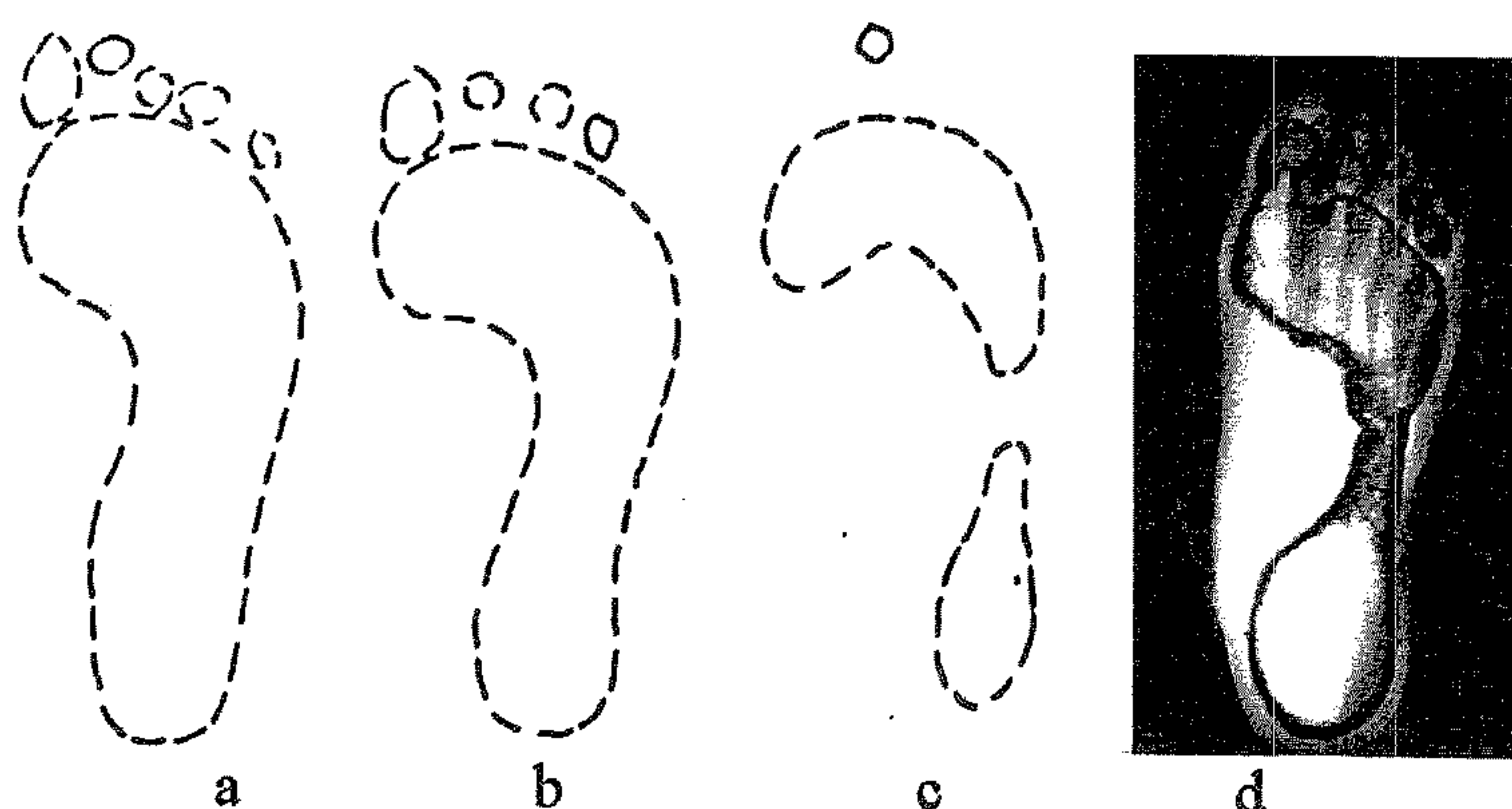


Fig. VI.31.48 – Plantogramă: a - normală; b - într-un picior cavus moderat; c - într-un picior cavus sever; d - radiofotoplantogramă.

mijlocii, zone de hiperpresiune sub capetele metatarsienelor, în special la nivelul primului, și lipsa de sprijin a degetelor pe sol.

Examenul clinic va cuprinde și o evaluare a forței musculare și un examen neurologic (făcut de un specialist). Un examen electromiografic, o biopsie musculară și o investigație a coloanei lombo-sacrate (disrafism medular) trebuie, de asemenea, asociate.

La debut, diagnosticul este dificil. În încărcare, piciorul apare normal. În cursul fazei oscilante a mersului, sau la tentativa de mers pe călcâie, apare o accentuare a arcului longitudinal medial și o hiperextensie a primelor falange ale degetelor.

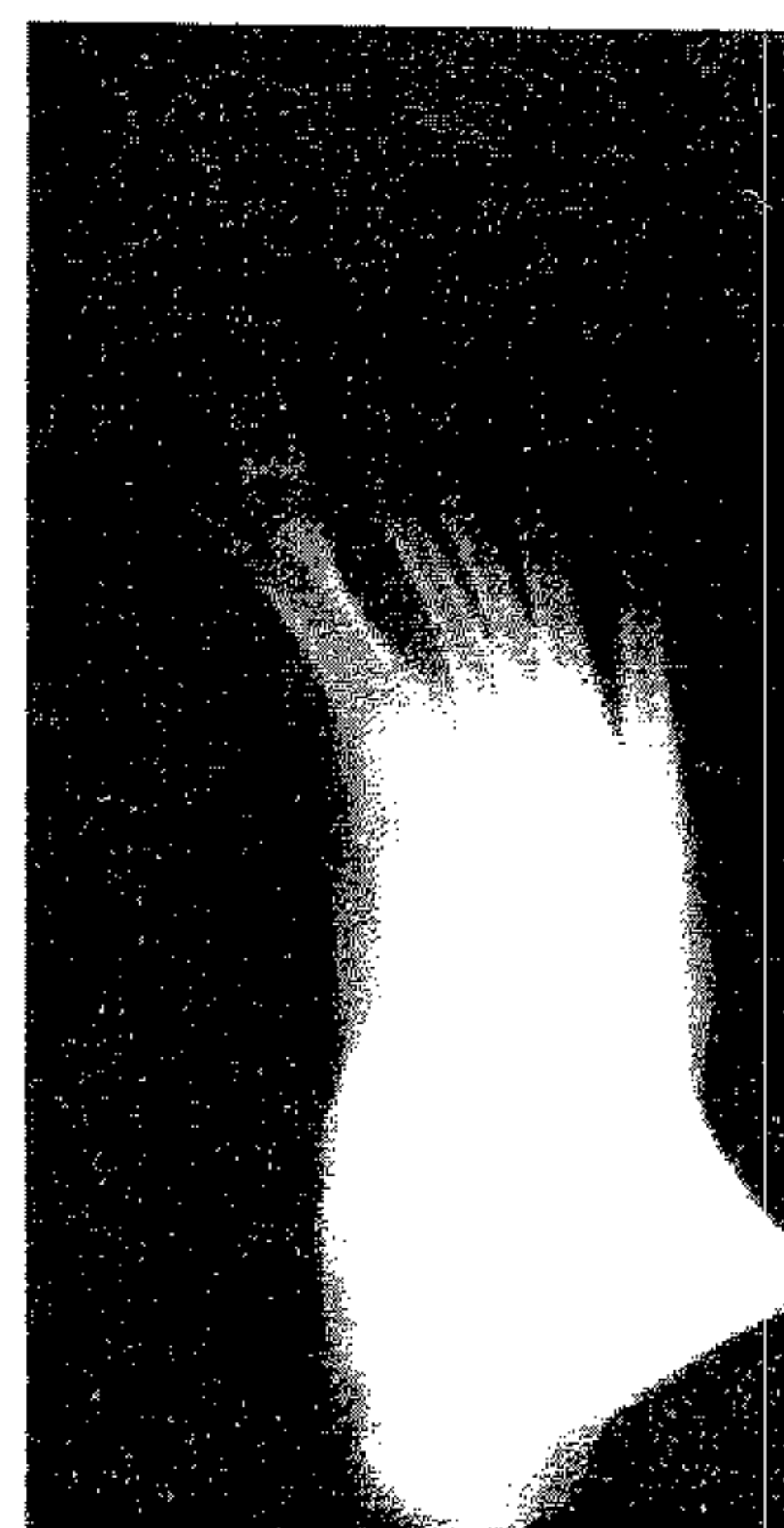


Fig. VI.31.49 – Incidență dorso-plantară în încărcare.

Incidența de profil în încărcare permite aprecierea cavusului prin micșorarea unghiului Hibbs (normal 138°), format între axa calcaneului și cea a primului metatarsian și apariția unghiului Meary între axa talusului și cea a primului metatarsian (normal în prelungire) (fig. VI.31.50).

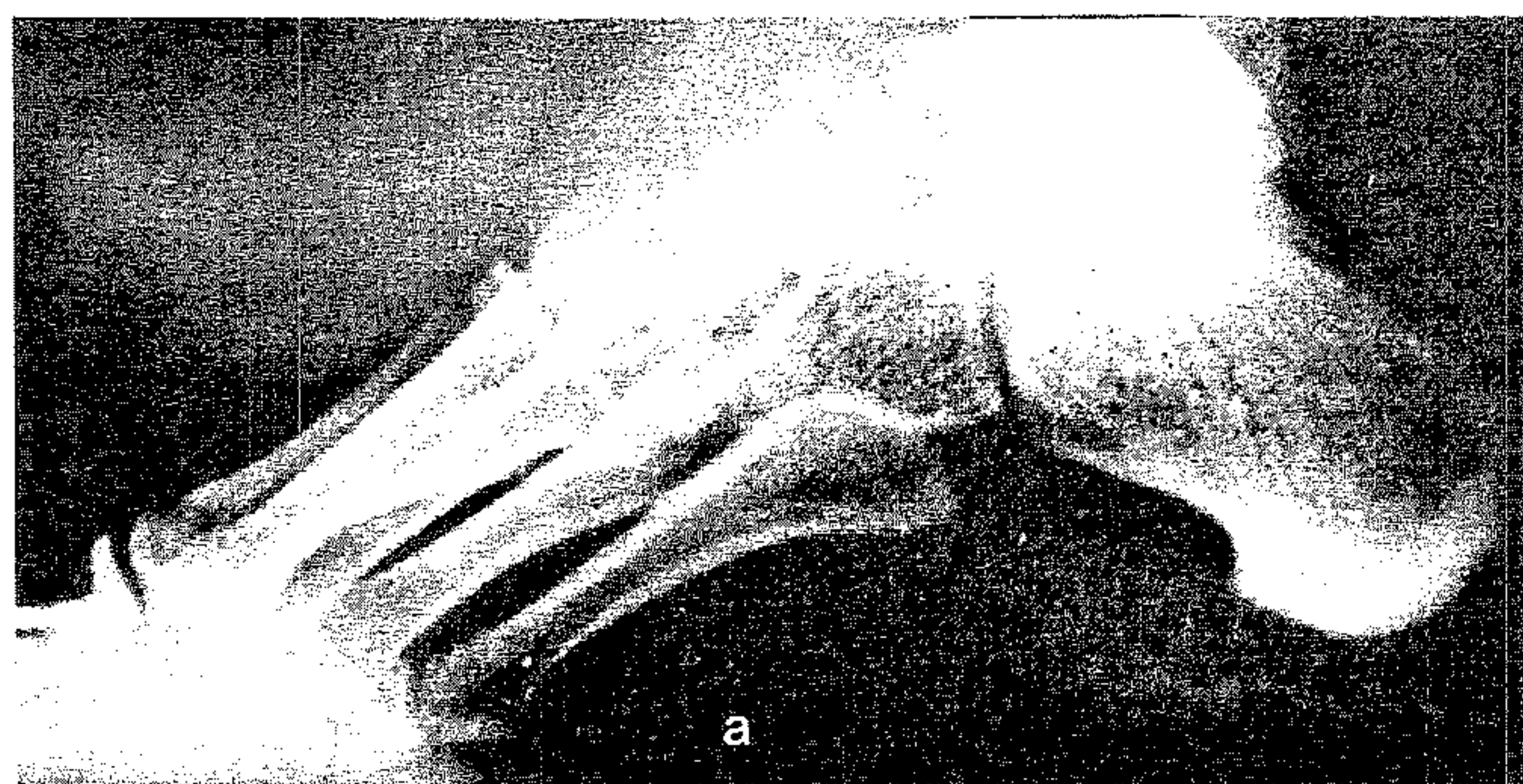


Fig. VI.31.50 – a - aspectul piciorului cavus pe o radiografie de profil; b - schema măsurării unghiului Hibbs; c - schema măsurării unghiului Meary.

Incidența de profil permite, de asemenea, determinarea sediului cavusului (din articulația naviculo-cuneană sau cuneo-metatarsiană, care nu mai sunt paralele cu articulația talo-naviculară cum este în piciorul normal) (fig. VI.31.51).

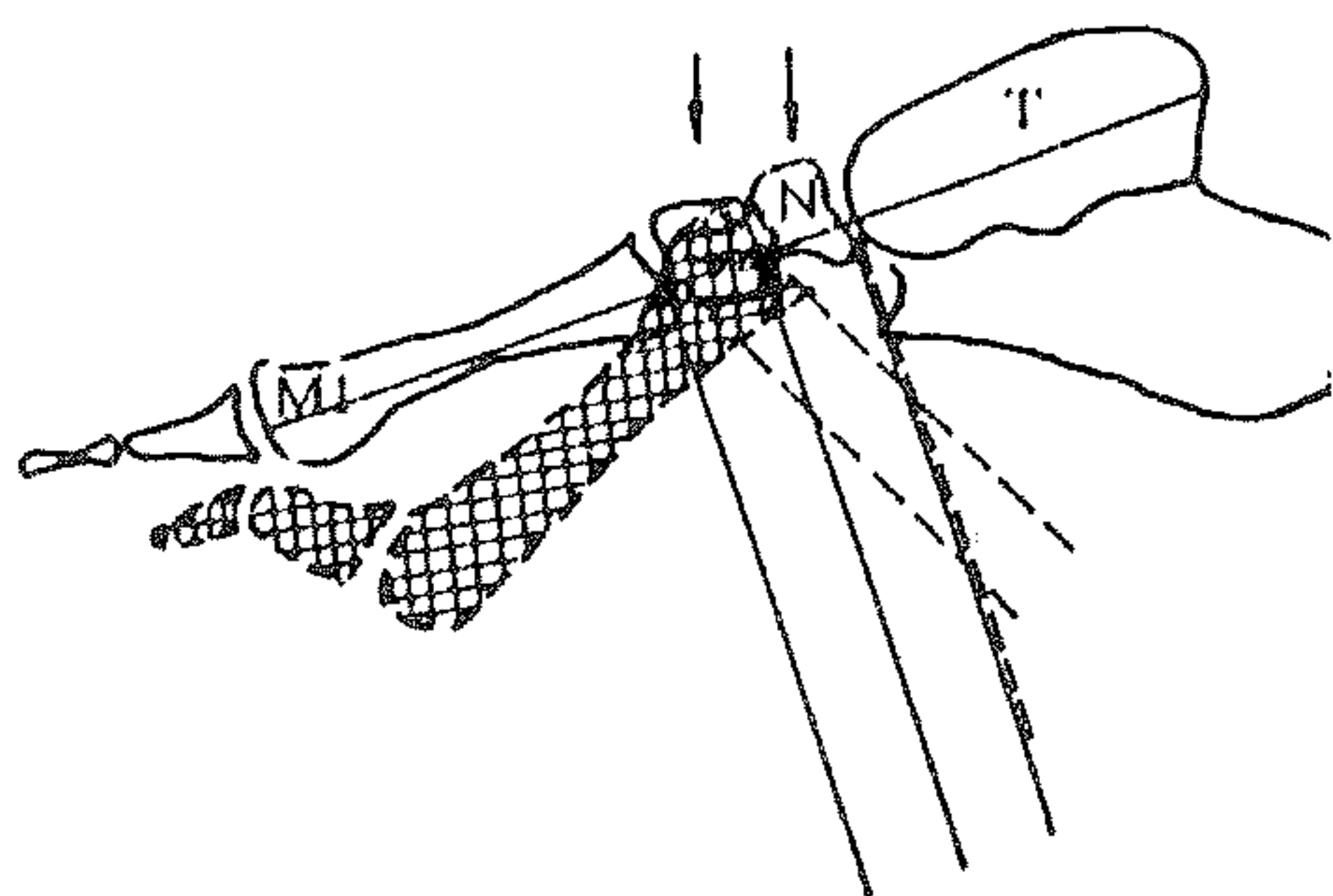


Fig. VI.31.51 – Schema determinării sediului cavusului.

Incidența postpiciorului (articulația tibio-talică de față), cu călcâiul înconjurat cu un fir metalic evidențiază varusul calcanean.

VI.31.9.5.

Clasificare

La sfârșitul examenului clinic și radiografic se poate stabili tipul de picior cavus, după clasificarea în 3 tipuri propusă de școala franceză.

Tipul I este reprezentat de piciorul cavus moderat, total reductibil, care reprezintă debutul acestei diformități. Cele 3 teste de reductibilitate sunt pozitive.

Tipul II cuprinde piciorul cavus parțial reductibil. Rotația internă a gambei nu mai determină corec-

tarea cavusului, dar testul planșetei și testul reductibilității maxime sunt pozitive.

În tipul III, piciorul cavus are deformații importante și ireductibile. Testele clinice de reductibilitate sunt negative.

Determinarea evolutivității piciorului cavus este dificil de stabilit. Există forme stabile și forme progresive care sunt imposibil de diferențiat la primul examen. Numai examenele repetate permit cunoașterea reală a evolutivității deformației.

VI.31.9.6.

Tratament

Tratamentul ortopedic conservator, cu gimnastică medicală, susținătoare plantare cu sprijin median retrocapital sau încălțăminte ortopedică cu bară transversală retrocapitală din piele sau cauciuc și adaos din talpă pe partea externă a tocului, pare să fie din ce în ce mai puțin utilizat. El este inutil în formele stabile și nu reușește să influențeze agravarea deformației în formele evolutive.

Tratamentul chirurgical cuprinde numeroase intervenții ce își propun, fie corectarea dezechilibrului muscular prin transplantări tendinoase, fie corectarea retracției părților moi, fie corectarea deformațiilor osoase.

Pentru corectarea dezechilibrului muscular s-a propus transplantarea tendoanelor extensoare pe metatarsienele corespunzătoare (Scherb, Brandes, Jones), sau sutura în ansă, sub capetele metatarsienelor, a tendoanelor gambierului posterior și a lungului peronier, transplantate premaleolar (Erlacher). Pentru restabilirea imbalanței musculare dintre gambierul anterior mai slab și lungul peronier mai puternic s-a propus transpoziția lungului peronier pe baza metatarsianului V (Hackenbroch) sau a extensorului lung digital (cele 4 tendoane) pe cuneiformul al treilea (Hibbs). Pentru corectarea grifei digitale și supleerea insuficienței mușchilor interosoși s-a recurs la transplantarea tendoanelor flexorilor lungi ai degetelor pe baza primei falange (Görres).

Pentru corectarea retracției părților moi plantare se utilizează aponevrotomia plantară simplă, de obicei insuficientă, sau eliberarea plantară completă (Steindler) care cuprinde aponevrotomia plantară, dezinserția abductorului halucelui și a tuturor elementelor inserate pe fața inferioară a calcaneului până la articulația calcaneo-cuboidiană, secțiunea fasciculelor superficial și profund ale ligamentului calcaneo-cuboidian, secțiunea ligamentului calcaneo-navicular și capsulotomia articulațiilor naviculo-cuneană și cuneo-metatarsiană.

Pentru corectarea deformațiilor osoase s-au propus:

- osteotomia cuneiformă cu baza externă a calcaneului (Dwyer) pentru corectarea varusului postpiciorului. Pentru Dwyer, care consideră varusul postpiciorului ca factorul inițial și determinant al apariției piciorului cavus, această osteotomie ar avea un caracter preventiv pentru agravarea deformațiilor (fig. VI.31.52);

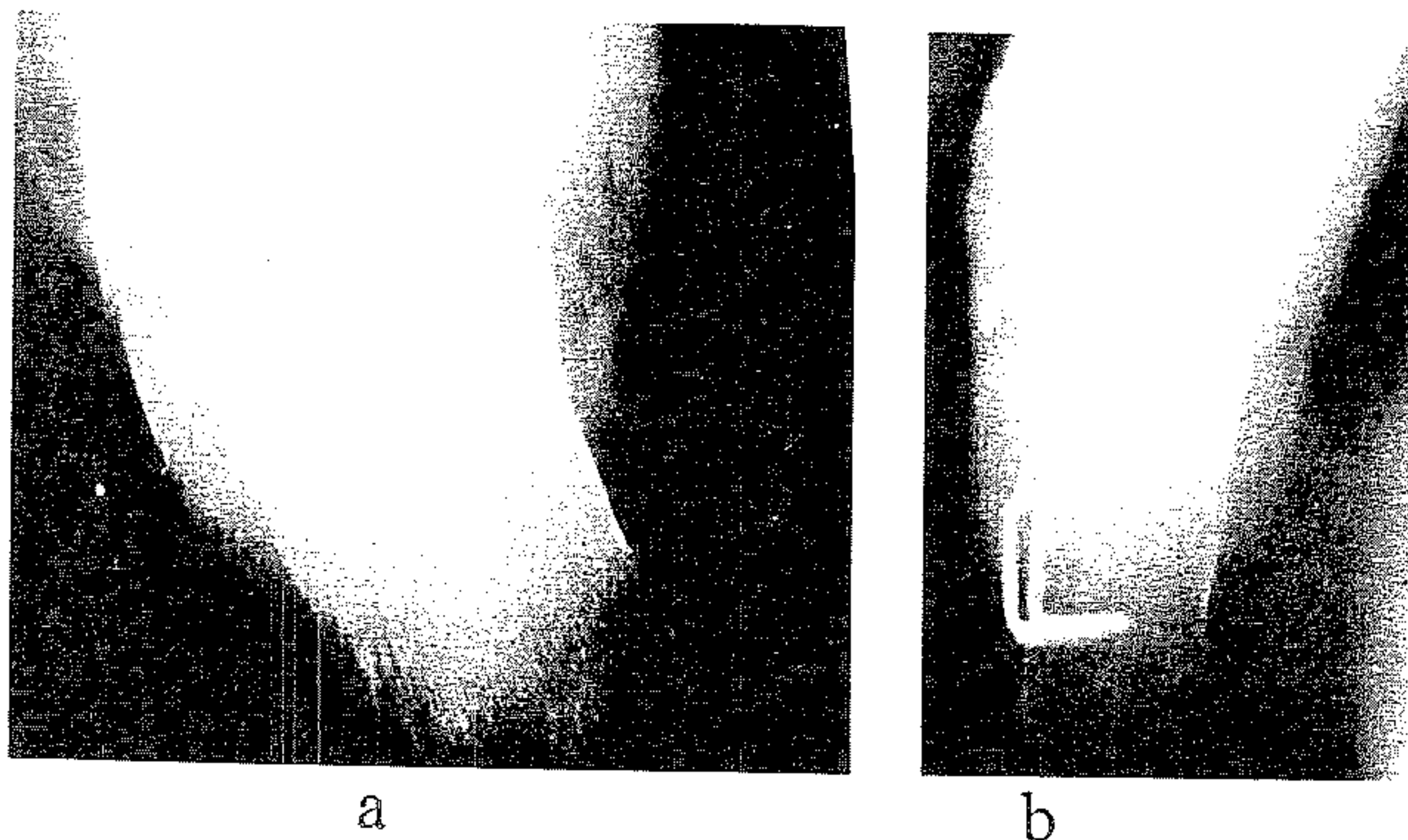


Fig. VI.31.52 – Corecția varusului calcanean (a) prin osteotomia Dwyer (b).

- tarsectomia cuneiformă cu baza dorsală, fie la nivelul articulațiilor talo-naviculară și calcaneo-cuboidiană, fie prescafoidian (fig. VI.31.53), la nivelul cuneiformelor și cuboidului (Saunders, Cole);



Fig. VI.31.53 – Radiografie de profil după osteotomie prescafoidiană Cole.

- rezecție cuneiformă cu baza dorsală la nivelul bazei primului metatarsian (Hackenbroch) sau osteotomie de deschidere plantară (Fowler);

- tripla artrodeză, în dorința de a corecta și deformarea postpiciorului și cea a antepiciorului (fig. VI.31.54).

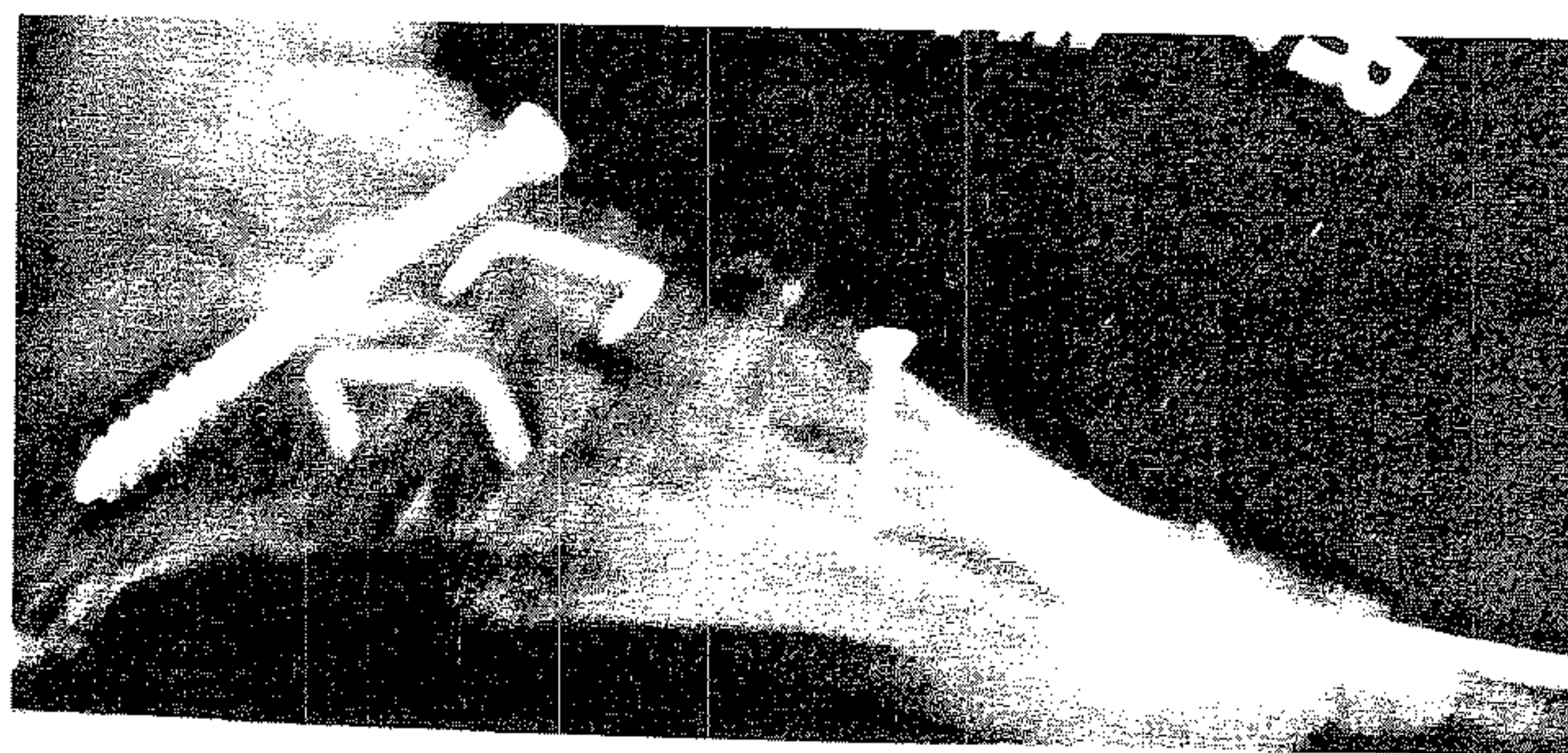


Fig. VI.31.54 – Triplă artrodeză pentru un picior cavus.

Indicațiile chirurgicale sunt legate de vârsta pacientului, de gravitatea tulburărilor funcționale, de importanța și reductibilitatea deformațiilor, de evolutivitatea lor ca și de contextul neurologic.

La copilul mic, idealul ar fi de a restabili echilibrul dinamic al antepiciorului. Acest lucru nu este astăzi posibil. Transplantarea extensorilor lungi digitali pe colul metatarsienelor, care își propune acest deziderat, nu a dat rezultatele scontate și a indus o patologie iatrogenă a degetelor.

Osteotomia Dwyer nu a reușit să oprească evoluția piciorului cavus, dat fiind preexistența deformației ireductibile la nivelul antepiciorului. Fasciotomia plantară asociată pare mai logică.

Osteotomia primului metatarsian asociată cu osteotomia calcaneului este insuficientă și riscă să dezechilibreze antepiciorul.

Lipsa unei intervenții ideale nu trebuie să dezarmeze. Nu este logic de a lăsa deformările să evolueze pentru a le corija la sfârșitul creșterii, când se pot impune sacrificii osoase și articulare importante.

Orientarea terapeutică actuală pare că se îndreaptă la copil (sub 10 - 12 ani) spre o chirurgie de liberare plantară. Această liberare plantară, propusă de Steindler, trebuie făcută în funcție de importanța deformărilor. Insuficientă, ea expune la o hipocorecție, excesivă, poate duce la o hipercorecție cu picior valg iatrogen important, rău tolerat. Coleman, Masse, Larivière propun liberări plantare selective, cu căscarea plantară a articulațiilor de la nivelul vârfului cavusului, urmate de imobilizări cu broșe Kirschner a coloanei interne și cu aparate ghipsate. Și aceste liberări ale părților moi plantare cu căscarea articulațiilor sunt criticabile. Căscarea articulară obținută este dificil de menținut, ea nu se umple decât lent, prin creșterea oaselor vecine și expune din această cauză la recidivă. Pentru a preveni aceste neajunsuri sunt autori (Larivière) care, odată cu eliberarea plantară selectivă, asociază osteotomii de deschidere în cuneiform sau navicular. Aceste osteotomii ar permite o corecție selectivă a cărei importanță scade de la marginea internă spre cea externă a piciorului.

La copilul după 12 ani, ca și la adolescent cu picior cavus important, sunt indicate tarsectomiile sau tripla artrodeză. Ele sunt utilizate în funcție de reductibilitatea postpiciorului.

În cazul unui postpicior suplu, tarsectomia corijează cavusul la nivelul sediului lui și păstrează mobilitatea articulațiilor subtalară și mediotarsiană. Meary a arătat că tarsectomia corijează cavusul și, dacă postpiciorul este suplu, restabilește valgusul calcanean normal. Intervenția are dezavantajul scurtării piciorului.

Un postpicior fixat în varus ar justifica o triplă artrodeză. Ea are dezavantajul că suprimă mobilitatea articulațiilor subtalară și mediotarsiană și nu corijează cavusul la nivelul locului lui de origine. Uneori, pentru a ridica prima rază rămasă în flexie plantară, este necesară asocierea unei osteotomii cuneiforme a bazei primului metatarsian. În piciorul cavus idiopatic, experiența noastră (Clinica de Ortopedie „Foișor” – București) ne îndreaptă spre

utilizarea unei tarsectomii prenaviculare (la locul de origine a cavusului), asociată cu o liberare plantară și cu o osteotomie de calcaneu. În piciorul cavus din cadrul maladiilor neurologice evolutive, o triplă artrodeză stabilizează mai bine piciorul și evită apariția recidivelor.

VI.31.10.

DEFORMAȚIILE DEGETELOR LA COPII ȘI ADOLESCENȚI

Deformațiile degetelor la copii și adolescenți apar relativ frecvent. Unele determină doar o modificare estetică a piciorului, fără să antreneze tulburări funcționale și nu necesită tratament. Altele împiedică folosirea unei încălțăminte obișnuite, determină durere și tulburări funcționale. Pentru tratarea lor este necesar să se țină cont de etiologie, istoria lor naturală, de particularitățile osoase ale copilului (existența cartilajului de creștere). Din numeroasele deformații ale degetelor ce pot apărea la copii și adolescenți vor fi expuse cele mai frecvente.

VI.31.10.1.

Hallux valgus

Deviația în valgus a halucelui apare, de obicei, bilateral, predominant la fete și are o incidență familială. Deformația diferă de hallux valgus al adultului prin faptul că este mai puțin accentuat, că proeminența medială a capului primului metatarsian este mai mică, că nu există modificări degenerative ale articulației metatarso-falangiene și că metatarsianul I are proximal un cartilaj de creștere activ.

Cauzele deformației pot fi:

- intrinseci – metatarsus primus varus, o articulație oblică între primul metatarsian și primul cuneiform, un metatarsian I lung, o laxitate ligamentară generalizată cu picior plat;

- extrinseci – utilizarea unei încălțăminte cu vârful ascuțit (îngust) și cu toc înalt. Uneori, există un frust factor neurologic care produce spasticitatea și contractura tendonului ahilian (paralizie cerebrală).

Clinic, deformarea este evidentă la copilul mai mare sau la adolescent (fig. VI.31.55).

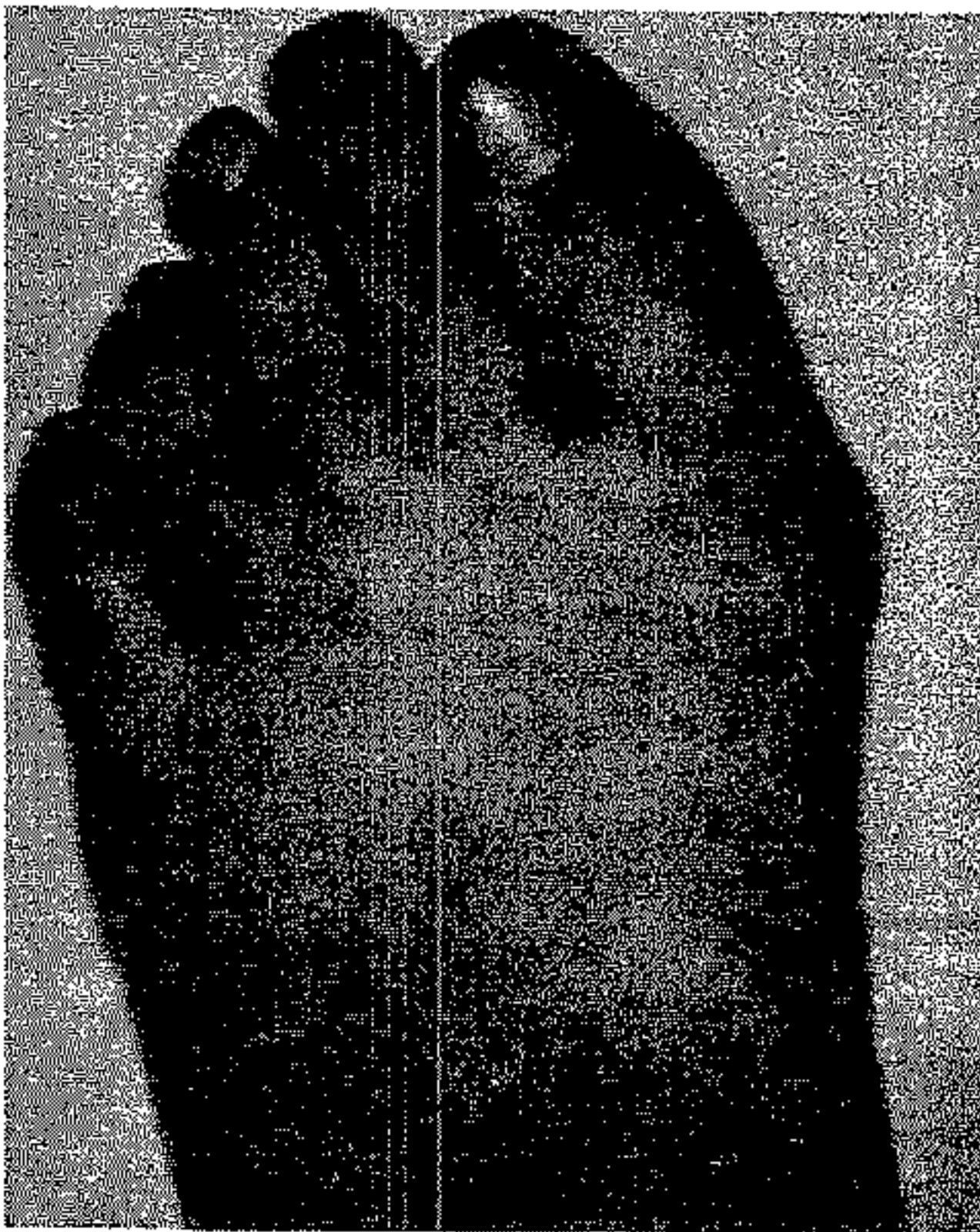


Fig. VI.31.55 – Aspect clinic de Hallux valgus al adolescenților.

Ea poate determina durere, fie în cursul activității, fie la utilizarea unei încălțăminte obișnuite. Uneori, la nivelul proeminenței mediale a capului primului metatarsian, datorită conflictului cu încălțăminte, apare o bursită care se poate ulcera și supura.

După Helal, în hallux valgus al adolescenților există:

- un metatarsus primus varus;
- o oblicitate a articulației primului metatarsian cu primul cuneiform;
- o descoperire a părții mediale a capului primului metatarsian;
- o deformare în valgus a halucelui la nivelul articulației metatarso-falangiene cu o minimă deformare a articulației interfalangiene;
- deplasarea laterală a sesamoidelor;
- deplasarea laterală și plantară a abductorului halucelui, funcția adductorului halucelui rămânând fără opozant;
- rotația internă a halucelui datorită imbalanței dintre abductor și adductor;
- deplasare laterală progresivă a tendonului extensorului și flexorului lung al halucelui, ceea ce produce efectul de coardă de arc asupra articulației metatarso-falangiene.

Radiografia de față și de profil a piciorului trebuie făcută în încărcare.

Radiografia de față (fig. VI.31.56) permite evidențierea și măsurarea următoarelor unghiuri și deformări:

- unghiul intermetatarsian - între axele lungi ale primului și celui de al doilea metatarsian. În mod

normal, valoarea lui este sub 9° . La adolescenții cu hallux valgus, el măsoară între 12° și 18° ;

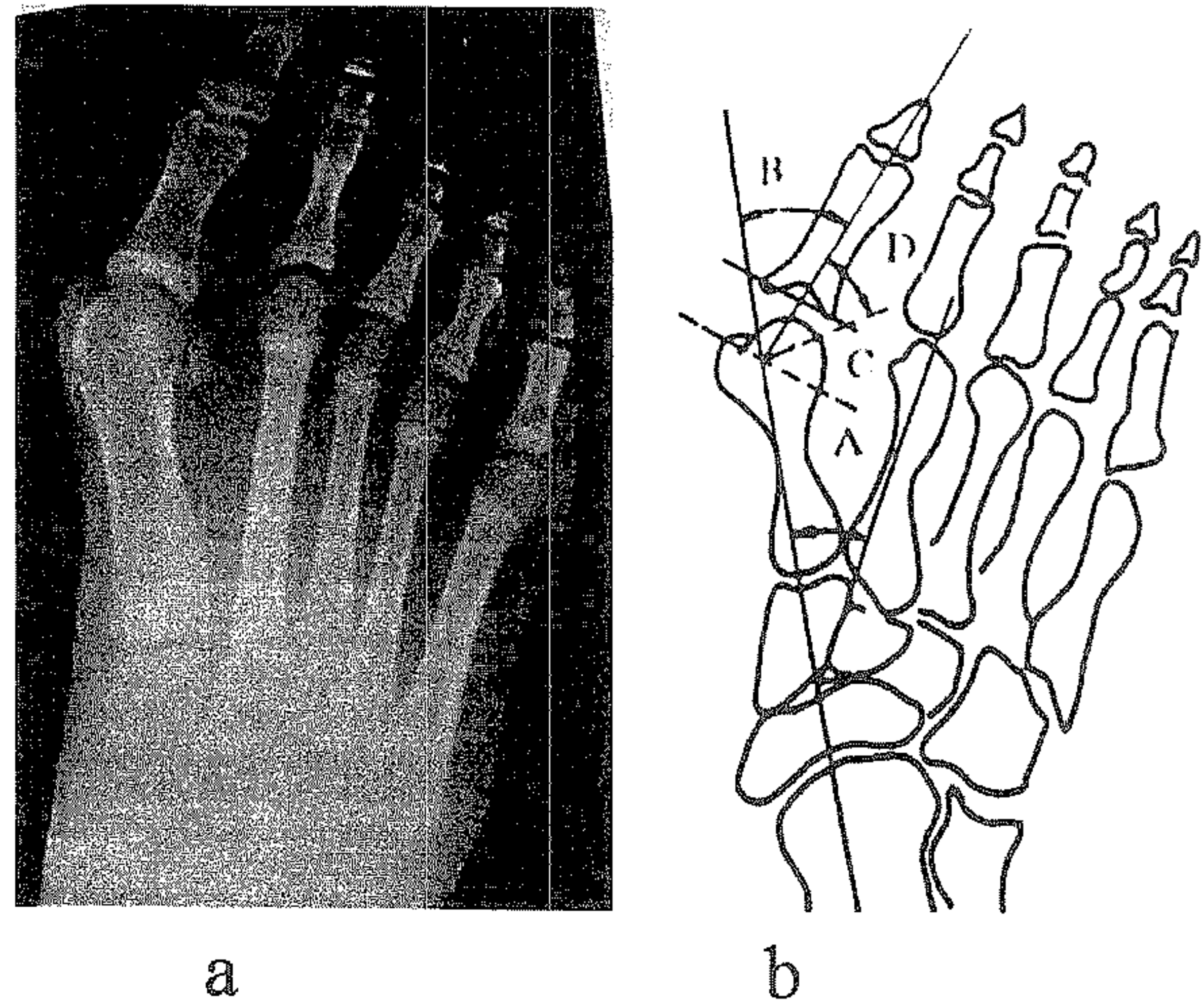


Fig. VI.31.56 – a - aspect radiografic al antepiciorului; b - schema unghiurilor.

- unghiul de hallux valgus - între axa primului metatarsian și cea a primei falange. În mod normal, măsoară sub 16° ;

- unghiul articular metatarsian distal definește poziția suprafeței articulare distale a metatarsianului I și se măsoară între perpendiculara ridicată pe axa primului metatarsian și între linia ce unește extremitatea medială și cea laterală a suprafeței articulare distale. Acest unghi măsoară în mod normal sub 15° ;

- unghiul articular falangian proximal definește orientarea suprafeței articulare proximale a primei falange a halucelui și se măsoară între axul lung al falangei și tangenta la suprafața articulară proximală. Normal, el are mai puțin de 5° de valgus;

- aliniamentul articulației proximale a metatarsianului I cu cuneiformul medial. Oblicitatea acestei articulații va determina gradul de deformare în metatarsus primus varus. Gradul de mobilitate al articulației depinde în anumite limite de forma ei. Dacă articulația este plană, mobilitatea va fi minimă. Dimpotrivă, dacă suprafața articulară este curbă, mobilitatea va fi mai mare;

- lungimea primului metatarsian în comparație cu metatarsienele laterale.

Coughlin clasifică hallux valgus al adolescenților în funcție de unghiul de hallux valgus. Forma ușoară este caracterizată de un unghi sub 25° ,

forma medie de un unghi între 25 și 40°, iar forma severă de un unghi de peste 40°. În majoritatea cazurilor, la adolescenți deformarea este ușoară sau medie.

Radiografia de profil evidențiază asocierea cu un picior plat.

Tratament. Tratamentul conservator constă în principal în modificarea încălțămintei (renunțarea la încălțăminte cu vârf ascuțit și toc înalt). Dacă există o laxitate ligamentară sau/și un picior plat, un suport plantar care să restaureze forma arcului longitudinal medial poate fi benefic. Tratamentul conservator reușește să suprimă durerile, dar nu să corijeze deformarea.

Tratamentul chirurgical își propune să suprimă durerea și, concomitent, să restaureze congruența articulațiilor primei raze și aliniamentul ei față de restul piciorului.

Indicațiile sunt legate de persistența simptomatologiei și de accentuarea diformității în pofida tratamentului conservator și nu de aspectul cosmetic. Chirurgia este bine să fie amânată până în adolescență, recidivele fiind frecvente la copii.

În formele ușoare, tratamentul constă în procedee pe părțile moi, la nivelul articulației metatarso-falangiene. Pe partea medială, se realizează excizia proeminenței mediale a capului metatarsianului asociată cu tensionarea capsulei mediale și re poziționarea tendonului abductorului halucelui. În partea laterală, se secționează adductorul halucelui și se transferă pe capul metatarsianului I, se realizează o capsulotomie laterală și eventual secțiunea ligamentului metatarsal transvers (McBride modificat).

În formele moderate, în special când există un unghi intermetatarsian mai mare, la procedeele pe părțile moi se adaugă procedee osoase ce pot interesa primul metatarsian, falanga proximală, primul cuneiform sau o asociație a lor. Frecvent se utilizează o osteotomie metatarsiană diafizară (Mitchell, Wilson) sau proximală (de deschidere, de închidere sau în dom). Dacă unghiul articular metatarsian distal este mai mare de 15°, o osteotomie distală în „chevron” este indicată, pentru a redresa orientarea suprafeței articulare. Dacă, dimpotrivă, există un unghi articular proximal falangian anormal, este indicată osteotomia bazei falangei I (Akin).

Peterson și Newmann au publicat rezultate bune la distanță cu o dublă osteotomie a primului

metatarsian urmată de o fixare intramedulară longitudinală. Procedul corijează atât orientarea anormală a suprafeței articulare distale cât și metatarsus primus varus printr-o osteotomie bazală de deschidere, utilizând osul provenit de la osteotomia distală.

Rata recidivei este în jur de 20% și se datorează lipsei de corectare a unghiului intermetatarsian.

VI.31.10.2.

Deformațiile ultimelor 4 degete

Degetul varus congenital. Una din cele mai obișnuite deformații ale ultimelor 4 degete la copil este degetul varus congenital, denumit în literatura anglo-saxonă și „*curly toe*” sau „*overlapping toe*” (deget suprapus). Degetul prezintă o flexie din articulația interfalangiană proximală, asociată cu o rotație externă și o deviație în varus. Cel mai frecvent sunt afectate degetele V, IV și III. Deformația este, de obicei, bilaterală, simetrică, și are un caracter familial. Ea se datorește scurtării flexorului lung și uneori și scurt, al degetului afectat. Prin flexia plantară a piciorului, flexia degetului diminuează, iar prin flexia dorsală, se accentuează. Inițial, deformația este reductibilă, fără retracție capsulară, asimptomatică, dar în timp, poate deveni rigidă și produce la locul de contact al degetului cu solul calozități dureroase. Uneori se poate ameliora cu creșterea (24% din cazuri), dar de cele mai multe ori, rămâne neschimbată (76% din cazuri după Sweetnam).

Indicația terapeutică este legată de severitatea deformației care ar putea deveni simptomatică în timp. Tratamentul conservator, cu atele de corecție, este inoperant. Tratamentul chirurgical constă, după Girdlestone, în transferul tendonului flexorului lung pe tendonul extensor și „sindactilizarea” la degetul adiacent. Thompson recomandă la copilul de 3-4 ani secționarea, printr-o incizie transversală la nivelul falangei I, a tendonului flexor lung al degetului, iar dacă redresarea nu este completă și a tendonului flexorului scurt.

Hamer și colab. publică rezultate similare după ambele procedee, ultimul fiind mai simplu și mai lipsit de complicații. Ross și Menelaus, după

188 de tenotomii ale flexorilor la 62 de copii, notează numai 5% rezultate proaste.

La adolescent, când diformitatea este fixă, se recomandă rezecția sau artrodeza interfalangiană proximală a degetului interesat.

Digitus quintus adductus. Este cunoscut și sub numele de varus congenital al degetului V, iar în literatura engleză ca "*overlapping fifth toe*".

Deformație familială, bilaterală, care constă în poziția de adducție a degetului V care trece peste, mai rar sub, degetul IV. Degetul V este mai frecvent în poziție de flexie dorsală, adducție și rotație externă din articulația metatarso-falangiană. Tendonul lung extensor este deplasat medial și scurtat. Deformația poate fi corijată pasiv, dar poziția corectă nu se menține.

Asimptomatică la început, îngrijorând familia numai pentru aspectul estetic, deformația devine dureroasă și împiedică utilizarea unei încălțăminte obișnuite la copiii după 8-10 ani și la adolescenți.

Tratamentul conservator este inefficient.

Tratamentul chirurgical este indicat la pacienții la care deformația a devenit dureroasă, în genere la copii peste 8-10 ani. Procedeu cel mai frecvent utilizat este cel propus de Butler. El constă dintr-o liberare a tendonului extensor lung, cât și a capsulei metatarso-falangiene, dorsal și plantar, printr-o incizie în rachetă în jurul bazei degetului V. După liberarea părților moi, degetul poate fi flectat și rotat în poziția sa corectă și tegumentul suturat. Corecția poate fi obținută și printr-o plastie în „V” sau „Y” (Scrase, Hulman, Wilson). Platon a publicat posibilitatea de deteriorare în timp a rezultatelor obținute cu acest procedeu.

Polidactilia, deget supranumerar, este o afecțiune obișnuită a degetelor piciorului, care poate apărea la oricare din cele 5 degete. Incidența este de aproximativ 2‰ din nou-născuții vii și este mai frecventă la rasa neagră. Ea poate fi asociată cu polidactilia degetelor mâinii. Cel mai frecvent survine izolat și are un mod de transmitere ereditară autozomal-dominant. Aproximativ 30% din copii au o istorie familială pozitivă.

În funcție de localizare, Phelps și Grogan clasifică polidactilia în preaxială (localizată la haluce), postaxială (localizată la degetul V) și centrală (localizată la degetele II - IV). Cea mai frecventă este polidactilia postaxială (79% după Phelps și Grogan), urmată de cea preaxială (15%), cea centrală fiind cea mai rară (6%). După cum degetul

supranumerar este sau nu articulat cu metatarsianul, polidactilia este împărțită în tipul A - sau articulată, și tipul B - sau rudimentară.

Frecvent polidactilia se asociază cu malformații ale metatarsienelor. Venn-Watson clasifică aceste malformații metatarsiene în:

- metatarsian normal cu duplicare falangiană;
- bloc metatarsal;
- metatarsian în formă de „Y”;
- metatarsian în formă de „T”;
- diafiză metatarsiană normală cu un cap larg și duplicație falangiană.

Polidactilia preaxială poate fi asociată cu o epifiză distală în consolă a primului metatarsian (Mubarak și colab.).

Polidactilia postaxială se poate prezenta (după Nogami) ca o polidactilie cu sindactilie, în care cele 2 degete duplicate sunt fuzionate, sau ca o polisindactilie în care degetele V duplicate sunt fuzionate între ele și, și cu degetul IV.

Radiografiile, antero-posterioară și laterală, sunt necesare pentru a evalua polidactilia și a preciza dacă este articulată sau rudimentară și dacă are anomalii metatarsiene asociate.

Tratamentul este numai chirurgical.

Polidactilia rudimentară poate beneficia de o ligatură la baza degetului supranumerar, ceea ce va duce la auto-amputarea lui, sau de rezecția degetului supranumerar.

Polidactilia articulată necesită extirparea chirurgicală în jurul vârstei de 1 an. Principial, trebuie păstrat degetul care este cel mai bine axat și rezecat degetul deviat. Capsula trebuie separată, țesuturile moi echilibrate și orice proeminență metatarsiană nivelată. Dacă există anomalii metatarsiene, ele trebuie rezolvate în același timp operator. În polidactilia postaxială, când există o sindactilie, trebuie rezecat degetul V medial și refăcut spațiul interdigital. În polidactilia preaxială, cu epifiză distală în consolă, cel mai bun tratament constă în rezecția porțiunii centrale a consolei cu cartilajul ei de creștere, pentru a restaura creșterea longitudinală.

Rezultatele tratamentului chirurgical sunt satisfăcătoare (94% rezultate bune după Phelps și Grogan). Rezultatele proaste sunt de obicei legate de o polidactilie preaxială, cu un hallux varus rezidual.

Sindactilia este o anomalie congenitală relativ frecventă a ultimelor 4 degete. De cele mai multe ori, este asimptomatică. Frecvent are o incidență familială.

Nogami clasifică sindactilia în zygosindactilie, caracterizată prin sutura completă sau incompletă de obicei a degetelor II și III și polisindactilie, în care există o duplicare a degetului V cu sindactilie între degetele duplicate și cu degetul IV.

Zygosindactilia, fiind asimptomatică, nu necesită tratament. Polisindactilia impune ablația degetului V medial cu refacerea spațiului interdigital IV - V.

Degetul în ciocan. Este o deformare în plan sagital, ce interesează mai frecvent degetul II, și care se caracterizează printr-o flexie în articulația interfalangiană proximală. Articulația interfalangiană distală este în poziție neutră sau (rar) în flexie. Articulația metatarso-falangiană apare în hiperextensie în timpul mersului. Deformația se aseamănă cu degetul varus congenital (*curly toe*), de care se deosebește prin lipsa rotației și a varusului. Prin flexia plantară pasivă a piciorului, flexia interfalangiană proximală diminuează.

Afecțiunea este, de obicei bilaterală, simetrică și frecvent se asociază cu un metatarsian II lung.

Asimptomatică inițial, devine cu timpul rigidă, determinând dureri permanente și un conflict între fața dorsală a articulației interfalangiene proximale și încălțăminte.

Tratamentul prin redresare pasivă cu atele este ineficace. Tratamentul chirurgical este indicat la copilul sau adolescentul care are o simptomatologie persistentă. El constă în secțiunea tendonului lung al flexorului digital, eventual și al celui scurt, printr-o incizie transversală la nivelul primei falange. Transplantarea flexorului lung pe extensor poate intra în discuție, dar rezultatele celor două intervenții sunt asemănătoare.

La adolescentul la care deformația este rigidă, o liberare a părților moi și o rezecție a capului distal al falangei proximale sau o artrodeză interfalangiană este indicată.

Degetul flectat congenital (*mallet toe*, în literatura engleză). Este tot o deformare în plan sagital, cu flexia în articulația interfalangiană distală. Interesează de obicei tot cel de al doilea deget, este bilaterală și simetrică. Se datorește scurtării tendonului flexorului lung digital. Poate deveni dureroasă în adolescență prin apariția unor

calozități sau iritații ale unghiei care se sprijină pe sol.

Tratamentul constă în secționarea tendonului flexor lung al degetului interesat. La adolescenți, la care deformația a devenit rigidă, se indică o rezecție a articulației interfalangiene distale.

Degetul în grifă (*claw toe*). Este o deformare digitală ce interesează ultimele 4 degete și care se caracterizează prin hiperextensia articulației metatarso-falangiene și hiperflexie în articulațiile interfalangiană proximală și distală.

Apare rar idiopatic. De cele mai multe ori, însoțește un picior cavus, o afecțiune neurologică (ca maladia Charcot-Marie-Tooth, de exemplu) sau este urmarea unui sindrom de compartiment al logii posterioare a gambei. Se datorește unei imbalanțe musculare între musculatura intrinsecă și cea extrinsecă a piciorului.

Asimptomatică inițial, în timp determină metatarsalgii și conflict între degete și încălțăminte.

Radiografia antero-posterioară și laterală a piciorului în încărcare este necesară pentru a aprecia asociația cu alte deformări ale piciorului.

Tratamentul conservator încearcă să suprimă durerea fără a corija deformația. Înlăturarea hiperpresiunii la nivelul capetelor metatarsienelor poate fi realizată cu un susținător plantar, iar conflictul cu încălțăminte, printr-o încălțăminte cu partea anterioară înaltă pentru a evita contactul agresiv cu degetele.

În cazurile cu deformări severe, dureroase și progresive, este indicat tratamentul chirurgical. Celelalte deformări ale piciorului, dacă sunt progresive, trebuie tratate concomitent. Transplantarea tendoanelor flexorilor pe extensori (Girdlestone) asociată cu tenotomia extensorilor și cu capsulotomia metatarso-falangiană dorsală, reprezintă intervenția chirurgicală curentă. În cazurile cu deformări fixate, o artrodeză interfalangiană proximală poate fi indicată.

Exostoza subunghială. Osteocondromul localizat la falanga distală a degetului, sub sau adiacent unghiei, interesează frecvent halucele, dar poate fi localizat la oricare alt deget. Determină, de obicei, durere și poate simula o unghie încarnată. La examenul clinic, unghia apare ridicată de o masă de consistență dură la palpare. Radiografia, în special cea laterală, arată aspectul tipic al unui osteocondrom, în continuare cu corticala falangiană.

Tratamentul constă în rezecția parțială a unghiei, excizia tumorii și refacerea patului unghial.

BIBLIOGRAFIE

1. **Adams W.** - Club-foot, its causes, pathology and treatment, John Churchill and Sons, London, 1866.
2. **Atlas S., Saenz Menocho L.C., Ures S.** - Some new aspects in the pathology of club foot, *Chir. Orthop.*, 1980, 149:224-228.
3. **Badelon O.** - Contribution à l'étude du pied bot convexe congénital, à propos de 51 observations, Thèse Méd., Paris, 1981.
4. **Badelon O., Higault P., Pouliquen J.C., Padovani J.P., Guyonvarch G.** - Le pied bot convexe, étude diagnostique et thérapeutique de 71 cas, *Int. Orthop.*, 1984, 8:211-221.
5. **Bensahel H.** - Réflexion sur le métatarsus varus congénital, *Rev. Pédiatr.*, 1976, 12:241-244.
6. **Bensahel H.** - Pied convexe valgus congénital, *Rev. Int. Pédiatr.*, 1977, 73:31-33.
7. **Bensahel H., Degrippes Y., Billot C.** - À propos de 600 cas de pied bot, *Chir. Pédiatr.*, 1980, 21:335-342.
8. **Bensahel H., Csukonyi L., Desgrippes Y., Chaumien J.R.** - Surgery in residual club foot: one stage medio-posterior release "à la carte", *J. Pediatr. Orthop.*, 1987, 7:145-148.
9. **Bill P.L., Versfeld C.A.** - Congenital club foot - an electromyographic study, *J. Pediatr. Orthop.*, 1982, 2:139-142.
10. **Bleck E.E., Berzins U.J.** - Conservative management of pes valgus with plantar flexed talus, *Clin. Orthop.*, 1977, 122:85-94.
11. **Bojsen-Moller Ft.** - Anatomy of the fore-foot normal and pathologic, *Clin. Orthop.*, 1979, 142:10-18.
12. **Bonnat N., Bensahel H., Themar Noel C.** - Le métatarsus varus congénital. Considérations anatomiques et thérapeutiques, *Pédiatrie*, 1981, 22:405-409.
13. **Bosch J.** - Operative oder konservative klumpfußbehandlung, *Zeitschr. Orthop.*, 1953, 83:8-24.
14. **Bordelon R.L.** - Correction of hypermobile pat foot in childred by molded insert, *Foot Ankle*, 1980, 1:143-150.
15. **Brown P.S., Paton D.F.** - Anomalous insertion of the tibialis posterior tendon in congenital metatarsus varus, *J. Bone Joint Surg.*, 1979, 61 B:74-76.
16. **Carloz H., Pous J.G.** - Le pied bot varus equin, *Cah. d'Enseignement de la SOFCOT*, 1977, 117-120.
17. **Caroli N.C., Mc Murtry R., Leete S.F.** - The pathoanatomy of congenital club foot, *Orthop. Clin. North Am.*, 1978, 9:225-232.
18. **Caroli N.C.** - Controversies in the surgical management of club foot, *AAOS Instructional Course Lecture*, 1996, 45:331-337.
19. **Chuinard E.G., Baskin M.** - Claw foot deformity. Treatment by transfer of the long extensors into the metatarsals and fusion of the interphalangeal joints, *J. Bone Joint Surg.*, 1973, 55A:351-362.
20. **Cockin J.** - Buther's operation for an over-riding fifth toe, *J. Bone Joint Surg.*, 1968, 50B:78-81.
21. **Coleman S.S., Chesnut W.J.** - A simple test for hind foot flexibility in the cavus-varus foot, *Clin. Orthop.*, 1977, 123:60-62.
22. **Colton C.L.** - The surgical management of congenital vertical talus, *J. Bone Joint Surg.*, 1973, 55B:566-574.
23. **Coughlin M.J.** - Juvenile bunions. In: *Surgery of the foot and ankle*, Mann R.A., Coughlin M.J. (eds.), 1:297-339, Mosby Year Book, 1993.
24. **Coughlin M.J.** - The pathophysiology and treatment of the juvenile bunion. In: *Operative foot surgery*, Gould J.S. (ed.), 636-663, W.B. Saunders, Philadelphia, 1994.
25. **Crawford A.H., Marxen J.L., Osterfeld D.L.** - The Cincinnati Incision. A comprehensive approach for surgical procedures of the foot and ankle in childhood, *J. Bone Joint Surg.*, 1982, 64A:1355-1358.
26. **Crawford A.H., Gupta A.K.** - Club foot controversies: complications and causes of failure. In: *Pritchard D. (ed.), AAOS Instructional Course Lectures*, 1996, 45:339-346.
27. **Cummings R.J., Deese M., Bradshaw J., Lovell W.W.** - The circumferential club-foot release. Does it accomplish? What it is intended to? *Orthop. Trans.*, 1987, 11:444-448.
28. **Cummings R.J., Lovell W.W.** - Operative treatment of congenital idiopathic club foot, *J. Bone Joint Surg.*, 1988, 70A:1108-1112.
29. **Denischi A., Medrea O., Popovici N.** - Bolile piciorului, Edit. Medicală, București, 1964.
30. **Denischi A.** - Malformațiile congenitale ale aparatului locomotor, Edit. Medicală, București, 1968.
31. **Denham R.A.** - Congenital talipes equinovarus, *J. Bone Joint Surg.*, 1967, 49B:583-587.
32. **Deutsch A.L., Resnick D., Campbell G.** - Computed tomography and bone scintigraphy in the evaluation of tarsal coalition, *Radiology*, 1982, 144:137-140.
33. **De Vriese L., Dereymaeker G., Molenaers et al** - Surgical treatment of tarsal coalition, *J. Pediatr. Orthop.*, 1994, 3:96-101.
34. **Dimeglio A.** - Le pied bot, Sauramps Médical, Montpellier, 1985.
35. **Doncker E.** - Le traitement de pied valgus souple, *Acta Orthop. Belg.*, 1962, 28:709-712.
36. **Doncker E.** - Traitement du pied plat statique, *Rev. Chir. Orthop.*, 1977, 63:756-758.
37. **Downey D.J., Drennan J.C., Garcia J.F.** - Magnetic resonance image findings in congenital talipes equinovarus, *J. Pediatr. Orthop.*, 1992, 12:224-228.
38. **Drennan J.C.** - Congenital vertical talus, *J. Bone Joint Surg.*, 1995, 77A:1916-1923.
39. **Drennan J.C.** - Tarsal coalitions. In: *Pritchard D. (ed.), AAOS Instructional Course Lecture*, 1996, 45:323-329.
40. **Duchworth T., Smith T.W.D.** - The treatment of paralytic convex pes valgus, *J. Bone Joint Surg.*, 1974, 56B:305-313.
41. **Dwyer F.C.** - Osteotomy of the calcaneus for pes cavus, *J. Bone Joint Surg.*, 1959, 41 B:80-86.
42. **Dwyer F.C.** - The present status of the problem of pes cavus, *Clin. Orthop.*, 1975, 106:254-275.
43. **Evans D.** - Relapsed club foot, *J. Bone Joint Surg.*, 1961, 43B:722-733.
44. **Evans D.** - Calcaneo-valgus deformity, *J. Bone Joint Surg.*, 1975, 57B:270-278.
45. **Eyre-Brook A.L.** - Congenital vertical talus, *J. Bone Joint Surg.*, 1975, 57B:61, 8-627.

46. **Fallon J.F., Saunders J.W.** - In vitro analysis of the control of cell death in a zone of prospective necrosis from the chick wing bud, *Develop. Biol.*, 1968, 18:553-570.
47. **Filipe G., Queneau P.** - L'ostéotomie du calcaneum dans le traitement du pied creux de l'enfant, *Rev. Chir. Orthop.*, 1977, 63:563-573.
48. **Filipe G.** - Le pied de l'enfant - techniques et stratégies nouvelles, *Rev. Chir. Orthop.*, 1986, 2:24-26.
49. **Filipe G.** - Le pied creux de l'enfant. In: *Ortho-Pédiatrie*, Duparc J. (ed.), Conférences d'Enseignement de la SOFCOT, 1984.
50. **Fraser R.K., Menelaus M.B., Williams P.E., Cole W.O.** - The Miller procedure for mobile pat feet, *J. Bone Joint Surg.*, 1995, 77B:396-399.
51. **Geissefe A.E., Stanton R.R.** - Surgical treatment of adolescent hallux valgus, *J. Pediatr. Orthop.*, 1990, 10:642-648.
52. **Giriat A., Taussig G., Masse R.** - Technique et place de la libération plantaire dans le traitement des pieds creux de l'enfant, *Rev. Chir. Orthop.*, 1979, 65:77-86.
53. **Goldman A.B., Pavlov H., Schneider H.** - Radionuclide bone scanning in subtalar coalitio. Differential considerations, *Am. J. Roentgenol.*, 1982, 138:427-432.
54. **Greider T.D., Sift S.J., Gerson R.** - Arteriography in club foot, *J. Bone Joint Surg.*, 1982, 64A:837-840.
55. **Grogan D.P., Holt S.R., Ogden J.H.** - Talocalcaneal coalition in patients who have fibular hemimelia or proximal femoral focal deficiency. A comparison of the radiographic and pathological findings, *J. Bone Joint Surg.*, 1994, 76A:1363-1370.
56. **Gruber M.A., Dee H., Lehman W.B.** - Congenital and developmental abnormalities of the foot in children. In: *Dee R. (ed.), Principles of orthopaedic practice*, McGraw-Hill Book Company, 1989, 2:1138-1168.
57. **Hamel J., Grossman P., Becker W.** - Sonographische stellungsdiagnostik am kindlichen ruckufuss. Technik und erste erfahrungen. *Ultraschall Klm Prax* 1992, 7:93-98.
58. **Hamel J., Becker W.** - Sonographische diagnostik bei idiopathischen im kindersalter, *Ultraschall In: Prax*, 1993, 8:78-82.
59. **Hamel J., Becker W.** - Sonographic assesment of club foot deformity in young children, *J. Pediatr. Orthop.*, Part B, 1996, 5:279-286.
60. **Handelsman J.E., Badalamente M.A.** - Neuromuscular studies in club-foot, *J. Ped. Orthop.*, 1981, 1:23-32.
61. **Harris R.I., Beath T.** - Hypermobile flat-foot with short tendo Achillis, *J. Bone Joint Surg.*, 1948, 30A:116-140.
62. **Harris R.I., Beath T.** - Etiology of peroneal spastic flat foot, *J. Bone Joint Surg.*, 1948, 30B:624-634.
63. **Harold A.J.** - Congenital vertical talus in infancy, *J. Bone Joint Surg.*, 1967, 49B:634-643.
64. **Harold A.J., Walker C.J.** - Treatment and prognosis in congenital club foot, *J. Bone Joint Surg.*, 1983, 65B:8-11.
65. **Heiple K.G., Lovejoy C.O.** - The antiquity of tarsal coalition. Bilateral deformity in the pre-Columbian or Indian skeletal, *J. Bone Joint Surg.*, 1969, 51A:979-984.
66. **Helal B.** - Surgery for adolescent hallux valgus, *Clin. Orthop.*, 1981, 157:50-63.
67. **Henken R.** - Contribution a l'étude des formes osseuses du pied plat valgus congénital, Thèse Méd., Lyon, 1914.
68. **Herndon Ch.H., Heyman Hcl.** - Problem in the recognition and treatment of congenital convex pes valgus, *J. Bone Joint Surg.*, 1963, 45A:413-429.
69. **Herzenberg J.E., Goldner J.L., Martinez S. et al** - Computerized tomography of talocalcaneal tarsal coalition. A clinical and anatomic study, *Foot Ankle*, 1986, 6:273-288.
70. **Herzenberg J.E., Carroll N.C., Christofersen M.R. et al** - Club foot analysis with three-dimensional computer modeling, *J. Red. Orthop.*, 1988, 8:257-262.
71. **Heymann C.H., Herndorn C.N., Strong J.M.** - Mobilisation of the tarso-metatarsal and intermetatarsal joints for the correction of resistant adduction of the fore part of the foot in congenital club-foot or congenital metatarsus varus, *J. Bone Joint Surg.*, 1958, 49A:299-310.
72. **Hicks J.H.** - The mechanics of the foot. The plantar aponeurosis and the arch, *Anat. Lond.*, 1954, 88:25-31.
73. **Hinchliffe J.R.** - Cell death in embryogenesis. In: *Cell Death in Biology and Pathology*, Bowen J.D., Lockshin R.A. (eds.), 35-78, Chapman Hall, London, 1981.
74. **Hulman S.** - Simple operation for the overlapping fifth toe, *Br. Med. J.*, 1964, 2:1506-1507.
75. **Ikeda K.** - Conservative treatment of idiopathic club-foot, *J. Pediatr. Orthop.*, 1992, 12:217-223.
76. **Ippolito E., Ponseti I.V.** - Congenital club-foot in the human fetus, *J. Bone Joint Surg.*, 1980, 62A:8-21.
77. **Iran R.N., Sherman M.S.** - The pathological anatomy of club-foot, *J. Bone Joint Surg.*, 1963, 45A:45-52.
78. **Johann M.H.** - Evaluation of the cavus foot for orthopaedic treatment, *Clin. Orthop.*, 1983, 181:52-63.
79. **Judet J., Esteve P., Masse P. et al** - Pied convexe congénital. Table Ronde SOFCOT, *Rev. Chir. Orthop.*, 1974, 2:370-373.
80. **Karski T., Wosko I.** - Experience in the conservative treatment of congenital club foot in newborns and infants, *J. Pediatr. Orthop.*, 1989, 9:134-136.
81. **Kawashima T. et al** - Development of the foot in prenatal life in relation to idiopathic club-foot, *J. Ped. Orthop.*, 1990, 10:232-237.
82. **Kite J.H.** - Metatarsus varus congenital, *J. Bone Joint Surg.*, 1958, 49A:388-398.
83. **Koop S.E.** - Adolescent hallux valgus. In: *Drennan J.C. (ed.), The child's foot and ankle*, Raven Press, New York, 1992, 417-423.
84. **Laaveg S.J., Ponseti J.V.** - Long term results of treatment of congenital club-foot, *J. Bone Joint Surg.*, 1980, 62A:23-31.
85. **Lacheretz M., Debeugny R.** - L'ostéotomie du calcaneum dans le pied creux antérieure avec varus calcaneum, *Rev. Chir. Orthop.*, 1967, 53:455-463.
86. **Lamy L., Weissman L.** - Congénital convex pes valgus, *J. Bone Joint Surg.*, 1939, 21A:79-91.
87. **Lanham R.H. Jr.** - Indications and complications of arthrosis in hypermobile plat foot, *JAM Red Assoc.*, 1979, 69:178-185.
88. **Larivière J.Y., Miladi L., Dubousset J.F., Seringe R.** - Les échecs de l'opération de Dwyer dans le pied creux interne de l'enfant. Considérations physiopathologiques et déductions thérapeutiques, *Rev. Chir. Orthop.*, 1983, 71:563-574.
89. **Lascombes R.** - Pied bot varus equin idiopathique congénital. In: *Duparc J. (ed.), Ortho-Pédiatrie. Conférences d'Enseignement de la SOFCOT*, Expansion Scientifique Française, 1991, 127-144.
90. **Lematayer M.** - Contributions a l'étude des schemas néuro-moteurs du nouveau-né normal et du nourrisson. Quelques comparaisons avec les nourrissons infirmes

- moteurs cérébraux, Réadapt. Néurol. Develop., 1980, 1:159-185.
91. **Lelièvre J.** - Pathologie du pied, Masson, Paris, 1967.
92. **Leonard M.A.** - The inheritance of tarsal coalition and its relationship to spastic flat foot, J. Bone Joint Surg., 1974, 56B:520-526.
93. **Loyd-Roberts G.E., Spence A.J.** - Congenital vertical talus, J. Bone Joint Surg., 1958, 40B:33-41.
94. **Lundberg B.J.** - Early Dwyer Operation in Talipes Equinovarus, Clin. Orthop., 1981, 154:223-227.
95. **Madier J., Massart R.** - Étude anatomique du metatarsus varus congenital, Bull. Mem. Soc. Anat., Paris, 1923, 20:119-132.
96. **Mann R.A., Magy J.L.** - The function of the toes in walking, jogging and running, Clin. Orthop., 1979, 142:24-29.
97. **Masse P., Benichou J., Dimegho A.** et al - Pied bot varus equin congenital, Rev. Chir. Orthop., 1976, 62:37-50.
98. **McCormick D.W., Blount W.P.** - Metatarsus adducto varus "skew foot", J. Am. Med. Assoc., 1949, 141:449-453.
99. **McKay D.W.** - New concept of an approach to club foot treatment, Section I - principles and morbid anatomy, Section II - correction of the club foot, Section III - evaluation and results, Pediatr. Orthop., 1982, 2:347-356; 1983, 3:10-21; 1983, 3:141-148.
100. **Meary R.** et al - Symposium sur le pied creux essentiel, Rev. Chir. Orthop., 1967, 53:389-467.
101. **Meary R., Mattei C.R., Tomeno B.** - Tarsectomie antérieure pour pied creux, Rev. Chir. Orthop., 1976, 62:231-243.
102. **Metaizeau J.R., Rumeau F., Beltramo F., Prévot J.** - Application de l'informatique à l'étude du traitement chirurgical du pied bot varus equin, Rev. Chir. Orthop., 1987, 73:491-500.
103. **Miller O.R.** - The operative treatment of hypermobile flat feet in the young child, Clin. Orthop., 1977, 122:95-101.
104. **Mitchell O.R.** - Abductor hallucis release in congenital metatarsus varus, Orthop., 1980, 3:299-304.
105. **Morton D.** - The human foot, Columbia University Press, New York, 1935.
106. **Mosca V.S.** - Skewfoot deformity in children; correction by calcaneal neck lengthening and medial cuneiform opening wedge osteotomies, J. Ped. Orthop., 1993, 13:807-809.
107. **Mosca V.S.** - Calcaneal lengthening for valgus deformity of the hindfoot. Results in children who had severe, symptomatic flatfoot and skewfoot, J. Bone Joint Surg., 1995, 77A:500-512.
108. **Mosca V.S.** - Flexible flatfoot and skewfoot, J. Bone Joint Surg., 1995, 77A:1 937-1945.
109. **Moser K.M., Asher M.** - Tarsal coalition and peroneal spastic flatfoot. A review, J. Bone Joint Surg., 1984, 66A:976-984.
110. **Mubarak S.J., O'Brein T.J., Davids J.R.** - Metatarsal epiphyseal bracket: treatment by central physiolysis, J. Pediatr. Orthop., 1993, 13:5-8.
111. **Moulies D.** - Pieds plats essentiels de l'enfant. In: Duparc J. (ed.), Orthop-pédiatrie I. Conférences d'Enseignement de la SOFCOT, Expansion Scientifique Française, 1991, 109-126.
112. **Olney B.W., Asher M.A.** - Excision of symptomatic coalition of the middle facet of the talocalcaneal joint, J. Bone Joint Surg., 1987, 69A:539-544.
113. **O'Rahilly R., Gardner E., Gray D.** - The skeletal development of the foot, Clin. Orthop., 1960, 16:7-14.
114. **O'Rahilly R.** - The development of joints, Ir. J. Med. Sci., 1957, 382:456-461.
115. **Osmond-Clarke H.** - Congenital vertical talus, J. Bone Joint Surg., 1956, 38B:334-341.
116. **Outlant T., Sherk N.H.** - Congenital vertical talus, Clin. Orthop., 1960, 16:214-216.
117. **Platon R.W.** - V-Y plasty for correction of varus fifth toe, J. Ped. Orthop., 1990, 10:248-249.
118. **Peabody C.W., Muro F.** - Congenital metatarsus varus, J. Bone Joint Surg., 1933, 15:171-189.
119. **Phelps D.A., Grogan D.R.** - Polydactyly of the foot, J. Ped. Orthop., 1985, 5:446-451.
120. **Philips G.E.** - A review of elongation of calcis for flat foot, J. Bone Joint Surg., 1983, 65B:1 5-18.
121. **Ponseti I.V., Becker J.R.** - Congenital metatarsus adductus: the results of treatment, J. Bone Joint Surg., 1966, 48A:702-71 1.
122. **Ponseti I.V.** - Treatment of Congenital Club Foot, J. Bone Joint Surg., 1992, 74A:448-454.
123. **Porter R.W.** - Congenital talipes equinovarus. Resolving and resistant deformities, J. Bone Joint Surg., 1987, 69B:822-825.
124. **Porter R.W., Roy A., Rippstein J.** - Assessment in congenital talipes equinovarus, Foot Ankle, 1990, 11:16-21.
125. **Paulos L., Coleman S.S., Samuelson K.M.** - Pes cavus, J. Bone Joint Surg., 1980, 62A:942-953.
126. **Pous J.C., Dimegho A.** - Neonatal surgery in club foot, Orthop. Clin. North Am., 1978, 9:233-240.
127. **Pyper J.B.** - The flexor-extensor transplant operation for claw toes, J. Bone Joint Surg., 1958, 40B:528-533.
128. **Rao U.B., Joseph B.** - The influence of footwear on the prevalence of flat foot: A survey of 2300 children, J. Bone Joint Surg., 1992, 74B:525-527.
129. **Rigault F.L., Badelon O., Pauliquen J.C.** - Le pied convexe congénital. In: Duparc J. (ed.), Orthop-pédiatrie I. Conférences d'Enseignement de la SOFCOT, Expansion Scientifiques Française, 1991, 87-107.
130. **Reimann J., Werner N.H.** - Congenital metatarsus varus; a suggestion for a possible mechanism and relation to other foot deformities, Clin. Orthop., 1975, 110:223-226.
131. **Reimann J., Werner H.H.** - Congenital metatarsus varus on the advantage of early treatment, Acta Orthop. Scand., 1975, 46:857-863.
132. **Rouvreau Ph., Pouliquen J.C., Langlais J.** et al - Synostoses et coalitions tarsiennes chez l'enfant. Étude de 68 cas chez 47 patients, Rev. Chir. Orthop., 1994, 80:252-260.
133. **Rushforth G.F.** - The natural history of hooked forefoot, J. Bone Joint Surg., 1978, 60B:530-532.
134. **Samilson R.L., Dellin W.** - Cavus, cavo varus and calcaneo cavus, Clin. Orthop., 1983, 177:125-132.
135. **Scranton P.S.** - Treatment of symptomatic talocalcaneal coalition, J. Bone Joint Surg., 1987, 69A:533-539.
136. **Scrase W.H.** - The treatment of dorsal adduction deformities of the fifth toe, J. Bone Joint Surg., 1954, 36B:146-149.
137. **Seringe R.** - Les malformations congénitales du pied, Rev. Prat., 1979, 29:4307-4311.
138. **Seringe R., Bonvin J.C., Miladi L., Fassier F.** - Traitement chirurgical du pied bot varus equin congenital idiopatique par libération des parties molles, Rev. Chir. Orthop., 1986, 72:63-65.

139. **Seringe R., Asia R.** - Le pied bot varus equin. Résultat du traitement unfunctionne' (269 pieds), Rev. Chir. Orthop., 1990, 76:490-501.
140. **Seringe B., Herlin P., Kohler R. et al** - A new articulated splint for club foot in Simons SW club-foot, the present and a view of the future, Springer Verlag, New York, 1994, 187-199.
141. **Settle S.W.** - The anatomy of congenital talipes equinovarus, sixteen dissected specimens, J. Bone Joint Surg., 1963, 45A:1341-1354.
142. **Sharrard** - Pediatric orthopaedics and fractures, Blackwell Scientific Publications, Oxford - London, 1979.
143. **Silk F.F., Wainwright D.** - The recognition and treatment of congenital flat foot in infancy, J. Bone Joint Surg., 1967, 49B:628-633.
144. **Sim-Fook L., Hudgson A.R.** - A comparison of foot forms among the non-shoe and shoe-wearing Chinese population, J. Bone Joint Surg., 1958, 40A:1058-1062.
145. **Simons G.W.** - Analitical radiography of club foot, J. Bone Joint Surg., 1977, 59B:485-489.
146. **Simons G.W.** - A standardized method for the radiographic evaluation of club foot, Clin. Orthop., 1978, 135:107-118.
147. **Simons G.W., Sarrfian S.H.** - The microsurgical dissection of a stillborn fetal club foot, Clin. Orthop., 1983, 173:303-309.
148. **Simons G.W.** - Complete subtalar release in club foot. Part I - A preliminary report; Part II - Comparison with less extensive procedure, J. Bone Joint Surg., 1985, 67A:1044-1055; 1056-1065.
149. **Slomann H.C.** - On coalito calcaneo-navicularis, J. Orthop. Surg., 1921, 3:586-589.
150. **Slomann H.C.** - On the demonstration and analysis of calcaneo-navicular coalition by Roentgen examination, Acta Radiol., 1926, 5:304-309.
151. **Smith S.D., Millar E.A.** - Arthrorisis by means of a subtalar polyethylene peg implant for correction of hind foot pronation in children, Clin. Orthop., 1983, 181:15-23.
152. **Staheli Li, Chew D.E., Corbett M.** - The longitudinal arch. A survey of eight hundred and eighty two feet in normal children and adults, J. Bone Joint Surg., 1987, 69A:426-428.
153. **Steel M.W., Johnson K.A., De Witz M.A. et al** - Radiographic measurements of the normal adult foot, Foot Ankle, 1980, 1:151-158.
154. **Steindler A.** - Operative treatment of pes cavus, Surg. Gynecol. Obstet., 1917, 24:612-615.
155. **Stevens H.E.G.** - Congenital vertical talus, J. Bone Joint Surg., 1976, 58B:385-388.
156. **Storen H.** - On the closed and open correction in congenital convex valgus with a vertical talus, Acta Orthop. Scand., 1965, 36:358-360.
157. **Storen H.** - Congenital convex pes valgus with a vertical talus, Acta Orthop. Scand., 1967, 94-98.
158. **Sweetnam P.** - Congenital curly toes. An investigation into the value of treatment, Lancet, 1958, 2:398-400.
159. **Swiontkowski M., Scranton P.E., Hansen S.** - Tarsal coalition. Long term results of surgical treatment, J. Ped. Orthop., 1983, 3:287-292.
160. **Tachdjian M.O.** - Paediatric Orthopaedics, W.B. Saunders Company, Philadelphia - London - Toronto, 1972.
161. **Tachdjian M.O.** - The child's foot, W.B. Saunders Comp., Philadelphia, 1985.
162. **Tachdjian M.O.** - Clinical Pediatric Orthopedics, Appleton & Lange, 1997.
163. **Taussig G.** - La méthode dite fonctionnelle du traitement du pied bot varus equin congénital. À propos de 64 cas arrivés en fin de croissance, J. Réadapt. Med., 1983, 3:167-172.
164. **Taussig G., Pilliard D.** - Le metatarsus varus congenital. Valeur du traitement orthopaedique et place de la chirurgie. À propos de 209 cas, Rev. Chir. Orthop., 1983, 69:29-46.
165. **Taussig G., Pilliard D.** - Pied plat statique de l'enfant. In: Monographies de podologie, Dimeglio H., Claustic J. (eds.), 8:136-142, Masson, Paris, 1987.
166. **Takakura Z., Tamai S., Masuhara K.** - Genesis of the ball and socket ankle, J. Bone Joint Surg., 1986, 68B:834-837.
167. **Taylor P.G.** - The treatment of claw toes by multiple transfers of flexor into extensor tendons, J. Bone Joint Surg., 1951, 33B:539-542.
168. **Templeton A.W., Mac Alister W.H., Zim I.D.** - Standardization of terminology and evaluation of osseous relationship in congenitally abnormal, Am. J. Roentgenol., 1965, 93:374-381.
169. **Thomas A., Saint André Dargassies S.** - Études neurologiques sur le nouveau-né et le jeune nourrisson, Masson, Paris, 1952.
170. **Thompson G.H., Richardson A.B., Westin G.W.** - Surgical management of resistant congenital talipes equinovarus deformities, J. Bone Joint Surg., 1982, 64A:652-665.
171. **Thompson G.H.** - Bunions and deformities of the toes in children and adolescents, J. Bone Joint Surg., 1995, 77A:1924-1936.
172. **Thompson S.A.** - Hallux valgus and metatarsus varus, Clin. Orthop., 1960, 16:109-118.
173. **Turco V.J.** - Resistant congenital club foot. One stage posteromedial release with internal fixation, J. Bone Joint Surg., 1979, 61A:805-814.
174. **Vanderwilde P., Staheli L.T., Chew D. et al** - Measurements on radiographies of the foot in normal infants and children, J. Bone Joint Surg., 1988, 70A:407-415.
175. **Van Langelaan E.J.** - A Kinematical Analysis of the Tarsal Joints, Acta Orthop. Scand., 1983, 54:204.
176. **Venn-Watson E.A.** - Problems in polydactyly of the foot, Orthop. Clin. North Am., 1976, 7:909-927.
177. **Victoria Diaz A., Victoria Diaz Ph.D.** - Pathogenesis of idiopathic club foot, Clin. Orthop., 1984, 185:14-24.
178. **Wang J., Palmer P.M., Chung C.S.** - The role of major gene in club foot, Am. J. Hum. Genet., 1988, 42:772-776.
179. **Wenger D.R.** - The effect of corrective shoes and insert on flexible flat foot, Foot Ankle, 1987, 7:314-317.
180. **Wilson J.N.** - V-Y correction for varus deformity of the fifth toe, Br. J. Surg., 1953, 41:133-135.
181. **Wynne Davies R.** - Family studies and the cause of congenital club foot, J. Bone Joint Surg., 1964, 46B:445-463.
182. **Wynne Davies R., Littlejohn A., Gormeley J.** - Etiology and interrelationship of some common skeletal deformities, J. Med. Genet., 1982, 19:321-328.

VI.32.

DIFORMITĂȚILE ANTEPICIORULUI

DAN POENARU

VI.32.1.

PICIORUL PLAT ANTERIOR (PICIORUL ROTUND ANTERIOR)

VI.32.1.1.

Definiție

Este o deformare a antepiciorului constând în prăbușirea bolții transversale care devine rectilinie, apoi se inversează având formă convex plantară.

VI.32.1.2.

Epidemiologie

Piciorul plat anterior este relativ frecvent în practica ortopedică, fiind mai greu decelat în formele sale incipiente.

Este mai frecvent întâlnit la femei, în special în perioada de pubertate și de preclimacterium.

De asemenea, este mai des întâlnit la persoanele obeze.

VI.32.1.3.

Etiopatogenie

Bolta transversală a antepiciorului se prăbușește datorită unei insuficiențe a aparatului fibromuscular, realizându-se o coborâre a capetelor metatarsienelor mijlocii, ceea ce produce o pre-

siune anormală pe tegumentele plantare ce reacționează prin hiperkeratoză.

Această modificare a scheletului osos al antepiciorului realizează secundar și deformări ale degetelor, rezultate în urma unui dezechilibru muscular.

Astfel acțiunea predominantă a extensorilor și interosoșilor produce o retracție dorsală a degetelor, uneori însoțită de luxații metatarsofalangiene. În producerea antepiciorului plat sunt incriminați factori constituționali (anumite predispoziții osoase, hiperlaxitatea musculo-ligamentară) precum și cauze de natură inflamatorie sau traumatică.

La producerea acestei deformări contribuie și încălțăminte nefiziologică (vârf ascuțit, toc înalt) purtată de la o vârstă tânără.

Acest tip de încălțăminte produce, în primul rând, atrofie musculară, apoi modificări ale scheletului osos (halucele este deviat în valgus, iar degetul V în varus, capetele metatarsienelor mijlocii fiind astfel deplasate înspre plantă).

VI.32.1.4.

Diagnostic clinic

Inspecția antepiciorului evidențiază aspectul lărgit al acestuia care, în evoluția afecțiunii, capătă aspect triunghiular, datorită apariției unui hallux valgus și deget V varus.

Semnul clinic patognomonic este reprezentat de existența bătăturilor (durioanelor) plantare care, la cazurile neglijate, se pot ulcera, realizând un mal perforant plantar.

Deformarea convexă a antepiciorului este la început suplă, apoi devine rigidă și dureroasă.

Metatarsalgiile plantare sunt mai pronunțate în ortostatism și cedează la repaus, în afară de cazurile în care se află asociat și un nevrom plantar.

VI.32.1.5.

Examenul radiografic

Radiografia standard evidențiază răsfirarea metatarsienelor, în special deviația în adducție accentuată a primului metatarsian și în abducție a celui de al V-lea, față de axul medial al piciorului.

Radiografia din incidența axială (Blondin-Walter) permite evaluarea gradului de prăbușire a aparatelor metatarsienelor.

VI.32.1.6.

Forme clinice

Antepiciorul plat simplu reductibil, în formele sale evolutive, în afara oricărui tratament, se transformă într-un antepicior plat complex (antepiciorul plat triunghiular descris de J. Lelièvre) în care apare hallux valgus și modificări importante ale degetelor (degete în ciocan).

VI.32.1.7.

Tratament

Tratamentul conservator este indicat în antepiciorul plat simplu, cu o boltă suplă, mobilă.

Este necesară purtarea de încălțăminte fiziologică, cu toc moderat ca înălțime și în care vârful să nu fie ascuțit pentru a permite mișcările degetelor.

Gimnastica medicală, masajul și fizioterapia antiinflamatorie au rol important în combaterea hipotrofiei musculare și a metatarsalgiilor.

Se recomandă, de asemenea, purtarea de susținătoare plantare cu pelotă anterioară retrocapitală.

Tratamentul chirurgical este indicat – în principal – în formele complexe, ireversibile și dureroase.

În formele de antepicior rotund mobil reversibil, se poate recomanda și metatarsorafie prin tehnica

cerclajului fibros a lui Lelièvre, tehnică ce are avantajul de a restabili echilibrul musculaturii primei raze.

În formele de antepicior rotund încă mobil se recomandă metatarsectomia segmentară posterioară (operația Man-Imhauser), care are avantajul de a reduce deformarea prin scurtarea și ridicarea capetelor metatarsienelor.

Formele de antepicior plat complex având asociat hallux valgus și degetele în ciocan, necesită un tratament chirurgical care trebuie să restabilească forma și funcția piciorului, rezolvând toate aceste diformități.

Astfel, se recomandă rezecția de realiniere a metatarsienelor (Hoffmann-Lelièvre) cura chirurgicală a hallux valgus, a metatarsului V varus și a degetelor în ciocan.

VI.32.2.

HALLUX VALGUS

Hallux valgus este o afecțiune frecvent întâlnită în cadrul patologiei piciorului și se caracterizează prin deviere înspre exterior a degetului mare.

Denumirea a fost dată de Hüter în 1870.

VI.32.2.1.

Etiologie

Hallux valgus se întâlnește de obicei bilateral, mai ales la femei, în decada de vârstă de la 40 la 49 de ani.

În apariția acestei diformități sunt implicați mai mulți factori. Astfel, este cunoscut faptul că încălțăminte nefiziologică, cu vârf ascuțit, triunghiular, constrânge degetele, deviază în afară primul deget, realizând o postură prelungită anormală.

J. Lelièvre considera că hallux valgus apare și datorită unui metatarsus varus congenital sau atunci când halucele este mai lung (hallomegalie).

Sfericitatea excesivă a capului metatarsului 1 este considerată drept o cauză favorizantă în apariția acestei diformități.

În etiopatogenia hallux valgus sunt implicați și factori de natură inflamatorie. Frecvent ei apar în cadrul PCE.

VI.32.2.2.

Patogenie

Hallux valgus, în evoluția sa, poate antrena tulburări statice care, plecând de la primul deget, cuprind întregul antepicior, evoluția fiind progresivă spre agravare.

Se consideră că prin devierea în afară a halucelui, tendoanele care îl mobilizează nu își mai exercită acțiunea în axul longitudinal al primei raze a piciorului. Se produce astfel un dezechilibru muscular în favoarea abductorilor.

Abductorul halucelui nu rezistă mult timp, luxează plantar, nemaiputând limita devierea în afară a halucelui.

Abducția metatarsului 1 destinde progresiv chinga sesamoidelor, care în timp luxează posterior, ducând la apariția unui durion („bătătură”) plantar.

Accentuarea devierii în afară a halucelui produce o artroză metatarso-falangiană și apariția unei exostoze la nivelul feței interne a capului primului metatarsian.

Această suprafață a capului primului metatarsian devine progresiv o zonă de conflict cu pantoful; se dezvoltă astfel o bursită seroasă la acest nivel, devenind o sursă de inflamație (higromă).

Falanga proximală a halucelui poate să subluxeze și să proneze în formele avansate (O. Medrea). Degetul al doilea se retractă în gheară, uneori complicându-se cu o luxație metatarso-falangiană.

VI.32.2.3.

Simptomatologie clinică

Principalul semn clinic este durerea care apare la nivelul exostozei interne a capului primului metatarsian în conflict cu încălțăminte.

În formele clinice de gradele I și II, durerile sunt prezentate în timpul purtării pantofului, ele sunt absente la mersul desculț și nu au caracter nocturn.

În formele clinice de gradul III, în care deviația halucelui antrenează dezechilibrul antepiciorului, durerea predominantă este localizată la nivelul articulațiilor metatarso-falangiene 2 și metatarso-falangiene 3.

Durerile de la acest nivel sunt prezente la fiecare pas, limitând perimetrul de mers.

Ele se accentuează în mersul cu piciorul gol și nu cedează la repaus. De asemenea, pot produce insomnie și jenă nocturnă proporțională cu activitatea din timpul zilei.

Durerea poate fi exacerbată și de o nevralgie a nervului colateral intern iritat de inflamarea bursei de la nivelul exostozei.

Examenul clinic al piciorului poate evidenția tulburări de statică asociate (picior plat, antepicior rotund). Este necesară, de asemenea, examinarea stării trofice și circulatorii a piciorului.

În funcție de mărimea unghiului dintre halucele deviat în abducție și metatarsul 1 se descriu 3 grade clinice de deformare: gradul I, cu un unghi de până la 20°, gradul II cu un unghi între 20-45° și gradul III în care acest unghi depășește 45°.

VI.32.2.4.

Examinări paraclinice

Examenul radiografic cu piciorul în încărcare centrat pe metatarsiene și falange, permite calcularea devierii halucelui față de primul metatars (fig. VI.32.1).

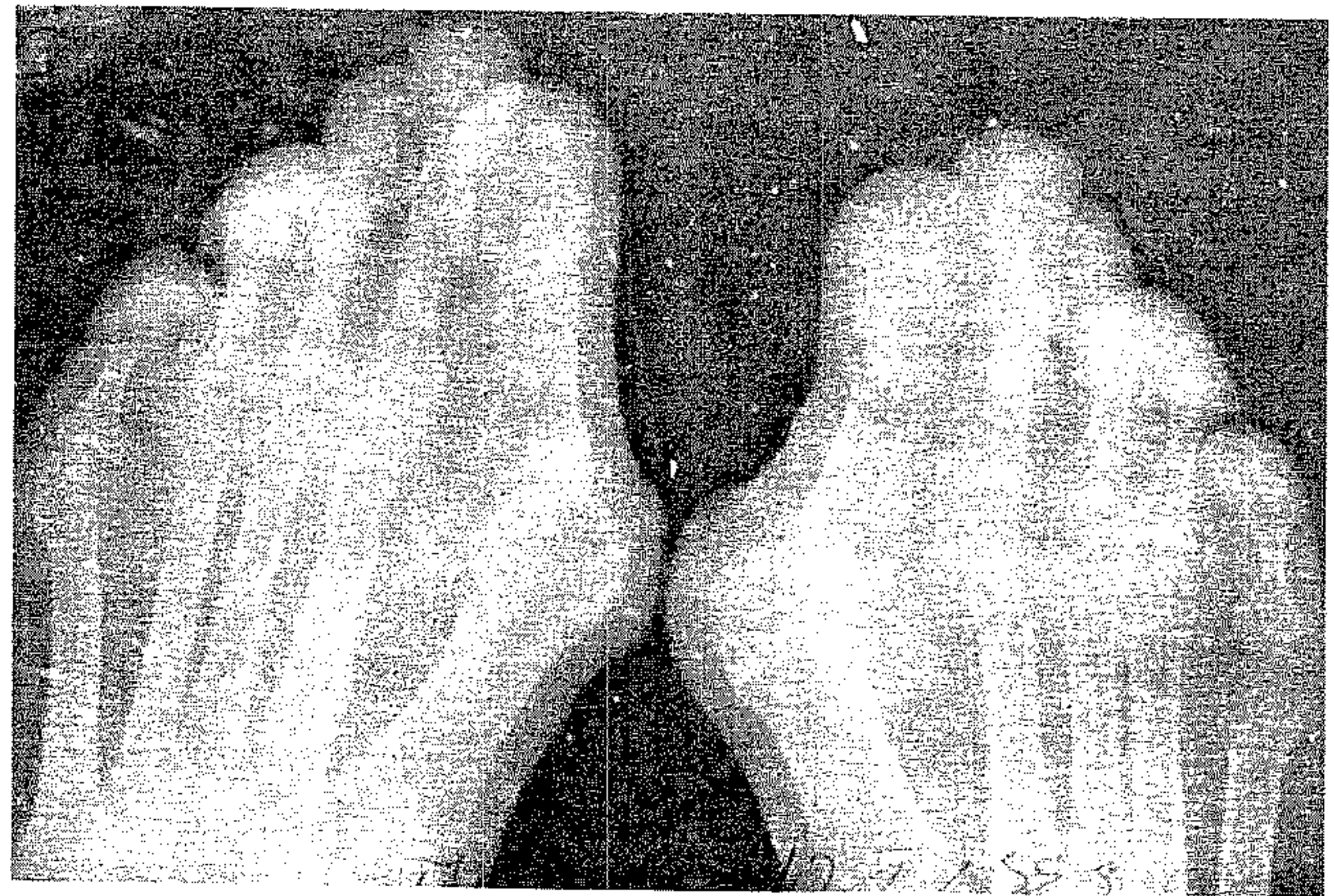


Fig. VI.32.1

Prin intermediul examenului radiografic se poate aprecia starea articulațiilor metatarso-falangiene, situația sesamoidelor.

În unele cazuri, este util examenul electromiografic și podometria computerizată.

VI.32.2.5.

Tratament

Tratamentul profilactic se referă la purtarea de încălțăminte fiziologică, la practicarea gimnasticii medicale, a înotului ș.a.

Tratamentul conservator se aplică la debutul acestei deformări și constă în purtarea de încălțăminte ortopedică prevăzută cu susținător plantar și pelotă pentru redresarea celor două bolți ale piciorului.

Se asociază o igienă locală riguroasă, gimnastică medicală, fizioterapie.

Tratamentul radical al acestei afecțiuni este cel chirurgical. Tratamentul chirurgical va încerca să corecteze diformitatea prin mijloace chirurgicale, adaptându-se fiecărui pacient.

El trebuie să realizeze corecția scheletului osos, reechilibrarea musculară a primei raze a piciorului, precum și conservarea capacității funcționale a piciorului. În literatura de specialitate sunt descrise peste 182 de procedee chirurgicale.

Examenul clinic riguros, precum și radiografia, permit alegerea tehnicii chirurgicale optime:

- în formele clinice de gradul I se practică rezecția modelantă a exostozei interne (Schede) și capsulorafie internă pentru corectarea abducției halucelui;

- în formele clinice de gradul II se practică operația Brandes-Keller (rezecția extremității bazale a falangei proximale) asociată cu rezecția exostozei interne și reechilibrarea sesamoidelor sub capul primului metatarsian.

Tot în aceste forme se poate practica și operația McBride ce asociază la rezecția exostozei transplantarea abductorului halucelui pe capul metatarsului I.

Atunci când se constată că abducția primului metatarsian este fixată, se recomandă a se efectua osteotomie de corecție la baza metatarsianului sau se poate practica operația Lapidus. În artroze foarte avansate metatarso-falangiene, s-a practicat aplicare de endoproteză monobloc de tip Swanson;

- în formele clinice de gradul III se poate practica tehnica Brandes-Keller la care se adaugă concomitent sau succesiv operații pentru corectarea celorlalte diformități ale piciorului (Mau-Imlhauser), iar în PCE se pot practica operații de realiniere de tip Hoffmann-Lelièvre.

Postoperator, programul de recuperare funcțională începe prin mișcări ale piciorului în prima zi de

la operație. La 2-4 zile se poate relua mersul cu talpa pe sol. Purtarea încălțăminte este permisă, în general, la 4-6 săptămâni, după care se poate relua activitatea.

VI.32.2.6.

Complicații

Dintre complicațiile precoce este frecvent întâlnit edemul feței dorsale a piciorului. Rar sunt întâlnite complicații infecțioase la nivelul părților moi.

Dintre complicațiile majore, redoarea dureroasă metatarso-falangiană prin rezecție prea mică necesită uneori reintervenție chirurgicală.

VI.32.3.

HALLUX RIGIDUS

Hallux rigidus este o afecțiune reprezentată de o artroză metatarso-falangiană a halucelui, fără a fi asociată cu devierea în abducție a halucelui.

Această artroză deformantă produce o limitare a flexiei dorsale a halucelui, ceea ce antrenează o jenă în derularea pasului.

VI.32.3.1.

Etiologie

În hallux rigidus se produce o modificare structurală a capului primului metatarsian care se consideră că este secundară unei distrofii, a unei necroze aseptice, osteocondrită sau chiar a unei fracturi ce interesează unul din cele două versante ale articulației metatarso-falangiene.

Este invocat, de asemenea, rolul microtraumatismelor repetate ce se repercutează asupra axei metatarso-falangiene prin intermediul unui pantof prea scurt.

Excesul lungimii halucelui agravează situația din cadrul sindromului de supraîncărcare a primei regiuni a plantei. Această supraîncărcare relevă un valgus al antepiciorului.

Reumatismul inflamator și guta pot fi la originea hallux rigidus; de asemenea sunt descrise și forme iatrogene-secundare tratamentului chirurgical.

VI.32.3.2.

Simptomatologie clinică

La debutul afecțiunii, apare durerea care este localizată la nivelul articulației metatarso-falangiene. Progresiv durerea crește, devine constantă și iriază în membrul pelvin.

Datorită osteofitelor periarticulare, la acest nivel, poate apărea o bursită, iar plantar la nivelul articulației metatarso-falangiene 5 apare o bățătură.

Articulația metarso-falangiană 1 este hipertrofiată și dureroasă. Flexia dorsală este limitată și dureroasă.

Mersul se face cu piciorul în supinație, agravând deformarea clasică „în barcă”.

VI.32.3.3.

Examenul radiografic

Radiografia arată modificări de structură osoasă a articulației, pensarea spațiului articular, osteofite voluminoase, și hipertrofia sesamoidelor.

VI.32.3.4.

Diagnosticul diferențial

Se pun în discuție în cadrul diagnosticului diferențiat guta și artritele secundare.

VI.32.3.5.

Evoluție

Aceasta este diferită de la forme moderate ce necesită periodic tratament local și până la forme ce se soldează cu anchiloze.

VI.32.3.6.

Tratament

Tratamentul medicamentos constă din infiltrații locale cu corticoizi și este eficace în faza de debut.

Se recomandă, de asemenea, kineto-fizioterapia, precum și purtarea unui susținător plantar, care este necesar pentru a compensa flexia dorsală a halucelui.

VI.32.3.7.

Tratament chirurgical

În faza de debut a afecțiunii, se recomandă rezecția primei falange (mai ales în cazurile secundare unei hallomegalii).

În fazele avansate, tratamentul chirurgical este radical și poate consta din:

- artrodeză – se realizează anchiloza definitivă a articulației cu condiția conservării amplitudinii articulare tibio-tarsiene și interfalangiene;
- implantarea unei proteze de silastic;
- este posibilă implantarea unei proteze metatarso-falangiene de silastic inspirată după proteza de deget (Finger-Joint-Delagoutte).

Artroplastia protetică are avantajul de a suprima durerea.

BIBLIOGRAFIE

1. Denischi A., Medrea O., Popovici N. – Bolile piciorului, Edit. Medicală, București, 1964.
2. Denis A. – Pied plat valgus statique, Encycl. méd. chir. Paris, Appareil locomoteur, 1974, 15730, F-10.
3. Groulier P. – Hallux valgus, R.P., 1981, 31, TXXXI, no 15, pg. 1031.
4. Lelièvre J. – Encycl. méd. chir. Paris, Appareil locomoteur, 15740, 10A.
5. Medrea O. – Diformitățile statice ale piciorului. În: Patologie chirurgicală, Proca E. (sub red.), vol. III, Edit. Medicală, București, 1988.
6. Petrescu P., Poenaru D. – Piciorul sănătos și bolnav, Edit. Facla, Timișoara, 1980.
7. Radu C. – Tehnică operatorie osteo-articulară, Edit. Scrisul românesc, Craiova, 1984.
8. Seneque J. – Traité de thérapeutique chirurgicale, Masson, Paris, 1964.
9. Udin B., Blanc H.-Cl. – Traitement chirurgical de l'hallux valgus, Méd. Hyg., Geneva, 1998, n. 2230, pg. 2146.
10. Vereanu D. – Diformitățile statice ale piciorului. În: Patologie chirurgicală, Proca E. (sub red.), vol. III, Edit. Medicală, București, 1988.

VI.33.

ENTORSELE GLEZNEI

DAN LUCACIU

VI.33.1.

BIOMECHANICĂ

Entorsele gleznei sunt cel mai frecvent întâlnite dintre toate entorsele, situație datorată particularităților anatomice și biomecanice ale mortezei tibioastragaliene.

La stabilizarea articulației gleznei participă medial ligamentul deltoid, constituit din 5 componente, porțiunea profundă – cea mai importantă – leagă maleola internă de astragal, cea superficială este constituită din 4 componente: tibionaviculară și tibioastragaliană anterioară, în partea anterioară, tibioalcaneană, la mijloc, și tibioalcaneană posterioară, în partea posterioară. În partea laterală, cele 3 ligamente variază puțin ca structură: Anderson, LeCocq și Clayton, citați de Terry Canale (5) le descriu astfel: ligamentul peroneoastragalian, gros de 2-2,5 mm, ligamentul peroneo-astragalian, singurul ligament lateral extracapsular și ligamentul peroneoastragalian (fig. VI.33.1).

Extremitățile distale ale tibiei și peroneului sunt solidarizate prin ligamentele tibioperoniere anterior și posterior, ligamentul transvers inferior și ligamentul interosos.

Gleзна reduce balansul vertical al centrului de greutate, în timpul mersului, și egalizează reacțiunea de la nivelul solului în timpul mersului. În momentul contactului sol-calcaneu se produce o flexie plantară și, pe măsură ce piciorul este mai încărcat, căderea corpului este încetinită de pronația piciorului și flexia genunchiului.

Mișcările complexe de la nivelul mortezei depind de geometria suprafețelor articulare, de proprietățile

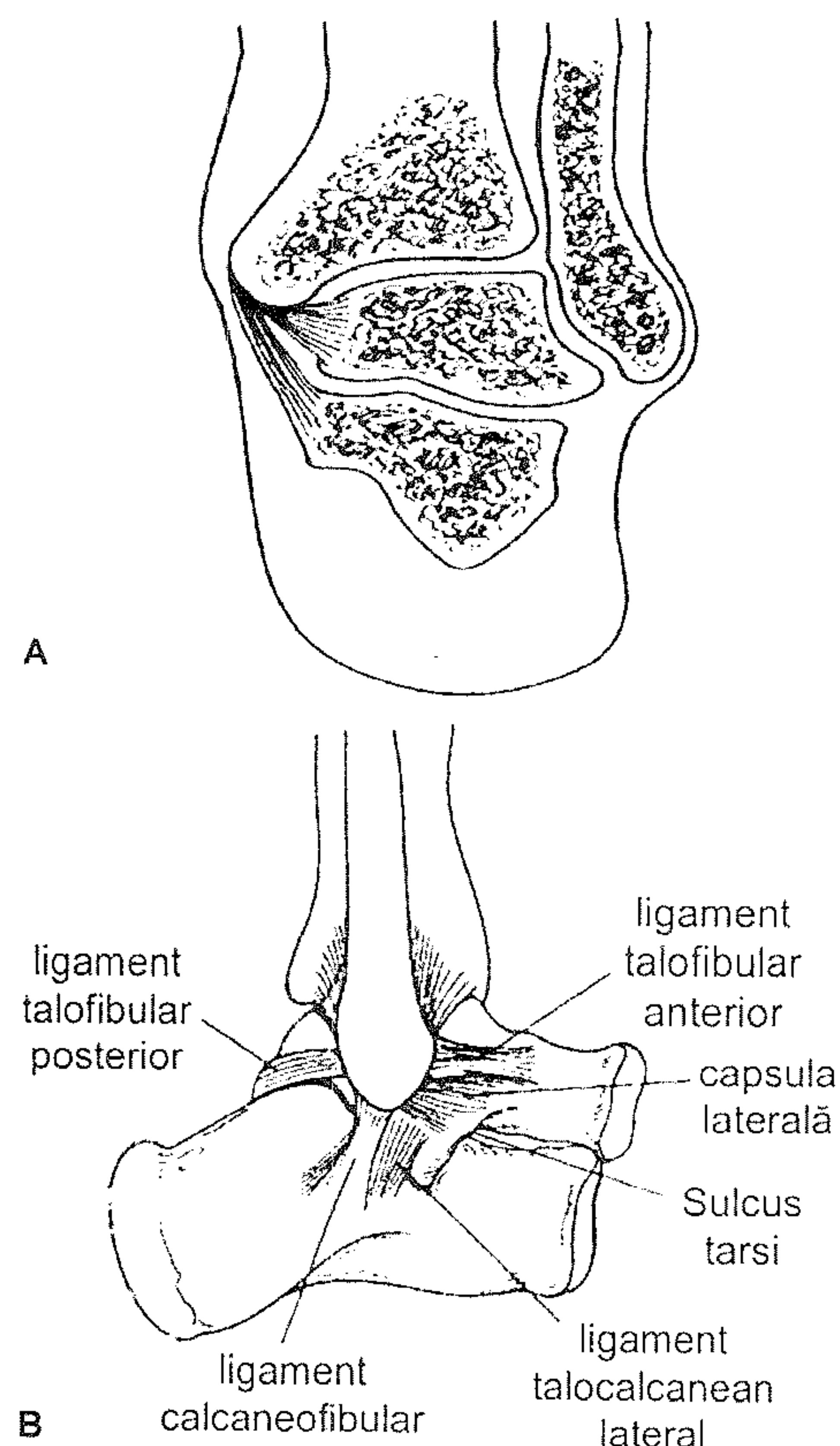


Fig. VI.33.1 – Articulația tibiotarsiană.

numeroaselor ligamente care înconjoară articulația și, nu în ultimul rând, de valorile și direcțiile forțelor musculare implicate în determinarea mișcărilor. Determinarea parametrilor unghiulari ai mișcărilor executate la nivelul articulației gleznei reprezintă un factor determinant în prevenirea, diagnosticul și

tratamentul leziunilor care apar în urma unor accidente sau/și afecțiuni, și care pot cauza disfuncționalități la acest nivel.

La Universitatea Calgary din Canada, Allinger (1) a realizat un dispozitiv cu care se pot determina parametrii unghiulari ai articulației gleznei „in vivo”. Dispozitivul (fig. VI.33.2) are 6 grade de mobilitate și creează posibilitatea încărcării articulației gleznei cu sarcini verticale. Așezarea corectă a piciorului pe dispozitive este esențială (fig. VI.33.3). Aparatul permite executarea mișcărilor fără constrângeri și de asemenea variația controlată a orientării piciorului în raport cu gamba. Astfel, trei din cele șase grade de mobilitate sunt rotații și corespund mișcărilor naturale care pot fi executate la nivelul articulației gleznei, flexie dorsală – flexie plantară, pronatie – supinație, abducție – adducție. Celelalte trei grade de mobilitate sunt mișcări de translație antero-posterioară, mediolaterale și respectiv verticale. Această metodă poate fi utilizată pentru determinarea relațiilor care există între calitatea mișcărilor efectuate la nivelul gleznei și diferite traumatisme care pot afecta această articulație.

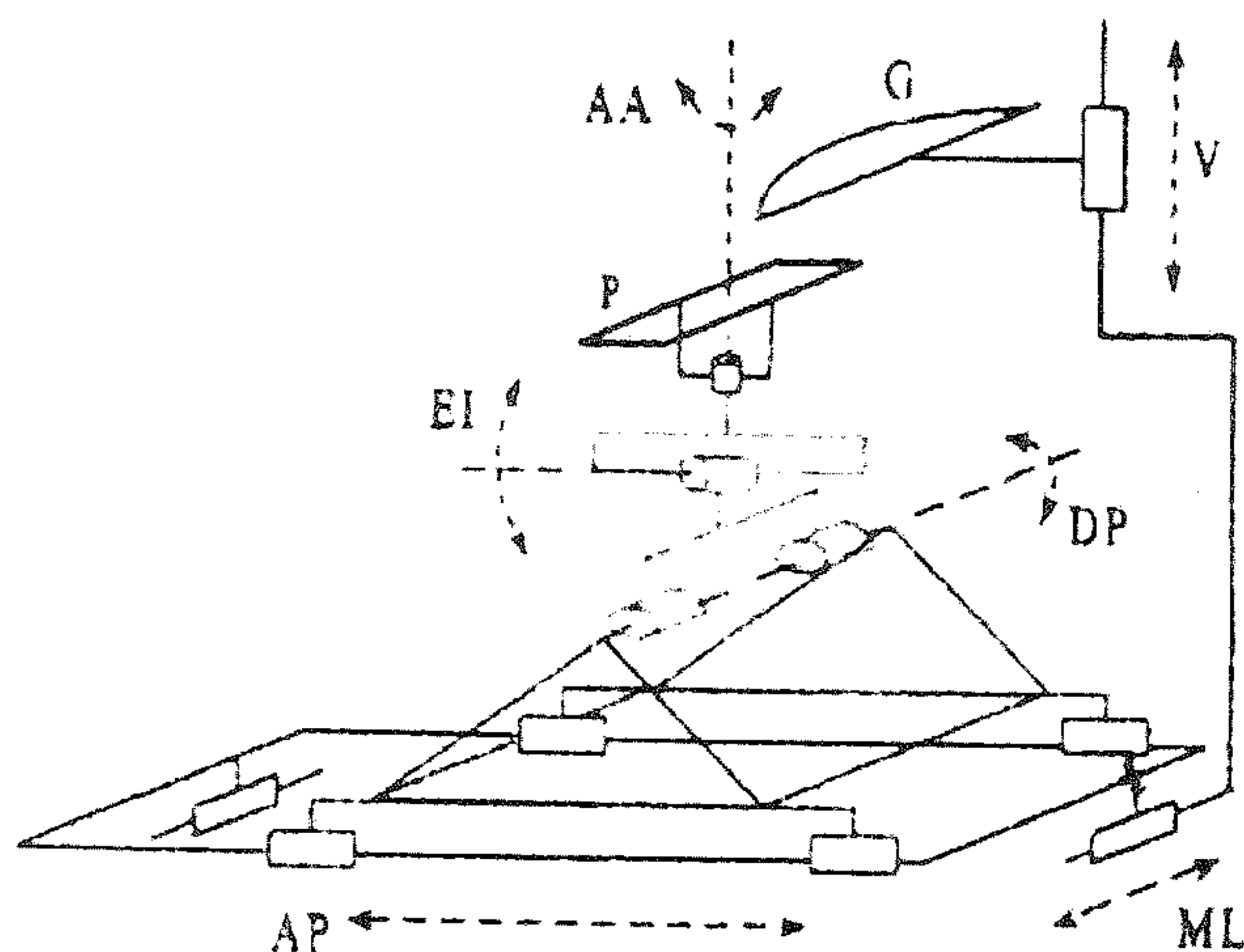


Fig. VI.33.2.

Cel mai frecvent, entorsele gleznei se produc cu ocazia unui pas greșit, printr-un mecanism de torsiune: fie printr-o inversiune, mai frecvent, care distinde sau rupe ligamentele articulației astragalo-calcanee și, în continuare, ligamentul peroneo-astragalian și peroneocalcanean, fie printr-o eversiune forțată, care lezează capsula și ligamentele tibioastragaliene.

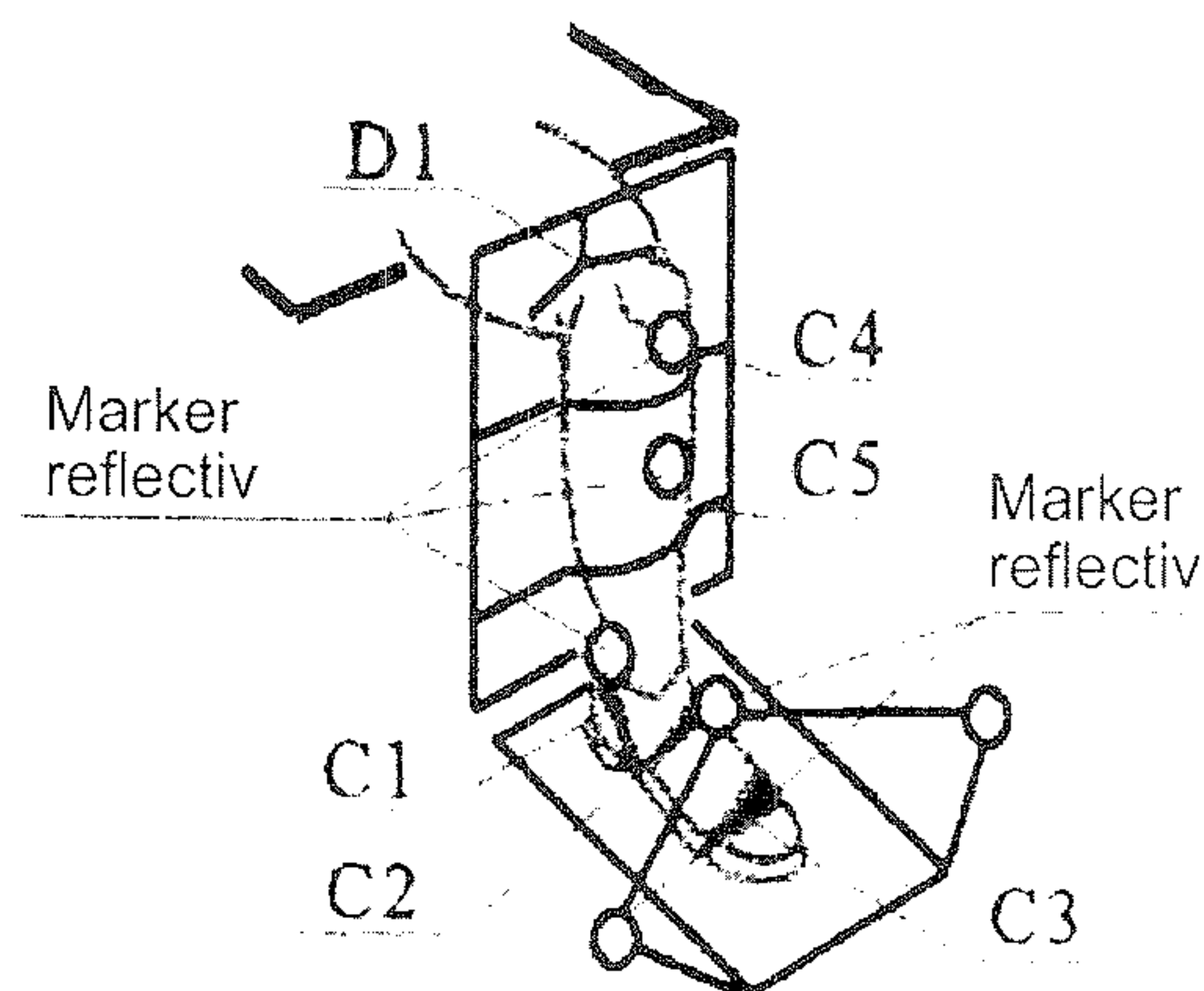


Fig. VI.33.3.

VI.33.1.1.

Anatomie patologică

Leziunile părților moi ale gleznei sunt reprezentate de leziuni ligamentare minime în entorsele de gradul I, rupturi ligamentare incomplete în entorsele de gradul II, și rupturi ligamentare complete în entorsele de gradul III.

VI.33.1.2.

Clinică

Aspectul clinic diferă în funcție de sediul leziunilor: în entorsele prin inversiune semnele predomină pe fața anteroexternă a gleznei, în entorsele prin eversiune semnele au sediul înapoia și sub vârful maleolei interne. Durerile în entorsele subastragaliene și metatarsiene corespund sediului acestor articulații.

Uneori tratamentul este atât de intens, încât nu există dubii că ligamentul deltoid, ligamentele tibioperoniere distale sau ligamentele laterale sunt rupte. Mult mai frecvente sunt însă situațiile în care glezna este dureroasă, tumefiată, instabilitatea fiind inaparentă. Problema care se pune în această situație este dacă există o ruptură completă ligamentară, și care anume ligamente sunt complet rupte. În absența unei anestezii, punerea gleznei în poziție de stres poate fi dificilă. Instabilitatea și gradul acesteia pot fi testate prin trei procedee:

testul de inversiune-eversiune, testul sertarului anterior, artrografia. Pentru a fi relevante, probele trebuie să arate o diferență semnificativă între cele două glezne examinate.

Verhaven a demonstrat valoarea rezonanței magnetice în stabilirea diagnosticului. Autorii au comparat rezultatele rezonanței magnetice cu aspectele găsite intraoperator.

Prin testul de eversiune-inversiune se evidențiază ruptura ligamentului deltoidian asociată cu ruptura sindesmozei tibioperoniere, sau fractura maleolei peroniere prin alunecarea laterală a astragalului. Această alunecare a astragalului poate apărea și în cazul rupturii izolate a sindesmozei tibioperoniere. Dacă ligamentele colaterale externe sunt complet rupte, talusul se va înclina în timpul testului de stres la inversiune. Bonnin, citat de Terry Canale (5), apreciază că o înclinare a talusului până la 15 grade indică o ruptură izolată a ligamentului astragaloperonier anterior, între 15 și 30 de grade ruptura ligamentului astragaloperonier anterior și calcaneoperonier, iar peste 30 de grade ruptura tuturor celor trei ligamente colaterale externe.

Broström, Castaing și Deplace au scos în evidență semnul sertarului anterior, care indică ruptura ligamentului astragaloperonier anterior. Se apreciază că o deplasare anterioară a astragalului cu 3 mm este patologică, indicând o ruptură ligamentară externă.

O altă metodă care aduce date importante de diagnostic este artrografia, în special în evaluarea leziunilor complexului ligamentar lateral.

Examenul radiografic este deosebit de important pentru diagnostic. Se utilizează imagini antero-posterioare, laterolaterale, precum și imaginea mortezei în rotație internă. Se folosesc și incidente suplimentare oblice la 45 de grade, pentru imaginea articulației și a pilonului tibial în ortostatism, pentru analizarea congruenței articulare în timpul mișcării și radiografii în poziție de stres (fig. VI.33.4), pentru aprecierea laxității ligamentare.

Tomografia standard evidențiază deformările suprafețelor articulare, leziuni osteocondrale. Tomografia computerizată dă relații despre raporturile dintre tibia și peroneu și dintre astragal și morteză, precum și despre starea părților moi.

Rezonanța magnetică nucleară identifică leziunile tendinoase și cartilaginoase, altfel greu de decelat. Scintigrafia cu Technetiu 99, sau cu

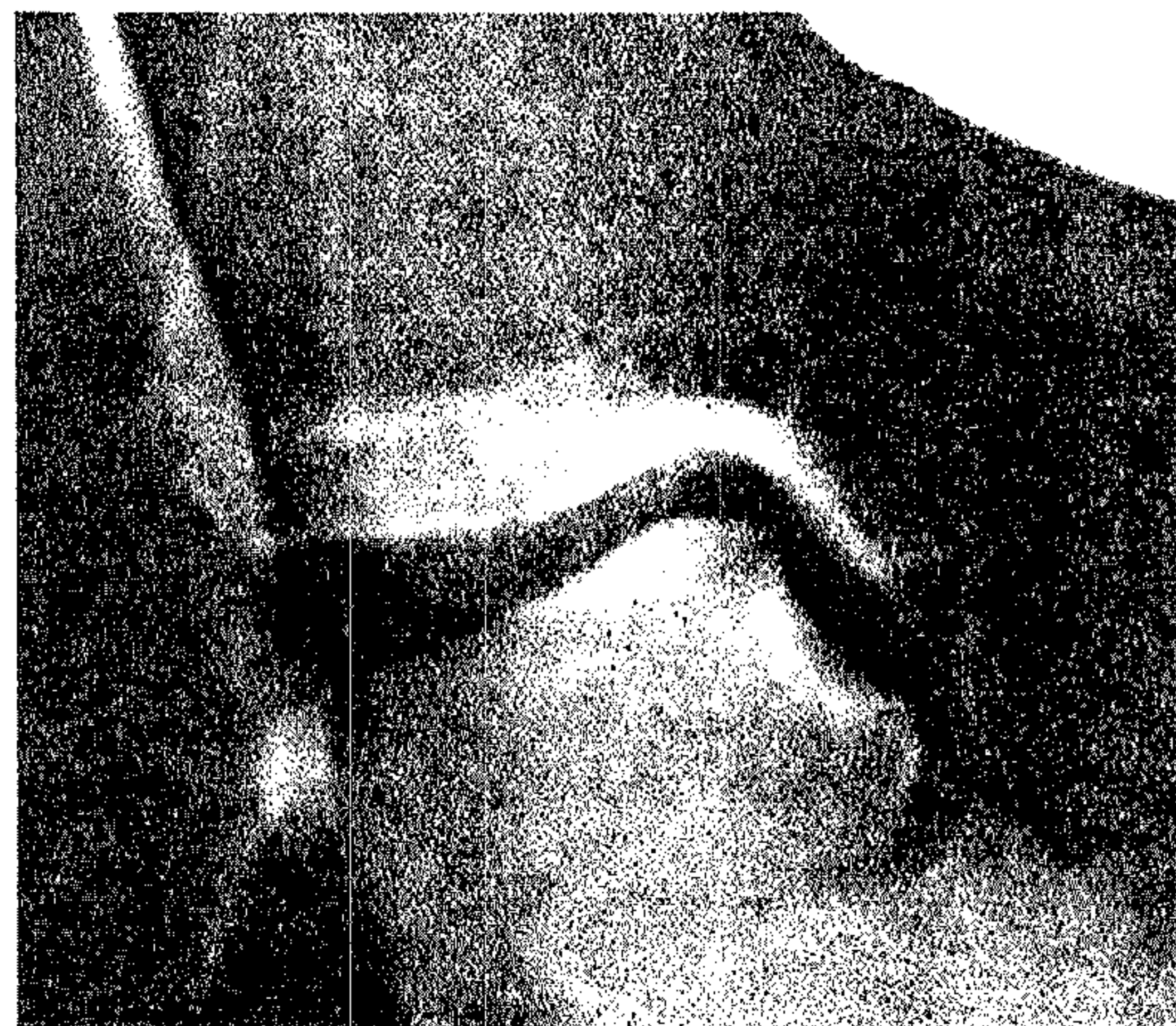


Fig. VI.33.4.

difosfonat localizează fracturile de stres și neoplaziile.

Artroscopia este deosebit de utilă în evaluarea gleznei dureroase posttraumatice.

Alte explorări care vin să completeze diagnosticul sunt arteriografia, pulsoximetria, examenul Doppler, măsurarea presiunii compartimentale, viteza de conducere nervoasă, electromiografia.

VI.33.2.

TRATAMENT

Tratamentul entorselor de gleznă urmărește reabilitarea rapidă și completă, reducerea invalidității și a costului tratamentului, precum și prevenirea instabilităților tardive.

Majoritatea entorselor de gradul I și II pot fi tratate conservativ prin imobilizări externe, păstrându-se astfel alinierea anatomică și păstrarea lungimii ligamentelor. Imobilizarea reduce durerea și tumefacția. Kannus și Renström (9) au tras concluzia analizând un lot de pacienți cu entorse gradul III că, indiferent de tratament, rezultatele sunt relativ asemănătoare.

Tratamentul trebuie să fie selectiv, de obicei o perioadă scurtă de imobilizare, urmată de o re-educare motorie și neuromusculară, bine condusă dă rezultate bune. Instabilitățile tardive, durerea, tumefacția, redoarea și atrofia musculară nu apar mai frecvent decât după intervenții chirurgicale. În

cazul în care este necesar, se poate practica ligamentografia întârziată.

Tratamentul funcțional este lipsit de complicațiile specifice tratamentului chirurgical. Rezolvarea sângerândă a leziunilor se indică în avulsii osoase cu fragment mare, ruptura ambelor ligamente colaterale, entorsa recidivantă gravă.

Scopul principal al tratamentului este de prevenire a instabilității gleznei. Ramsey și Hamilton (15) au demonstrat că o incongruență tibiotarsiană produsă de alunecarea în exterior cu 1 mm reduce suprafața de contact tibiotarsian cu 42%.

În caz de ruptură recentă a ligamentului deltoidian, se recomandă imobilizarea gipsată sau o orteză 4-6 săptămâni. În caz de ireductibilitate prin interpoziție, se recomandă explorarea chirurgicală.

Ruptura izolată a ligamentului astragaloperonier anterior poate fi tratată conservativ, iar când este rupt și ligamentul calcaneofibular indicația este chirurgicală și se practică ligamentografia sau reinsertia după tehnica Staples, Black și Broström.

Artroscopic stabilizarea laterală a gleznei se poate face prin repararea ligamentului talofibular anterior.

Instabilitățile cronice, care se însoțesc de impotență funcțională marcată, au indicație chirurgicală. Se pot folosi tehnici de plastie ligamentară, cu tendonul scurtului peronier, cum sunt cele descrise de Watson-Jones, Evans, Chrisman-Snook etc.

VI.33.3.

DIASIASISUL TIBIOPERONIER DISTAL

Ruptura sindesmozei tibioperoniere distale, sau diastasisul tibioperonier, se definește prin ruptura ligamentelor tibioperoniere distale, anterior, interosos și posterior. Se descriu două forme: una ligamentară pură și un diastasis intraosos, în care se asociază smulgerea tubercului anteroextern de către ligamentul anterior.

Diastasisul poate surveni ca singură leziune sau să însoțească o ruptură de ligament deltoidian, o fractură de maleolă internă sau o fractură Dupuytren. În cazul fracturii Dupuytren joase apare pseudodiastasisul, în care fragmentul de maleolă peronieră se deplasează în afară, posterior și în sus.

După Merle d'Aubigné, explorarea edificatoare este radiografia. În mod normal, tuberculul tibial anteroextern se suprapune peste maleola peronieră 8 mm (A), iar distanța dintre tuberculul posteroextern și marginea peroneului (P) este de circa 2 mm. În caz de diastasis, $P=A$ sau mai mare (fig. VI.33.5). La institutul de inginerie biomecanică din Roma (18) s-a imaginat un dispozitiv care, prin fixare la nivelul maleolelor, permite măsurarea dinamică a distanței dintre maleole.



Fig. VI.33.5.

Diastasisul de grad mic la persoane vârstnice poate fi tratat funcțional. La tineri sau în caz de diastasis accentuat după reducerea chirurgicală se fixează fie cu un șurub peroneotibial (fig. VI.33.6), fie prin bulonaj, pentru 4-6 săptămâni, timp în care nu este permisă încărcarea membrului inferior.



Fig. VI.33.6.

Un diastasis diagnosticat la timp și corect tratat are un prognostic și o evoluție bune.

BIBLIOGRAFIE

1. **Allinger L.A., Engsberg J.R.** – A method to determine the range of motion of the ankle joint complex, in vivo, J. Biomechanics, 1993, 26/1:69-76.
2. **Bauer G.R.** – New method for reconstruction in lateral ankle instability, J. Am. Pediatr. Med. Assoc., 1995, 85:459-63.
3. **Breitenseher M.J., Haller J., Kukla C., Gaebler C., Kaider A., Fleischmann D., Helbich T., Trattnig S.** – MRI of the sinus tarsi in acute ankle sprain injuries, J. Comput. Assist Tomogr., 1997, 21:274-9.
4. **Browner B.D., Jupiter J.B., Levine A.M., Trafton P.G.** – Skeletal Trauma, vol. I și II, p. 1871-1887, 1941-1947, W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1992.
5. **Crenshaw A.H.** – Campbell's Operative Orthopaedics, p. 1079-111, 1465-1487, Mosby Year Book, Saint Louis, 1992.
6. **van Dijk C.N., Bossuyt P.M., Marti K.** – Medial ankle pain after ligament rupture, J. Bone Joint Surg. Br., 1996, 78:562-7.
7. **DeSimoni C., Wetz H.H., Zanetti M., Hodler J., Jacob H., Zollinger H.** – Clinical examination and magnetic resonance imaging in the assessment of ankle sprains treated with an orthosis, Foot Ankle Int., 1996, 17:177-82.
8. **Farizon F., Paris D., Azoulay J.J., Bousquet G.** – Long-term results of active-passive ligament repair of the external lateral ligament of the ankle, Acta Orthop. Belg., 1996, 62:14-21.
9. **Kannus P., Renström P.** – Current concepts review: treatment for acute tears of the lateral ligaments of the ankle, J. Bone Joint Surg., 1991, 73-A:305.
10. **Kashuk K.B., Carbnell J.A., Blum J.A.** – Arthroscopic stabilization of the ankle, Clin. Pediatr. Med. Surg., 1997, 14:459-78.
11. **Keller M., Grossman J., Caron M., Mendiino R.W.** – Lateral ankle instability and the Brostrom-Gould procedure, J. Foot Ankl. Surg., 1996, 35:513-20.
12. **Marin I.Gh., Iliescu N.** – Biomecanica gleznei; studiu foto-elastic al stării de eforturi în articulația gleznei, p. 200-204. În: Biomecanica, Denischi A., Marin I.Gh., Antonescu D., Petrescu R. (coord.), Edit. Academiei, București, 1989.
13. **Pinar H., Akseki D., Kovanlikaya I., Arac S., Bozkurt M.** – Bone bruises detected by magnetic resonance imaging following lateral ankle sprains, Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc., 1997, 5:113-7.
14. **Proca E.** – Tratat de patologie chirurgicală, vol. III, Ortopedia, p.830-836, Edit. Medicală, București, 1988.
15. **Ramsey P.L., Hamilton W.** – Changes in tibiotalar areas of contact caused by lateral talar shift, J. Bone Joint Surg., 1976, 58-A:356.
16. **Shrier I.** – Treatment of lateral collateral ligament sprains of the ankle: a critical appraisal of the literature, Clin. J. Sport Med., 1995 Jul., 5:187-95.
17. **Sommer C.J.** – The unstable upper ankle joint. Treatment of acute ligament rupture - a review of literature, Sportverletz Sportschaden, 1996 Dec., 10:76-8.
18. **Torre M., DiFeo F., Giacomozzi C., Macellari V.** – A device for the measurement of malleoli diastasis, Technol Health Care, 1996, 3:241-9.
19. **Wiley J.P., Nigg B.M.** – The effect of an ankle orthosis on ankle range of motion and performance, J. Orthop. Sports Phys. Ther., 1996, 23:362-9.

VI.34.

LUXAȚIILE GLEZNEI ȘI ALE PICIORULUI

ZENO OPRIȘ

VI.34.1.

LUXAȚIA TIBIO-ASTRAGALIANĂ

Stabilitatea astragalului în scoaba tibioperonieră este asigurată de ligamentele proprii tibio- și peroneoastragaliene, precum și de ligamentele tibio-calcanee și peroneo-calcanee. Această ancorare fermă face ca astragalul, și implicit piciorul, să nu se poată luxa decât rareori, fără fracturarea maleolelor sau marginilor pilonului tibial.

Mecanismul de producere. Luxația tibioastragaliană se produce de obicei în urma unei torsiuni violente, care îmbină rotația cu abducția sau cu extensia. Uneori mecanismul incriminat este cel din luxația izolată a astragalului, respectiv acela de inversiune forțată a piciorului.

Examenul clinic distinge patru forme clinice, după sensul luxației.

a. Luxația posterioară, mai frecventă, deformează puternic piciorul, partea lui anterioară fiind

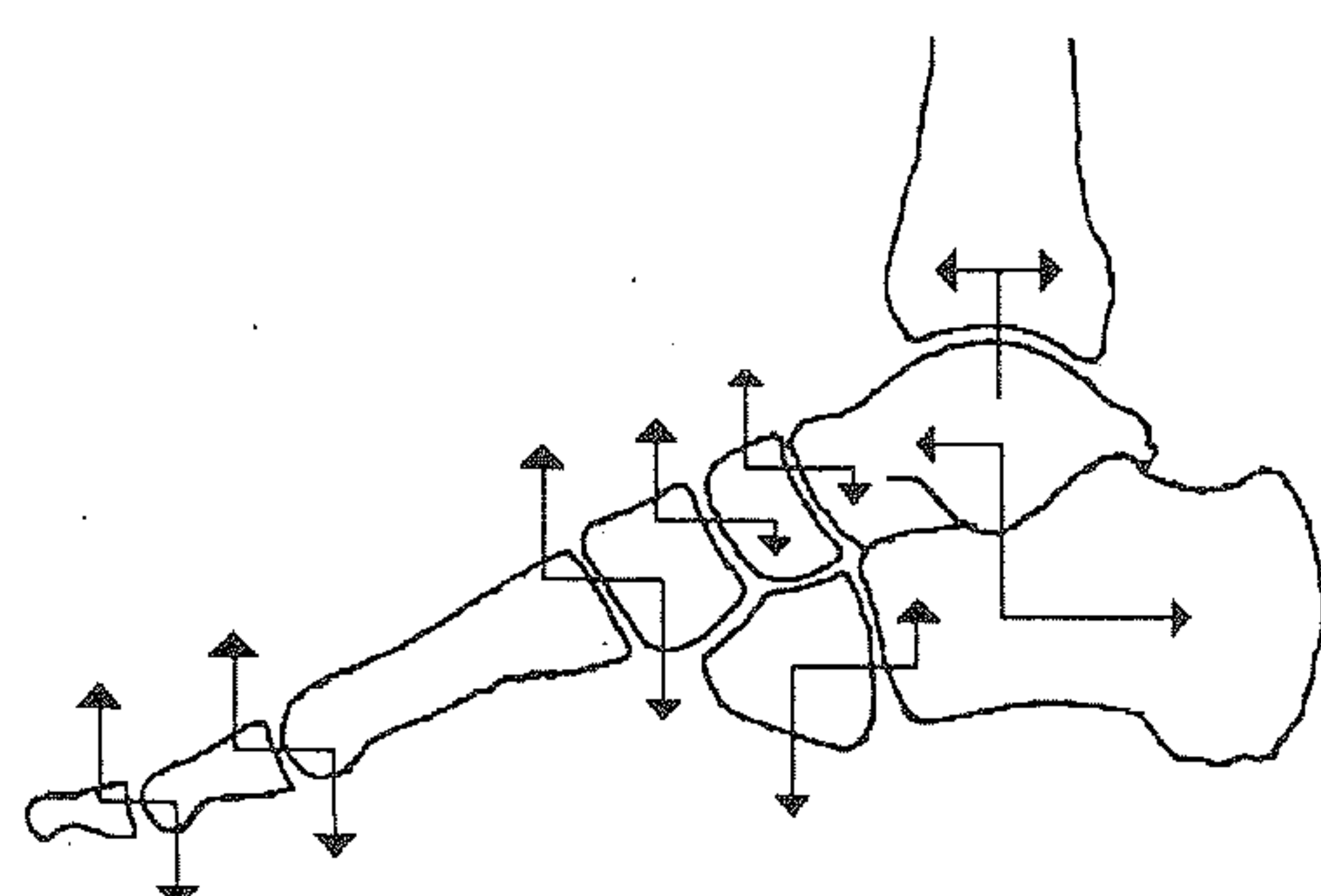
scurtată, cu o proeminență accentuată pe fața lui dorsală reprezentată de marginea anterioară a tibiei. Porțiunea calcaneană a piciorului este alungită, tendonul ahilian mimând un arc concav. Radiografia este edificatoare: din față este prezentă lărgirea scoabei bimaleolare, iar din profil corpul astragalului este situat înapoia marginii posterioare a tibiei.

b. Luxația anterioară este rară, cu semne clinice inversate. Antepiciorul este alungit și în echin, regiunea calcaneană fiind ștearsă. Tegumentele feței dorsale sunt întinse, lucioase și sfâșiate, luxația fiind deschisă.

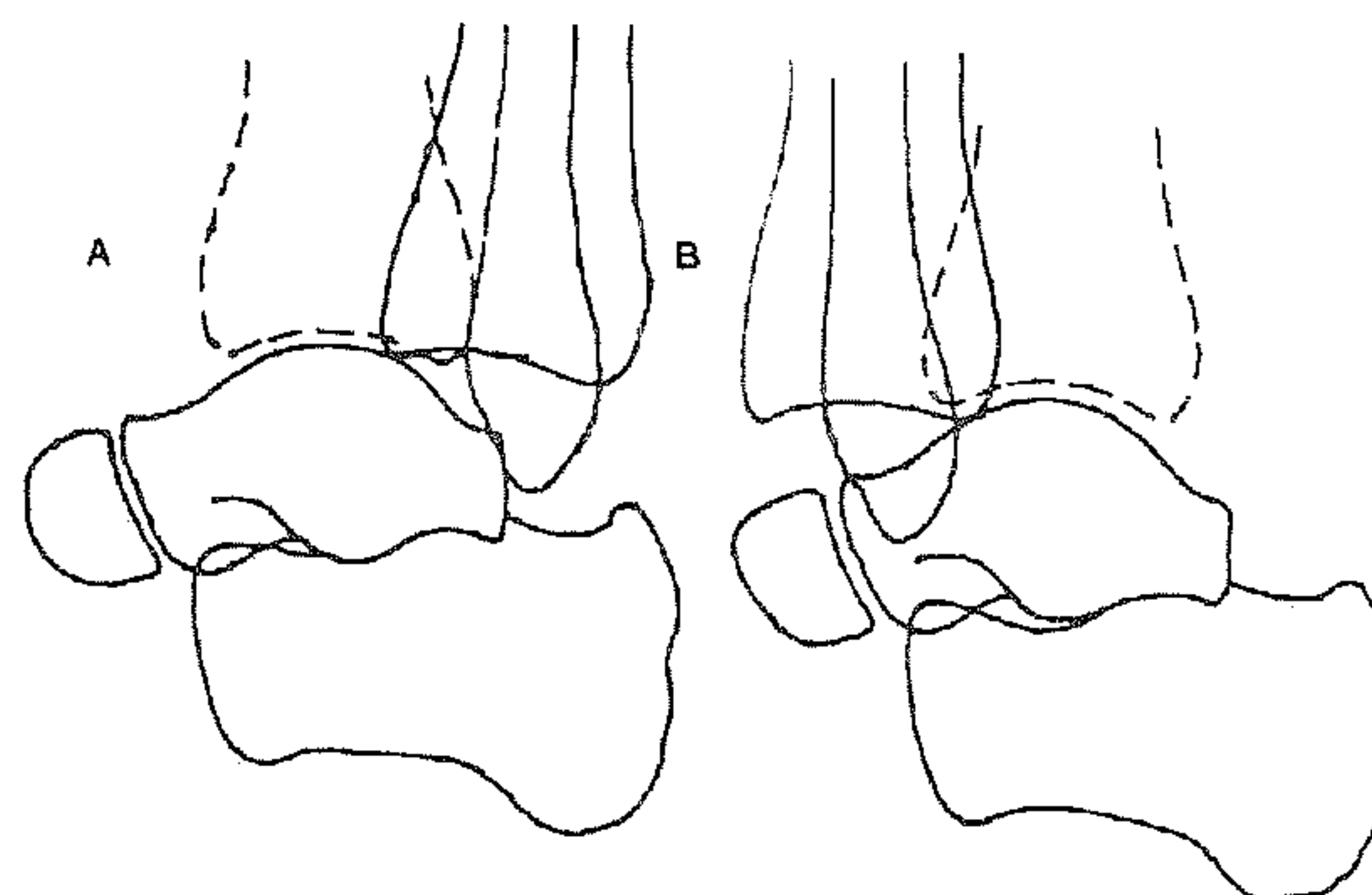
c. Luxația internă poate avea la origine și o maleolă internă hipoplazică. Piciorul este deplasat intern, vârful maleolei peroniere proemină sub piele, pe care o poate ulcera.

d. Luxația externă este opusul clinic al celei interne.

Evoluția acestor luxații poate fi grevată de leziuni cutanate de acompaniament, care deschid



Sensul deplasărilor în luxațiile gleznei și piciorului



Luxație tibio-astragaliană A – anterioară, B – posterioară

Fig. VI.34.1.

imediat sau tardiv prin necrozare luxația, de ireductibilitate prin fragment osos sau tendon interpus. Imobilizarea insuficientă poate duce la entorse cu repetiție, luxație iterativă sau artroză subastragaliană.

Tratamentul începe cu repunerea de urgență a luxației sub anestezie, dictată de riscul cutanat. Repunerea reface drumul parcurs de piciorul luxat, în sens invers. În luxația posterioară, gamba fiind în flexie, tracțiunea în ax imită mișcarea de «scoatere a cizmei», în cea anterioară, piciorul puternic flectat este împins spre înapoi. Repunerea este urmată de imobilizarea piciorului și gambei, în aparat gipsat pentru o lună, urmată de tratament de recuperare. În cazurile vechi și neglijate, artrodeza tibiotalară este soluția logică.

expulzează astragalul pe fața dorsală a piciorului, înaintea scoabei tibioperoniere, unde comprimă tegumentele, sau se exteriorizează. Expulzarea se poate face chiar la distanță. Ruperea conexiunilor ligamentare privează astragalul de aportul vascular, de unde riscul de necroză ischemică.

Tratamentul începe cu reducerea ortopedică de urgență, imobilizare gipsată timp de două luni, cu evitarea în continuare a încărcării 2-3 luni, pentru prevenirea necrozei și artrozei secundare. Interpoziția sau vechimea cazului justifică reducerea chirurgicală și artrodeza tibioastragaliană. Astraglectomia nu este în general agreată, fiindu-i preferată artrodeza tibioastragaliană și subastragaliană.

VI.34.1.1.

Luxația astragalului

Luxația totală a astragalului, numită de Broca «enucleere», este foarte rară, pentru că astragalul este foarte bine ancorat de ligamente puternice, la calcaneu, scafoid și morteza tibioperonieră.

Se produce printr-o mișcare violentă și brutală de flexie plantară și de inversiune a piciorului, care

VI.34.1.2.

Luxația subastragaliană

Este o formă particulară de luxație, în care astragalul rămâne în scoaba tibioperonieră, în timp ce piciorul se luxează de obicei înăuntru, în afara, înapoi sau înaintea astragalului.

Mecanismul de producere. O inversiune forțată (adducție combinată cu supinație) pe un picior în flexie plantară extremă, solicită puternic ligamentul

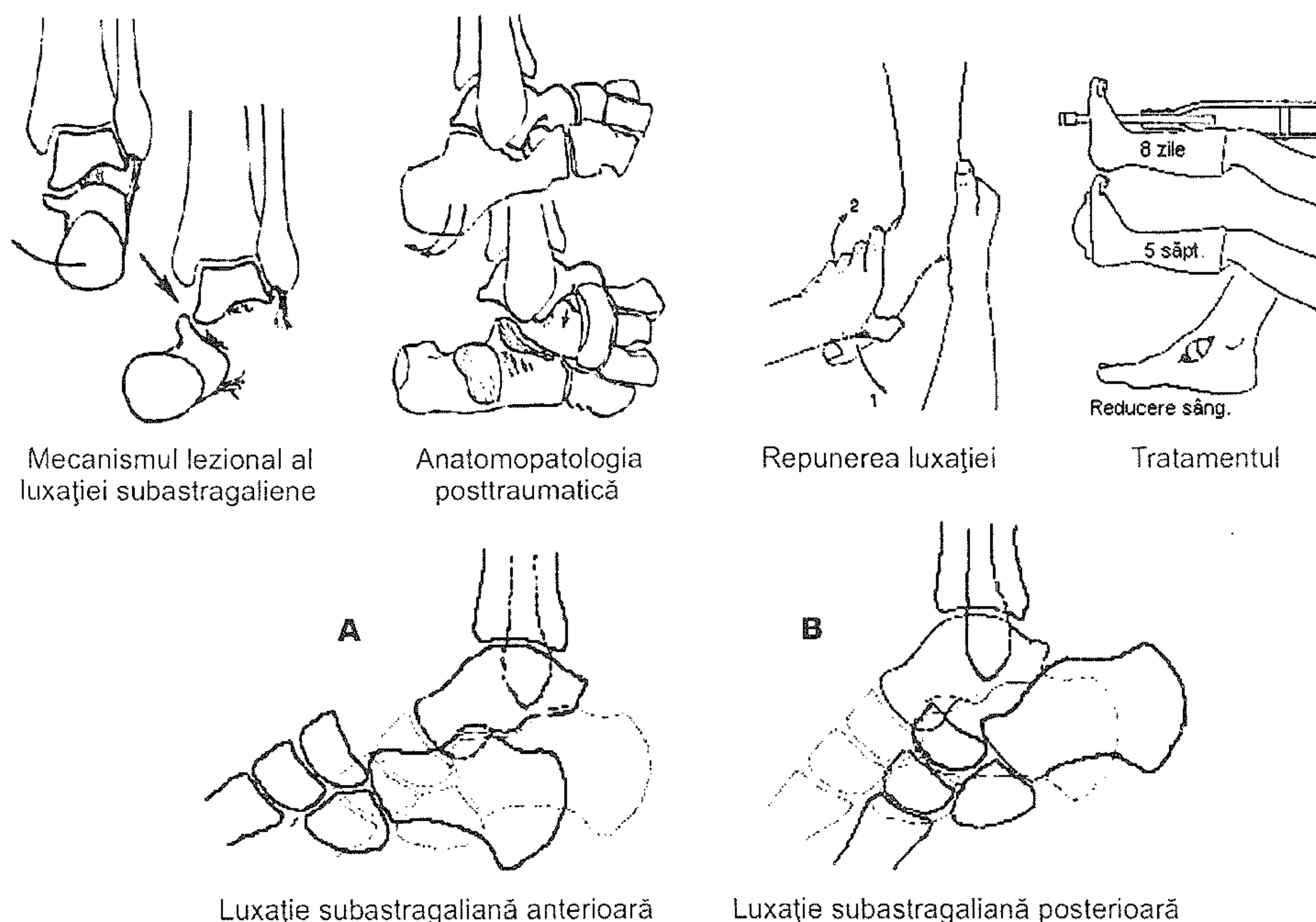


Fig. VI.34.2.

lateral extern, ligamentul astragalocalcanean și ligamentul interosos. Ruptura acestor ligamente duce la o luxație subastragaliană, în timp ce astragalul rămâne în morteză.

Antepiciorul însoțește calcaneul, așa-zisul bloc calcaneopedios: articulația scafoastragaliană se luxează deci. Deoarece astragalul rămâne pe loc, această leziune este adesea numită luxație peri-astragaliană. Astragalul eliberat de legăturile sale se pune în flexie plantară.

Examenul clinic. Piciorul este puternic supinat, planta privind înăuntru, iar calcaneul este culcat pe fața sa externă. Se palpează ușor maleola externă, care proemină și ridică puternic tegumentele. Luxația subastragaliană externă implică ruperea ligamentelor astragaloscafoidiene, calcaneoscafoidiene și interosos, piciorul basculând în afară, planta așezându-se în pronație, iar calcaneul este înclinat în valg. Luxațiile subastragaliene în sens anterior și posterior, mai rare, așază piciorul în flexie plantară prima sau în flexie dorsală a doua.

Complicații. Deschiderea luxației se poate produce fie în momentul traumatismului, fie secundar, prin necroza tegumentelor comprimate în cazul nerepunerii imediat. Interpunerea de fragmente osoase smulse sau de tendoane duce la ireducibilitatea luxației.

Tratamentul trebuie instituit precoce și constă din repunerea luxației în anestezie generală sau rahidiană. Piciorul este pus în flexie plantară. Călcâiul și antepiciorul sunt prinse în palme. O ușoară tracțiune și o mișcare de eversiune permit obținerea repunerii. Imobilizarea se face într-o cizmă gipsată, la unghi drept, cu piciorul în eversiune ușoară.

După 8 zile, se aplică o cizmă de mers pentru 5 săptămâni. În caz de eșec, este necesară reducerea sângerândă. Este expusă în primul rând articulația astragalo-scafoidiană, la nivelul căreia se situează în mod obișnuit cauza ireducibilității. O eventuală instabilitate va necesita fixarea temporară cu broșă Kirschner.

VI.34.1.3.

Luxațiile medio-tarsiene

Se produc la nivelul interliniei Chopart. După interesarea în întregime a acestei interlinii, luxațiile

pot fi totale cu pierderea contactului dintre tarsul anterior și cel posterior sau parțiale, situație în care numai o parte a interliniei este interesată. Direcția de deplasare a tarsului anterior decide tipul luxației.

Mecanismul de producere are la bază torsiunea violentă a piciorului hiperflectat, produsă mai ales prin mecanism indirect, precum căderi pe vârful piciorului, sau răsuciri ale corpului cu piciorul fixat. Rar poate fi incriminat mecanismul direct, generat de un traumatism care tinde să turtească bolta piciorului, dezinserând ligamentele și tendoanele care se opun. Mișcarea de hiperflexie plantară tinde să enucleeze astragalul, al cărui cap basculează înainte și în sus, scafoidul și cuboidul fiind obligate să gliseze spre plantă, realizând astfel luxația plantară totală. Bascularea înainte și în jos a capului astragalului obligă tandemul scafo-cuboidian să se deplaseze dorsal unde se vor așeza peste astragal și calcaneu, producând luxația dorsală totală. Luxațiile parțiale vizează mai ales porțiunea dintre scafoid și astragal a interliniei Chopart, situație în care scafoidul se luxează pe fața dorsală a piciorului sau spre plantă, de unde luxația parțială dorsală sau plantară.

Examenul clinic în luxațiile totale evidențiază, indiferent de tipul luxației, deformarea piciorului, scurtarea lui, impotența funcțională completă și dureri foarte vii. Deformarea piciorului este dictată de sensul luxației, în cea plantară bolta longitudinală este ștearsă, chiar convexă, umplută de ridicătura formată de scafoid și cuboid, pe fața dorsală a piciorului palpându-se treapta formată de capul astragalului; în luxația dorsală deformația piciorului se face în sens invers, bolta fiind deosebit de arcuită. Luxațiile parțiale prezintă un tablou clinic mai șters.

Radiografia va tranșa diagnosticul și va stabili varietatea luxației, eliminând posibilele confuzii cu luxația subastragaliană, luxația tarsometatarsiană, sau luxația izolată a astragalului.

Tratamentul implică repunerea luxației, în anestezie generală sau rahidiană, cât mai repede, pentru a preveni apariția edemului. Tracțiunii în ax a antepiciorului i se asociază o apăsare cu degetele care imprimă antepiciorului o mișcare în sens opus deplasării. Eșecul repunerii, produs de regulă de interpunerea de tendoane, reclamă repunerea sângerândă. După reducere se aplică un aparat gipsat, pentru 3 săptămâni în cazurile simple, respectiv 4-6 săptămâni în cele asociate cu smulgeri osoase.

În luxațiile vechi sau în cele reduse, dar dureroase sau artrozice, se indică artrodeza mediotarsiană.

VI.34.1.4.

Luxațiile metatarsienelor

Luxațiile interliniei tarso-metatarsiene Lisfranc sunt mult mai rare, fapt explicabil prin complexitatea și tăria acestei articulații. Luxațiile pot interesa toate metatarsienele, numai unul sau mai multe dintre ele, deplasarea putându-se face în afară, înăuntru, dorsal sau plantar.

Printre cauze figurează căderile sau traumatismele pe teren accidentat, varietatea luxației fiind decisă de locul de aplicare a forței traumatice și direcția ei de acțiune, lucru ilustrat de figura VI.34.4.

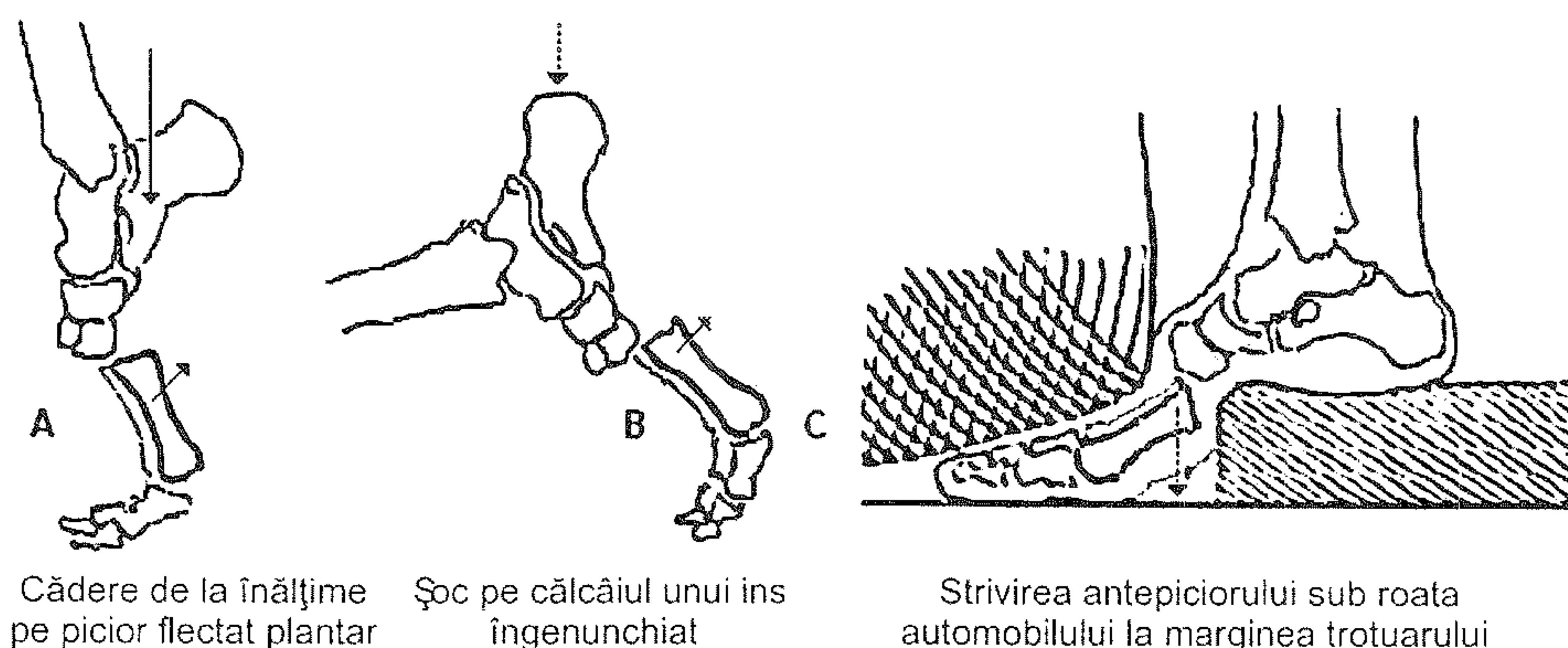
Luxațiile tuturor metatarsienelor pot fi în același sens sau pot fi divergente.

Luxațiile în același sens se întâlnesc în procent de aproximativ 50% din cazuri, metatarsienele luxându-se în afară și dorsal.

lui vizează marginea internă a primului metatarsian, piciorul fiind tumefiat, dureros, impotența funcțională fiind completă, bolta longitudinală ștearsă. Palpatoriu, se percepe pe fața dorsală a piciorului baza metatarsienelor luxate, extern proeminența bazei metatarsianului V, iar intern o depresiune în fața primului cuneiform.

Luxațiile divergente, întâlnite cu aproape aceeași frecvență ca și cele în același sens, se produc în condițiile în care traumatismul vizează spațiul dintre prima și a doua rază a piciorului, dislocând primul metatarsian înăuntru, iar pe celelalte metatarsiene în afară. Atunci când prima rază antrenează cu ea și primul cuneiform, odată cu un fragment din tuberculul scafoidian, realizează entitatea numită luxația columno-spatulară Quénu și Küss. Piciorul pare scurtat, dar lățit la nivelul bazei metatarsienelor. Spațiul dintre primul și al doilea metatarsian este foarte lărgit, lucru dovedit și de palpare.

Luxațiile izolate ale metatarsienelor vizează cu precădere primul metatarsian care se deplasează plantar și medial, sau metatarsianul al cincilea care se deplasează plantar.



Luxațiile lezionale ale luxației tarso-metatarsiene.

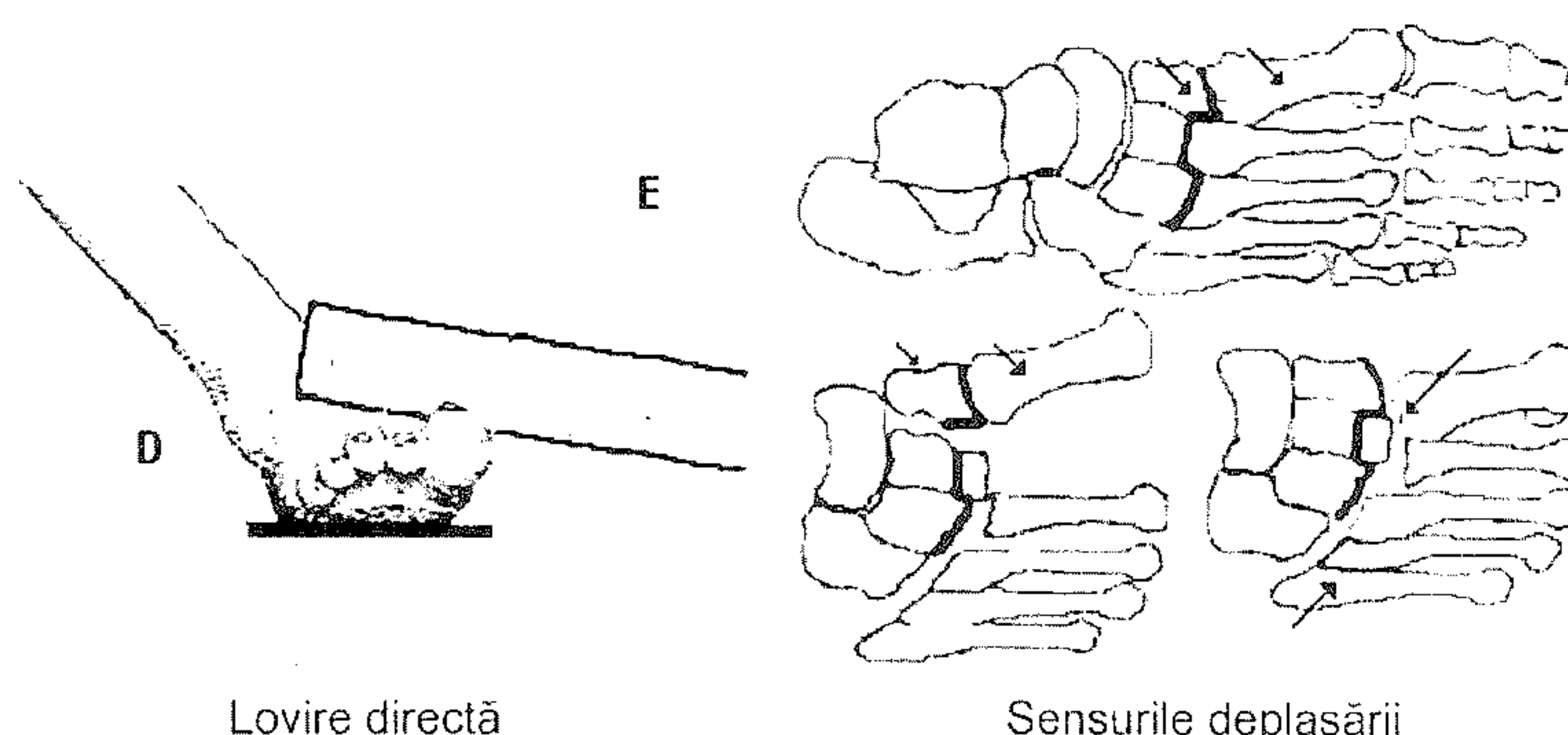


Fig. VI.34.4.

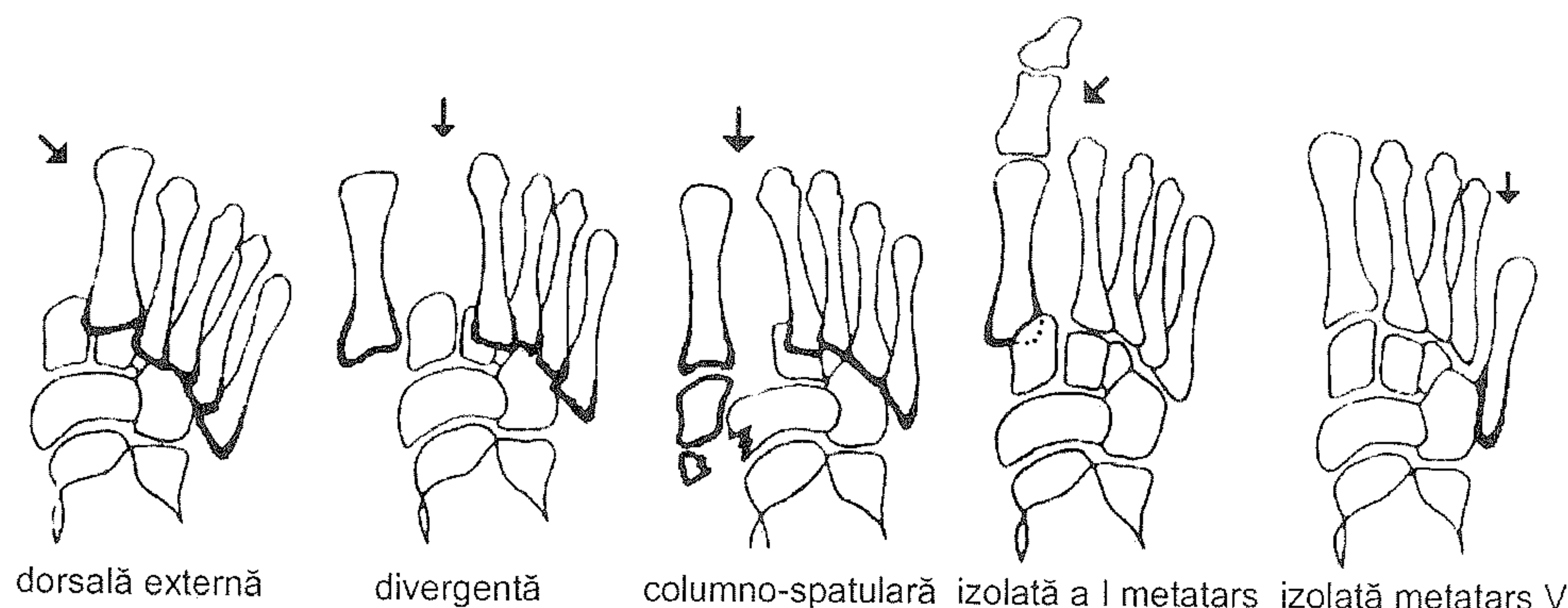


Fig. VI.34.5 – Luxațiile metatarsienelor.

Complicații. Violența traumatismului care luxează metatarsienele produce leziuni cutanate, până la dilacerare, dezinserarea sau ruperea mușchilor interosoși sau a pediosului; tensionarea excesivă a tendoanelor extensorilor pe călușul metatarsienelor luxate dorsal antrenează, la rândul ei, subluxația dorsală a degetelor; interpunerea tendonului gambierului anterior înapoia primului metatarsian face luxația ireductibilă; fracturi parțiale ale apofizelor metatarsiene I și V, ale tuberculului scafoidului, cuneiformelor sau cuboidului. Radiografia permite diagnosticarea varietății de luxație și precizarea eventualelor leziuni osoase.

Tratament. Reducerea de urgență a luxației. În anestezie generală sau rahidiană cu gamba flectată, având aplicată pe ea o chingă pentru contraextensie, se tracionează antepiciorul în axul piciorului, cu ușoară exagerare a deplasării pentru demararea repunerii. Tracțiunea cu mâna pe antepicior în ax va fi însoțită de apăsarea cu cealaltă mână pe baza metatarsienelor luxate, în sens invers deplasării tinde să repună luxația.

Interpunerile tendinoase sau capsulo-ligamentare fac ireductibilă luxația, motiv pentru care vom apela la intervenția chirurgicală: incizie transversală pe traiectul interliniei Lisfranc sau mediană lungă, îndepărtarea părților moi interpuse, repunerea metatarsienelor luxate, urmată de fixare cuneo-metatarsiană I sau cuboido-metatarsiană V cu șurub sau broșă Kirschner.

După reducerile ortopedice, se aplică un aparat gipsat pentru 3-4 săptămâni în luxațiile simple, ușor repuse, de 6-8 săptămâni, când luxația se asociază cu fracturi ale metatarsienelor, și 10-12 săptămâni în cazul repunerii-reducerii sângerânde și osteosinteză.

În luxațiile vechi, neglijate, dureroase și invalidante, reducerea urmată de artrodeză în interlinia Lisfranc este soluția corectă pentru obținerea unui rezultat funcțional acceptabil.

VI.34.1.5.

Luxațiile degetelor

Sunt rar întâlnite în practică, dintre ele cele mai importante fiind luxațiile halucelui. Se produc de regulă prin exagerarea flexiei dorsale, odată cu împingerea spre înapoi a acestuia, falanga luxată așezându-se deasupra osului proximal. Între luxația policelui și luxația halucelui există o similitudine frapantă: falanga bazală, respectiv întreg halucele se deplasează pe fața dorsală a metatarsianului, împreună cu aparatul sesamoidian.

Clinic este prezentă scurtarea degetului, care este îngroșat prin suprapunerea falangei luxate. În cazul halucelui, falanga bazală a acestuia uneori este perpendiculară pe I-ul metatarsian, iar falanga ungheală fiind flectată, dau împreună deformarea în Z a halucelui.

Tratament. Repunerea luxației se face de regulă ușor. În anestezie locală, la baza degetului, se procedează la tracțiune în ax a degetului, odată cu împingerea bazei falangei, apoi flectarea ei. Luxațiile metatarso-falangiene vor fi imobilizate în aparat gipsat de mers pentru 3 săptămâni, iar cele interfalangiene se imobilizează într-un manșon alcătuit din câteva ture de leucoplast pentru 10-14 zile. În cazul halucelui, manevrele sunt aceleași, cu un plus de atenție pentru aparatul sesamoidian. Ireductibilitatea în cazul halucelui va necesita

intervenția chirurgicală, repunerea obligându-ne la secționarea ligamentului glenoidian dintre sesamoide. În luxațiile vechi, rezecția bazei falangei luxate este superioară funcțional repunerii ortopedice simple.

VI.34.1.6.

Luxația tendoanelor peronierilor

Tendoanele peronierilor glisează într-un jgheab situat pe fața posterioară a maleolei peroniere, transformat de ligamentele retromaleolare superior și inferior în tunel osteofibros. Tendoanele care fac o curbură în zona retro- și submaleolară externă, în mișcările de adducție forțată a piciorului tind să sară peste creasta anterioară a jgheabului, fiind reținute de ligamentele retromaleolare.

Luxațiile traumatice ale tendoanelor peronierilor se regăsesc mai ales la sportivi și dansatori. În producerea luxației au rol, ca și condiții predispozante, fie laxitatea sau degradarea tecii fibroase, fie teșirea crestei peroniere.

În luxațiile congenitale, mult mai rare, vom regăsi dispariția crestei peroniere, hipoplazia șanțului retromaleolar și aplazia tecii fibroase.

Examenul clinic. Cu ocazia unui efort violent, implicând flexie plantară și adducție, bolnavul acuză o durere vie, însoțită uneori de un cracment în regiunea postero-externă a gambei. Impotența funcțională este completă și este însoțită de tumefacție și echimoză, pretând la confuzie cu entorsa de gleznă. Înainte de apariție sau după dispariția edemului, se observă înaintea maleolei externe tendonul lungului peronier sau ambele luxate, ca niște corzi. Repunerea lor este ușoară, dar recidiva este imediată.

Tratament. Luxația traumatică recentă se repune imediat, urmată de imobilizare în aparat gipsat cu piciorul în echin și maleola peronieră bine

modelată. Întrucât luxația de regulă recidivează, tratamentul ortopedic rămâne o soluție «de avarie», până la rezolvarea chirurgicală, care urmărește refacerea chingii fibroase, adâncirea șanțului osos sau ambele.

Refacerea chingii fibroase prin procedeul Lannelongue este simplă și eficace. Se prelevă pe seama periostului peronier un lambou fibros care se răstoarnă peste tendoanele repuse ale peronierilor și se suturează de teaca peritendinoasă. Ellis Jones, în același scop, utilizează o langhetă pediculată prelevată din marginea externă a tendonului ahilian, care este fofilată printr-un tunel osos făcut în creasta peronieră, fiind suturată după glisarea prin tunel la ea însăși, înaintea tendoanelor peroniere. Mauclair prelevă un cep osteoperiostic paralelipipedic de pe fața externă a maleolei peroniere, adâncește patul de recoltare în care introduce tendoanele peroniere, peste care aplică, suturând la margini cepul prelevat anterior. Piciorul este imobilizat în ușoară eversiune și la unghi drept pentru 30 de zile (fig. VI.34.6).

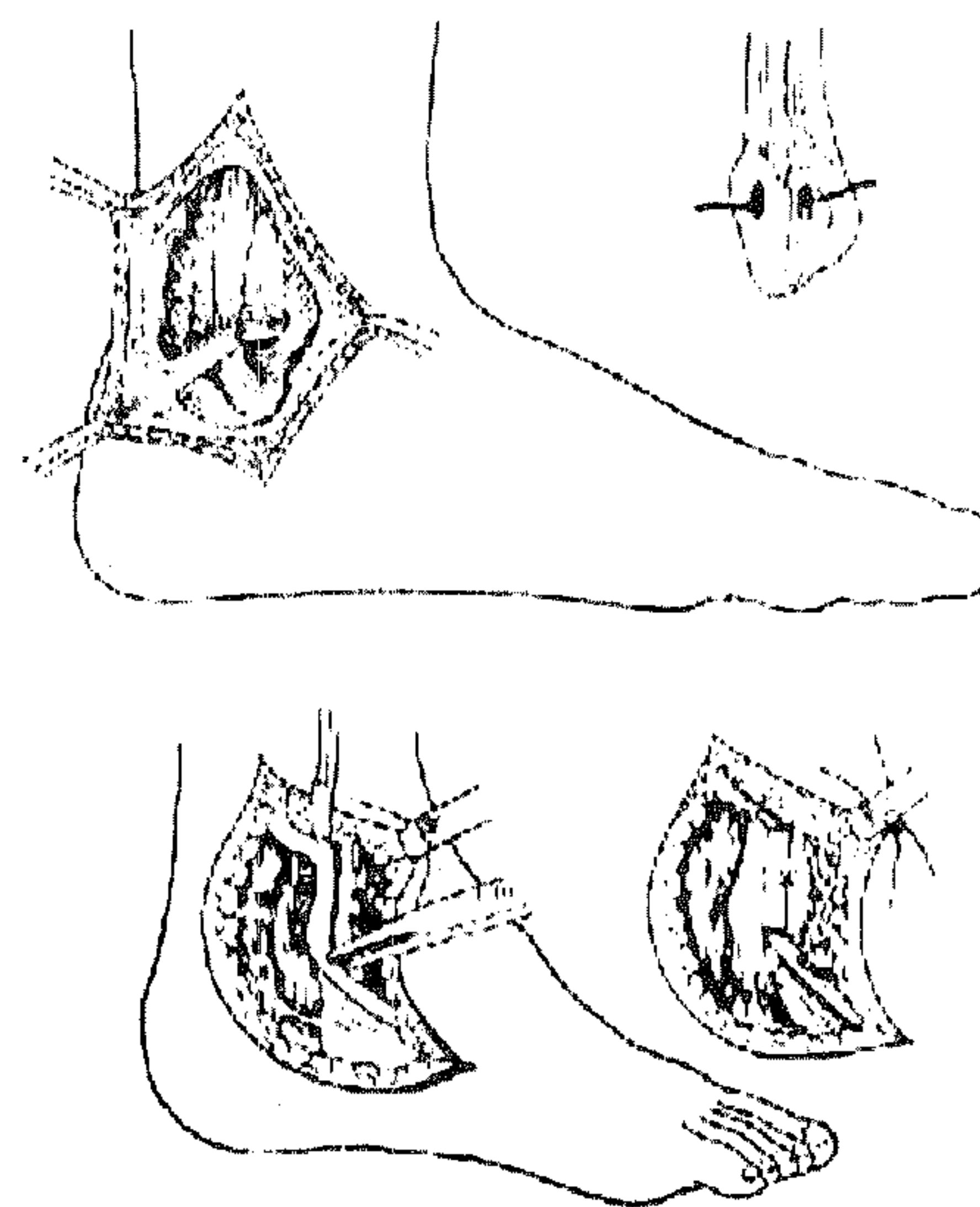


Fig. VI.34.6 – Luxația tendoanelor peronierilor: A – Procedeul Ellis-Jones; B – Procedeul Mauclair.

VI.35.

LEZIUNILE TENDONULUI AHILIAN

ION BAIER, BOGDAN SOLOMON

VI.35.1.

RUPTURA TENDONULUI AHILIAN

VI.35.1.1.

Ruptura acută a tendonului ahilian

Ruptura tendonului ahilian (fig. VI.35.1) survine preponderent la subiecți masculini cu vârstă cuprinsă între 30 și 50 de ani (vârsta medie este de 35 de ani). De obicei, ruptura se produce în cursul unui efort sportiv minim pe un picior „ne-încălzit” la sportivi „de duminică”. Majoritatea subiecților pot fi incluși într-o categorie care a practicat sportul cu regularitate cu ani în urma rupturii după care au devenit sedentari. Ruptura poate surveni la orice nivel al tendonului, de la calcaneu și până la joncțiunea musculotendinoasă, fiind însă cel mai adesea în mijlocul substanței



Fig. VI.35.1.

tendonului la 2-6 cm de inserția calcaneană a acestuia. La subiecții tineri ruptura este de obicei mai apropiată de joncțiunea musculo-tendinoasă, în timp ce la subiecții mai în vârstă ea este de regulă mai apropiată de inserția calcaneană. Ruptura este cel mai adesea completă și poate fi însoțită și de ruptura tendonului plantarului lung.

Patogenie. La baza rupturilor tendonului ahilian stau două categorii de mecanisme patogenetice: mecanice și degenerative. Factorii mecanici prin traumatism direct sunt rar incriminați în ruptura tendonului ahilian. Mult mai adesea, se pot pune în evidență microtraumatisme exogene repetate (ca, de exemplu, o încălțăminte înaltă la spate la sportivi), sau contracții dizarmonice între agoniști și antagoniști. Factorii degenerativi sunt susținuți de scăderea vascularizației tendonului în cursul vieții adulte sedentare precum și de demonstrarea elementelor degenerative la examenul histopatologic al probelor bioptice intraoperatorii. Studii angiografice au demonstrat că vascularizația tendonului este minimă între 2 și 6 cm de la inserția sa calcaneană, iar studii cu izotopi au demonstrat că vascularizația acestuia scade după decada a treia de viață. Fluxul sanguin intratendonal a fost studiat și prin metoda Doppler, demonstrându-se rezultate similare și faptul că mișcările pasive și contracțiile izometrice scad perfuzia tendonului. Unii autori consideră că ruptura tendonului ahilian este totdeauna precedată de o tendinită sau peritendinită și că este determinată de o combinație între factorii mecanici și cei degenerativi. Kanus și Josza au evidențiat modificări degenerative, prin microscopie electronică de baleaj în toate probele bioptice

examine după rupturi de tendoane ahiliene (891). De asemenea, leziunile tendonului ahilian sunt mai frecvente în cadrul unor boli sistemice ce afectează metabolismul țesutului conjunctiv: artrită reumatoidă, lupus, sindrom Reiter, xantomatoză, hiperparatiroidie, acidoză. Majoritatea pacienților cu rupturi de tendon ahilian au grupa sanguină 0.

Diagnostic pozitiv. Anamnestice, bolnavul descrie o durere bruscă și violentă asociată cu o slăbiciune la nivelul gleznei și/sau treimii postero-inferioare a gambei ce survine, de regulă, în momentul declanșării unei sărituri (tricepsul se contractă, dar contracției acestuia i se opune greutatea corpului și mușchiul se rupe). De obicei, bolnavul acuză, imediat după traumatism, o durere vie și imposibilitatea efectuării unei flexii plantare forțate. Dacă mersul este posibil, el va exprima tulburări de mers cu afectarea momentului desprinderii membrului pendulant și un mers similar cu cel din piciorul plat. De asemenea, bolnavul nu poate merge pe vârfuri.

Examenul obiectiv evidențiază soluția de continuitate la inspecție și/sau palpare, dacă leziunea este foarte proaspătă și dacă nu este încă mascată de edemul postlezional. Tegumentele sunt, de obicei, echimotice. Semnele obiective principale sunt grupate în trei categorii: 1) palparea soluției de continuitate; 2) testarea flexiei plantare împotriva unei rezistențe și 3) strângerea masei musculare a moletului. Imediat după producerea leziunii se

poate observa sau palpa o depresiune de aproximativ 5 cm în dreptul corpului tendonal. Pentru testarea flexiei plantare, la pacientul în decubit ventral, cu o mână se fixează călcâiul, iar cu cealaltă se opune rezistență la flexia plantară. Rezistența este cu ușurință învinsă în cazul unui tendon indemn, însă în cazul unei rupturi a tendonului ahilian ea nu poate fi învinsă de ceilalți flexori plantari rămași indemni (peronierii, flexorii lungi ai halucelui și degetelor și tibialul posterior). Dacă picioarele pacientului sunt la marginea patului de examinare, atunci înaintea efectuării acestui test se poate spune că piciorul sănătos este mai în equin decât cel bolnav (datorită dezechilibrului dintre tonusul flexorilor și extensorilor piciorului). Testele de strângere a masei musculare a moletului se efectuează tot cu pacientul în decubit dorsal, în testul Thompson genunchii sunt îndoiți cu picioarele la zenit, iar cu testul Simonds genunchii sunt întinși și picioarele atârnă la marginea patului. Aceste două teste (Thompson sau Simonds) sunt considerate cele mai importante elemente ale examenului obiectiv în diagnosticul rupturii acute a tendonului ahilian. În cazul unui tendon indemn, prin strângerea masei musculare a moletului se obține o flexie plantară a piciorului. În cazul unei leziuni a tendonului ahilian, flexia plantară lipsește sau este mai redusă decât în partea indemă (fig. VI.35.2 A și B).

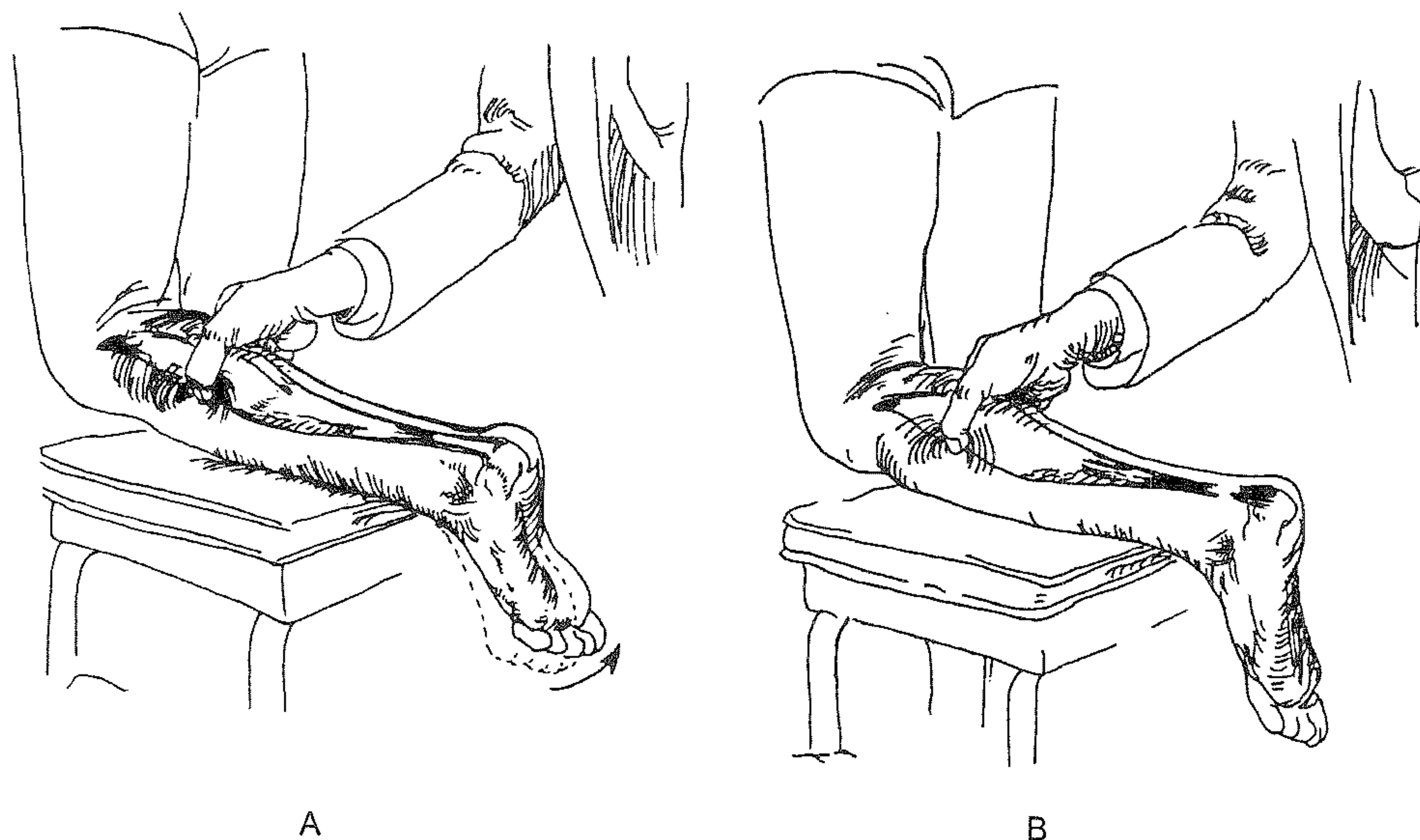


Fig. VI.35.2.

Paraclinic, examinarea de elecție este cea ecografică (fig. VI.35.3). Aceasta evidențiază cu acuratețe leziunea, demonstrând dacă aceasta este completă sau incompletă. În plus, examenul ecografic poate fi folosit și ca un instrument util în aprecierea cicatrizării și vindecării rupturilor de tendon ahilian. La examenul radiologic, efectuat de obicei pentru diagnosticul diferențial, pe incidența de profil a gleznei se observă ștergerea radiotransparenței pediculului grăsos situat anterior de tendonul ahilian. În mod normal, această zonă de radiotransparență are o formă triunghiulară cu bază la calcaneu și celelalte două laturi delimitate posterior de tendonul calcanean și anterior de tendoanele lojei musculare posterioare profunde a gambei. Ștergerea radiotransparenței se datorează hematomului postlezional. De asemenea, dacă radiografia se efectuează cu raze moi, leziunea tendonului se poate evidenția direct ca o arie mai transparentă de forma unui triunghi obtuz deschis posterior ce indică întreruperea tendonului. Leziunea mai poate fi evidențiată și prin xerografie și, desigur, prin rezonanță magnetică nucleară însă în special această ultimă examinare nu este justificată decât cu un scop didactic.

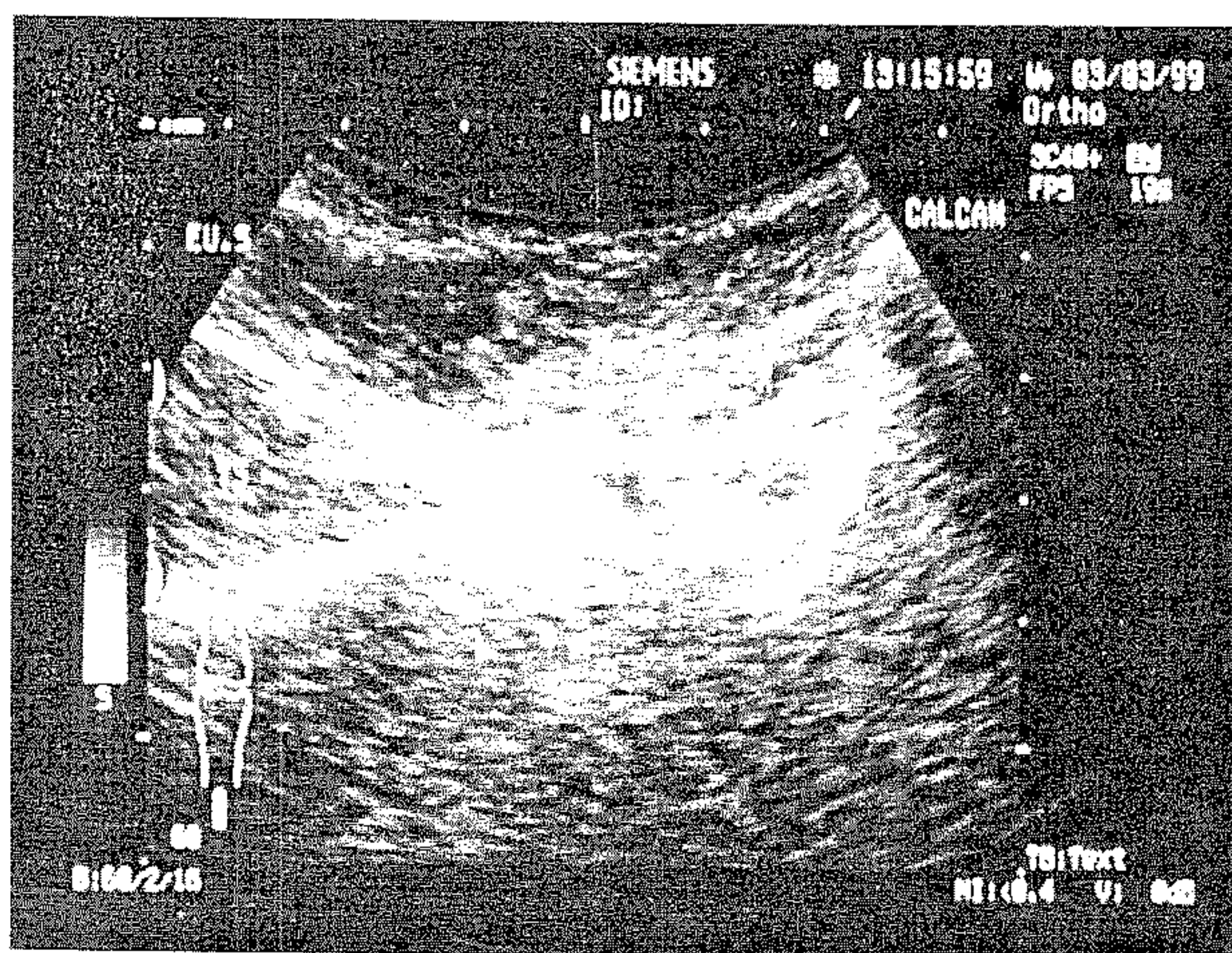


Fig. VI.35.3.

Diagnostic diferențial. Diagnosticul diferențial este deosebit de important având în vedere că în 20-30% din cazuri diagnosticul este tardiv. Diagnosticul diferențial se face între o leziune completă și una incompletă. Ruptura incompletă este rară și ea poate fi trecută cu ușurință cu vederea în special dacă pacientul nu este examinat în primele 24 de ore de la producerea rupturii. După acest interval

de timp, denivelarea produsă de ruptura tendonului este dificil de evidențiat datorită hematomului dezvoltat și, în plus, după faza acută, pacientul poate sta pe vârfuri și numai prin contracția flexorului lung al halucelui. Testele de flexie plantară sub rezistență, și cele de compresie a masei moletului pun, de regulă, diagnosticul. În caz de dubiu, examenul ecografic va da diagnosticul. Diagnosticul diferențial trebuie făcut și cu ruptura mușchiului solear, caz în care durerea și modificarea formei regiunii sunt resimțite și respectiv evidențiate la mijlocul gambei. În cazul tendinitei, sau a bursitelor, nu se poate pune în evidență soluția de continuitate. În experiența noastră, cea mai frecventă și gravă eroare de diagnostic a fost făcută de către medicii generaliști care numai pe baza examenului anamnestic și a celui radiologic negativ au confundat ruptura tendonului ahilian cu o entorsă de gleznă pe care nu au tratat-o sau au imobilizat-o într-o cizmă de mers.

Tratament. Tratamentul rupturilor tendonului ahilian se face atât ortopedic, cât și chirurgical, fiind raportate rezultate excelente prin ambele metode.

În principiu, avantajele tratamentului ortopedic prin aproximarea capetelor tendonului rupt prin flexie plantară într-un aparat gipsat constau din faptul că: nu necesită spitalizare; sunt excluse riscurile anestezice și alte plăgi chirurgicale; în general, bolnavul se întoarce mai repede la lucru; și nu în ultimul rând acesta își percepe boala ca fiind mai ușoară întrucât „nu a necesitat o intervenție chirurgicală”. Principalul contraargument pentru tratamentul ortopedic îl constă riscul crescut de rerupere a tendonului apreciată între 10 și 35% din cazuri. Un alt dezavantaj al tratamentului ortopedic este acela că este întotdeauna însoțit de o alungire a tendonului care generează un grad de insuficiență funcțională a tricepsului sural (trebuie menționat că acest fenomen de alungire a tendonului după ruptură, este prezent și după tratamentul chirurgical, independent de tehnica folosită). De asemenea, tratamentul ortopedic trebuie efectuat în primele 48 de ore și el nu mai trebuie luat în nici un caz în considerație după 3-4 zile de la traumatism.

Avantajele tratamentului chirurgical constau în faptul că este ușor de efectuat și că asigură o aproximare exactă a capetelor tendonului. El asigură o creștere a forței tendonului după vindecare cu până la 30% comparativ cu tratamentul ortopedic. De asemenea, el scade riscul rerupturii tendonului. Cu toate aceste avantaje, tratamentul

chirurgical nu înlătură necesitatea imobilizării gipsate și supune bolnavul riscurilor anestezice și chirurgicale. Acestea din urmă sunt, în principal, determinate de vascularizația slabă a tendonului și a tegumentelor suprainiacente acestuia. Astfel, sunt citate în până la 8% și constau în dehiscenta plăgii (2%), necroze tegumentare (2%), reruptura (2%) și suprainfecția (2%).

În încercarea de a combina avantajele celor două metode și a reduce dezavantajele lor, au fost dezvoltate tehnici chirurgicale miniinvazive ce realizează o aproximare prin sutură percutanată a capetelor tendonului lezat.

În principiu, în cazul unei rupturi incomplete, recomandăm tratamentul ortopedic. În cazul unei rupturi complete recomandăm un tratament ortopedic în cazul unor subiecți vârstnici sau cu boli asociate care cresc riscul complicațiilor operatorii (diabet, ciroză etc.) și recomandăm tratamentul chirurgical în cazul unor subiecți tineri ce desfășoară o activitate fizică crescută. Odată indicația chirurgicală stabilită, operația trebuie făcută cât mai repede cu putință, orice amânare accentuând fenomenele degenerative locale.

Tratament ortopedic. În cazul rupturilor incomplete, se imobilizează membrul inferior într-un aparat gipsat femuropodal cu piciorul în echin și genunchiul în ușoară flexie pentru 4 săptămâni. În rupturile complete, imobilizarea se face într-un aparat gipsat similar pentru 4-6 săptămâni, după care acesta este înlocuit cu o cizmă de mers cu piciorul în poziție neutră pentru încă 3-4 săptămâni. După înlăturarea imobilizării, recomandăm folosirea unei încălțăminte cu toc pentru încă 3-4 luni. Tocul se scade progresiv de la aproximativ 2 cm.

Tratament chirurgical. Pentru tratamentul rupturilor de tendon ahilian există mai multe tehnici operatorii.

Nada a propus o tehnică de aproximare a capetelor tendonului folosind un fixator extern.

Cel mai adesea se efectuează o sutură cap la cap a capetelor tendonului cu diferite tipuri de sutură. Sutura tendonului poate fi întărită cu lambouri din porțiunea intactă a tendonului, cu fascia lata, cu tendonul plantarului lung sau cu tendonul peronierului scurt. De asemenea, tensiunea de la nivelul liniei de sutură poate fi diminuată printr-un cerclaj de sârmă trecut prin calcaneu. Datorită faptului că zona mediană este cel mai slab vascularizată, inciziile paramediane au un risc mai mic al compli-

cațiilor (vasele regiunii abordează regiunea dinspre medial și lateral ca vase perforante subfasciale). Pe de altă parte, cicatricile mediane sunt mai frecvent cheloide și dureroase datorită traumatismelor permanente determinate de încălțăminte. În cursul operațiilor, trebuie protejat nervul sural, situat în țesutul subcutanat la marginea laterală a tendonului. Trebuie, de asemenea, reținut că tendonul nu are un peritendon propriu-zis. Acesta este reprezentat de un țesut conjunctiv areolar și grasos, ce se extinde și în interiorul tendonului. În cursul disecției, este recomandabil ca acest țesut să nu fie separat de piele și să fie cu grijă suturat pentru a împiedica aderarea tendonului la piele.

Tendonul se suturează cu diferite tipuri de fire neresorbabile sau lent resorbabile (nr. 5). Deși fibrele carbonice sunt cele mai bune, ele sunt în general indicate în rupturile vechi. Există foarte multe tehnici de sutură a tendonului dintre care cea dezvoltată de Savag pentru tendoanele flexoare ale mâinii a fost demonstrată drept conferind cea mai mare rezistență.

Sutura tendonului poate fi întărită în mai multe feluri.

Pankovich și Elstrom folosesc o panglică de Mersilene de 5 mm (fig. VI.35.4). Postoperator ei imobilizează membrul într-un aparat gipsat femuropodal pentru 6 săptămâni (decupat posterior la genunchi pentru a permite flexia acestuia, dar care

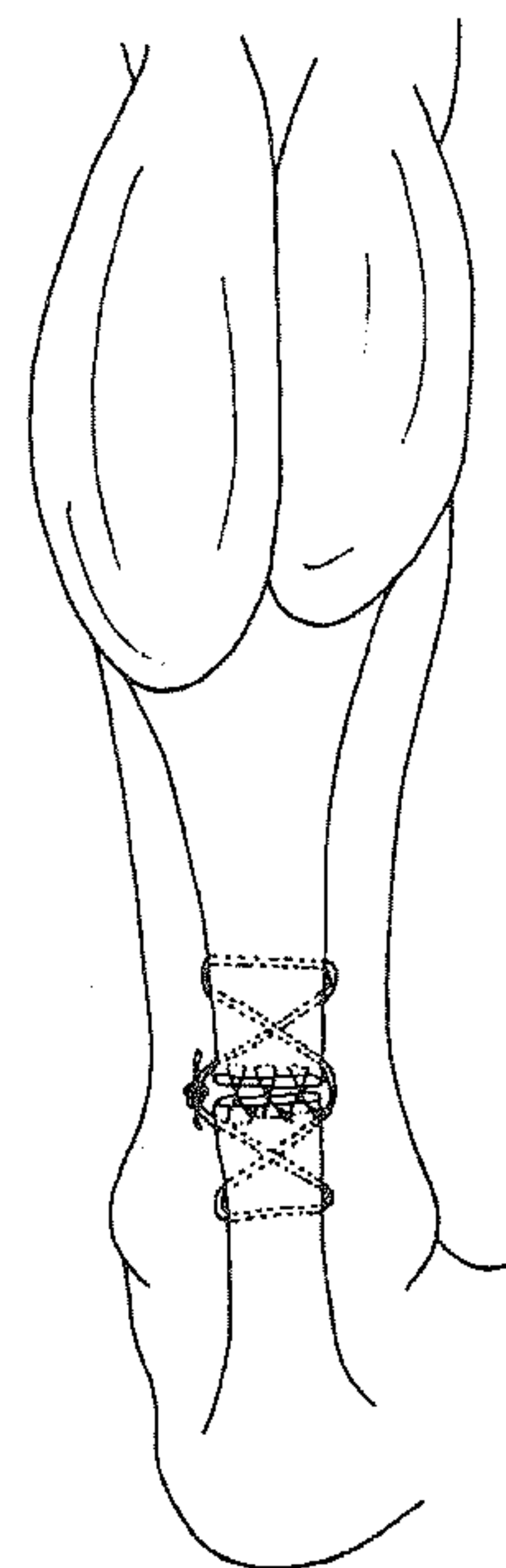


Fig. VI.35.4.

împiedică extensia peste 30°) și apoi într-o cizmă de mers pentru alte 4 săptămâni.

Justis recomandă folosirea unui fir metalic scos subcutanat la nivelul plantei și jumătatea feței posterioare a gambei, fixat fie la piele cu nasturi, fie la aparatul gipsat. După acest tratament Justis recomandă imobilizarea într-un aparat gipsat femuropodal cu piciorul în equin și genunchiul în flexie pentru 6 săptămâni. După acest interval se extrage firul metalic și se imobilizează membrul într-o cizmă gipsată de mers cu piciorul în ușor echin. După 4-6 săptămâni, se înlătură imobilizarea gipsată și se împiedică flexia dorsală peste poziția neutră pentru încă 3 luni cu ajutorul unei orteze.

Sutura tendonului se poate face și cu o sârmă sub tensiune de 1,5 mm care se trece transcalcanean și prin joncțiunea musculotendinoasă a tricepsului (cu piciorul în equin de 20°). Postoperator, membrul este imobilizat într-o cizmă gipsată pentru 4-6 săptămâni, după care se reia mersul (pentru primele 6 săptămâni cu un toc de 1 cm). Sârma se extrage la 3 luni. McLaughlin a modificat această tehnică, el recomandând pentru calcaneele osteoporotice folosirea unui șurub transversal transcalcanean în jurul căruia să se răsucească sârma (în locul trecerii ei transcalcaneene).

Lidholm întărește sutura tendonului cu două langhete pediculate (lungi de 7-8 cm și late de 1 cm) răsturnate din segmentul proximal al acestuia și din

aponevroza gastrocnemianului (fig. VI.35.5). Postoperator, acesta imobilizează membrul într-un aparat gipsat femuropodal cu planta în echin de 20° și genunchiul în flexie de $30-40^\circ$ pentru 6 săptămâni. După aceasta, piciorul este imobilizat într-o cizmă de mers pentru încă 4 săptămâni. Ulterior este recomandată pentru încă 3 luni fie folosirea unei orteze care să împiedice flexia dorsală peste poziția neutră a piciorului, fie folosirea unui toc de 1-2 cm.

Lynn întărește tendonul folosind tendonul plantarului lung. Acesta din urmă este „laminat” prin strivire cu o pensă și transformat într-o structură membranară lungă de 8-10 cm care este suturată în jurul tendonului (fig. VI.35.6). Postoperator, membrul este imobilizat într-o cizmă gipsată cu piciorul în echin (20°) pentru 5 săptămâni. La 6 săptămâni se reia mersul cu sprijin folosind o orteză care împiedică flexia dorsală peste poziția neutră pentru încă 6 săptămâni.

Baciu a descris o tehnică în care întărește sutura tendonului cu tendonul plantarului lung bobinat în jurul rupturii (fig. VI.35.7). Acest montaj este apoi învelit cu o autogrefă liberă de tendon ahilian recoltată de deasupra leziunii. Postoperator, membrul este imobilizat pe o atelă cruropodală cu genunchiul flectat la $20-25^\circ$ și piciorul în flexie plantară de $10-20^\circ$. La o lună, această atelă este înlocuită cu o cizmă de mers cu piciorul în poziție neutră.

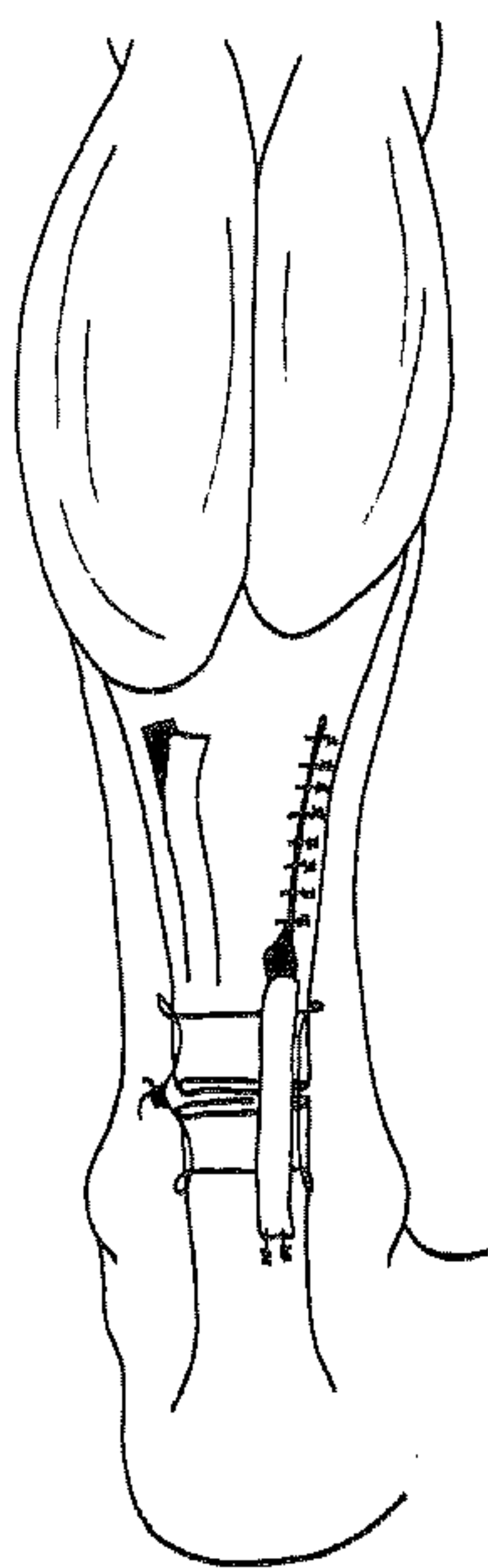


Fig. VI.35.5.

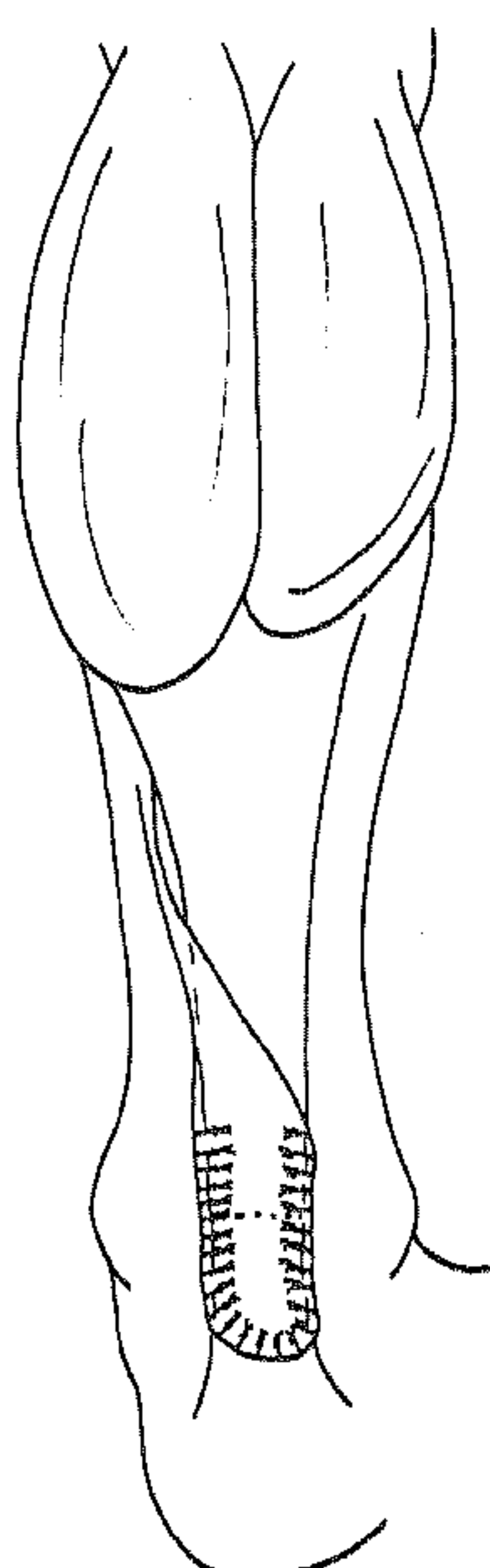


Fig. VI.35.6.

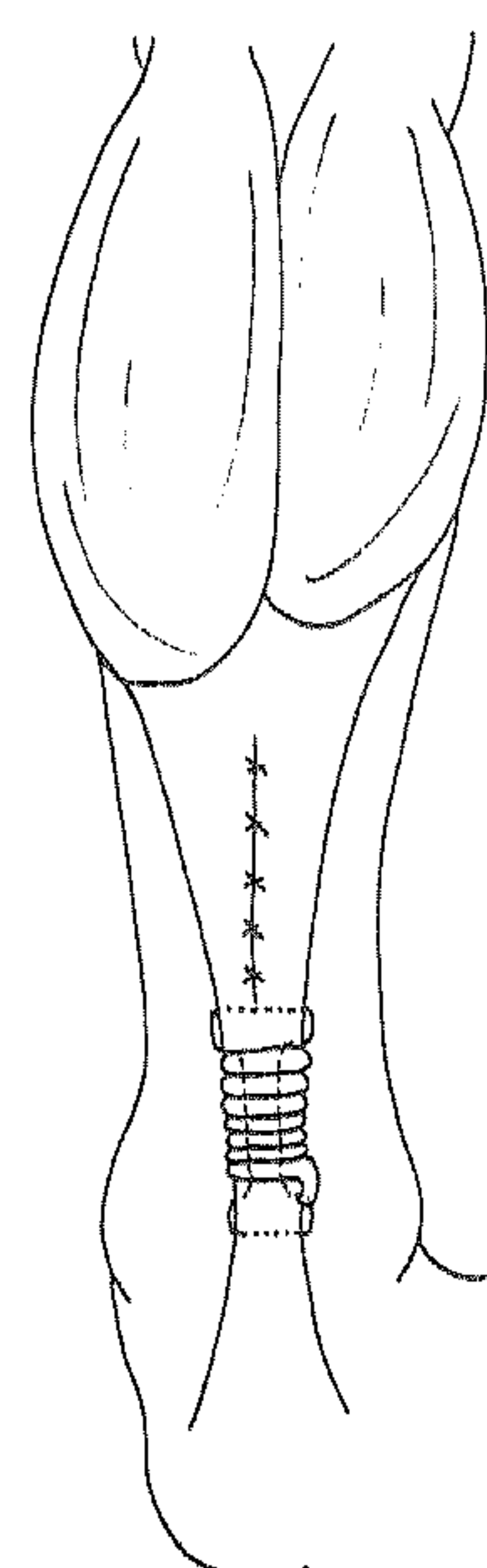


Fig. VI.35.7.

Întrucât tehnicile care folosesc ca mijloc de întărire a suturii tendonului ahilian tendonul mușchiului peronier scurt (Teuffer) sunt puțin justificate în cazul rupturilor acute; ele vor fi descrise la secțiunea rupturilor neglijate ale tendonului ahilian.

Ma și Griffith au descris sutura percutană a tendonului cu fir neresorbabil. Postoperator, imobilizarea este făcută într-o cizmă gipsată cu piciorul în echin gravitațional care este corectat după 4 săptămâni când se aplică o cizmă de mers cu piciorul în poziție neutră sau minim echin pentru încă 3-4 săptămâni.

Aldam critică la tehnica lui Ma și Griffith faptul că nu există controlul vizual al afrontării capetelor rupte ale tendonului și propune o nouă tehnică miniinvazivă ce folosește o incizie transversală de 3-4 cm prin care se verifică afrontarea. Acest autor tensionează porțiunea proximală a tendonului la plantă lăsând firul afară până la 6-8 săptămâni după care este secționat nodul și firul lăsat să se îngroape. Imobilizarea este făcută cu piciorul în echin pentru 6-8 săptămâni după care se reia mersul, fără gips și folosind un toc de 2,5 cm (pentru 4 săptămâni).

În clinică, noi folosim cu satisfacție deplină tehnica Gerdes (fig. VI.35.8), similară cu tehnica Lindholm, dar cu folosirea unei singure langhete mediane rășfrânte. Facem imobilizarea postoperatorie după metoda propusă de Ma și Griffith.

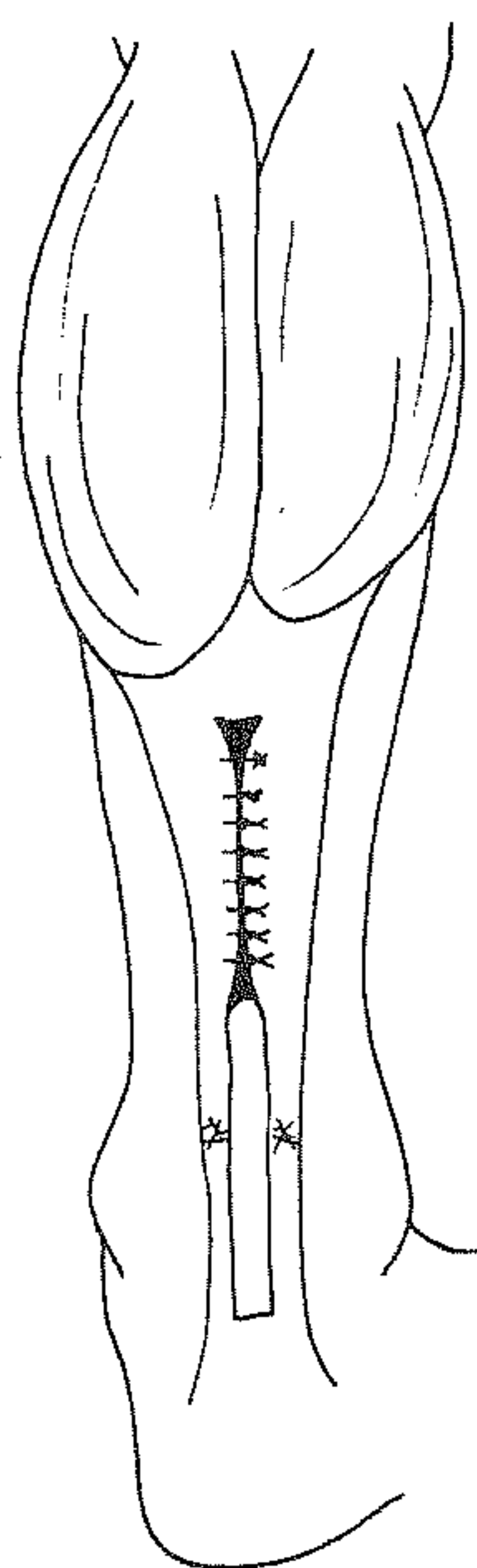


Fig. VI.35.8.

Recuperarea începe în funcție de tehnică între 6 săptămâni și 3 luni de la traumatism și este, de obicei, integrală cu reluarea abilității de urcare și alergare la 3-6 luni de la înlăturarea imobilizării. Se începe cu exerciții de flexie-extensie activă a gleznei și de opoziție palmară moderată a flexiei plantare.

Complicații după tratamentul chirurgical. Cele mai frecvente complicații constau în reruperea tendonului, necroza tegumentară și aderența tendonului la piele. Ruptura iterativă a tendonului ahilian se produce de obicei la 1-2 săptămâni după eliminarea imobilizării gipsate și se datorează unui tratament recuperator prea agresiv. În acest caz, trebuie reluată repararea chirurgicală a tendonului. Necroza tegumentară și suprainfecția plăgii survin de obicei după manevre brutale de depărtare din timpul intervenției chirurgicale, precum și după excizia țesutului subcutanat. Tratamentul constă în excizia țesuturilor necrozate, spălături saline sau cu betadină și grefare tegumentară ulterioară. Cicatricele și aderențele tendonului la piele sunt, de obicei, consecința necrozei tegumentare și a suprainfecției. Aderența survine și atunci când peritendonul și țesutul subcutanat nu sunt reparate meticulos. În aceste cazuri, țesuturile aderențiale trebuie excizate, iar defectul trebuie acoperit prin diverse proceduri plastice (lambouri rotate). Neuromul de nerv sural este consecința secționării nervului sau a îndepărtării excesive a țesutului gras din jurul său. Odată acest diagnostic făcut, pentru ameliorarea simptomelor trebuie efectuată o secționare mai proximală a nervului, unde acesta este mai abundent învelit în țesuturi moi și mai puțin expus traumatismelor.

VI.35.1.2.

Ruptura neglijată a tendonului ahilian

Diagnosticul rupturii neglijate a tendonului ahilian se face în principiu folosind aceleași criterii ca la ruptura acută a acestuia. De obicei, pacientul își amintește momentul rupturii și durerea resimțită. Deși pacientul poate fi capabil să meargă fără șchiopătare, mersul și statul prelungit în picioare îi provoacă acestuia oboseală și durere locală. Datorită alungirii tendonului prin retracție, tricepsul devine inefficient, iar mersul este de regulă afectat

lipsind elanul posterior din momentul desprinderii membrului pendulant bolnav (similar cu mersul sechelarilor de poliomielită în care este afectat tricepsul). Examenul clinic evidențiază denivelarea de la nivelul corpului tendonal care se întinde pe 2-6 cm. Testul Thompson este pozitiv.

Tratamentul rupturii neglijate a tendonului ahilian este numai chirurgical. Indicațiile acestui tratament sunt făcute în cazurile în care pacienții se plâng de impotența flexiei plantare în timpul mersului, urcatului sau căratului unor obiecte. Trebuie reținut însă că de obicei, bolnavii cu rupturi neglijate de tendon ahilian care solicită ajutor medical prezintă aceste acuze. Riscurile tratamentului chirurgical în rupturile neglijate sunt mai mari datorită faptului că intervențiile sunt, de regulă, mai laborioase. Uneori, pacienții sedentari sau mai vârstnici care nu prezintă acuze dureroase sau impotență funcțională marcată refuză tratamentul propus. Alteori, în astfel de situații și/sau în cazuri care prezintă afecțiuni generale asociate (diabetici) care cresc riscul, poate fi mai înțelept ca medicul să nu propună pacientului această variantă, în special în cazul unei insuficiente experiențe. Indicațiile tratamentului chirurgical în rupturile neglijate ale tendonului ahilian sunt însă indiscutabile în cazul pacienților tineri activi.

Tratamentul chirurgical al rupturilor neglijate ale tendonului ahilian este similar cu cel din rupturile acute. O atenție deosebită trebuie acordată disecției și preservării peritendonului. Țesutul cicatriceal dintre cele două capete ale tendonului trebuie excizat. De obicei, în aceste situații, datorită re-tracției mari, capetele tendonale nu mai pot fi approximate cap la cap. Distanța dintre cele două capete poate fi refăcută folosind langhete faciale sau tendonale din tendonul calcanean, plantar sau peronier scurt, sau prin tehnica lamboului VY. În principiu, se poate folosi oricare tehnică descrisă la ruptura acută. În afara acestora, pentru aceste cazuri mai dificile, sunt recomandate și alte tehnici.

Bugg și Boyd folosesc pentru reconstrucție 3 benzi de 1 cm de fascia lata cu ajutorul cărora refac defectul. În plus, aplică un fir neresorbabil trecut transversal prin joncțiunea tenomusculară, de o parte și de alta a tendonului, ale cărui capete le scot plantar și le tensionează la aparatul gipsat și care se extrage la 6 săptămâni (fig. VI.35.9). Post-operator, membrul este imobilizat într-un aparat

gipsat femuropodal cu genunchiul în flexie de 30° și piciorul în flexie plantară de 20° pentru 6 săptămâni. Ulterior, membrul se imobilizează într-o cizmă de mers pentru 4-6 săptămâni după care se aplică o orteză ce împiedică flexia dorsală peste poziția neutră pentru încă 3 luni.

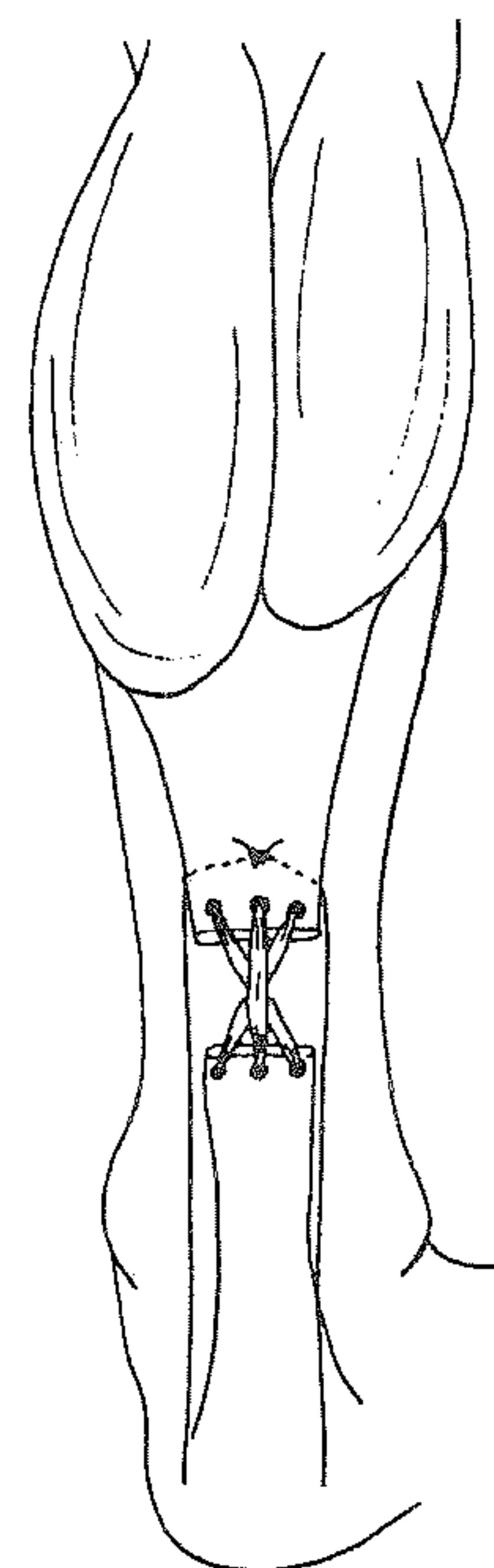


Fig. VI.35.9.

Bosworth reconstruiește tendonul folosind un lambou răsturnat median din segmentul proximal al acestuia pe care îl trece apoi transversal de 2 ori prin fiecare capăt al tendonului lezat (fig. VI.35.10). Conduita postoperatorie este similară cu cea a lui Bugg și Boyd.

Kraynick a descris o tehnică de transfer a tendonului peronierului scurt la calcaneu pe care Anderson a adaptat-o leziunilor neglijate de tendon ahilian. Defectul tendonal este completat cu fascia lata. Teuffer folosește și el tendonul peronierului scurt. Tendonul dezinselat al peronierului este trecut printr-un tunel făcut prin tuberozitatea calcaneului după care este trecut transversal prin segmentul proximal al tendonului calcanean și suturat la el însuși (fig. VI.35.11). Defectul de tendon calcanean este acoperit cu tendonul plantarului lung. Conduita postoperatorie este similară cu cea a lui Bugg și Boyd.

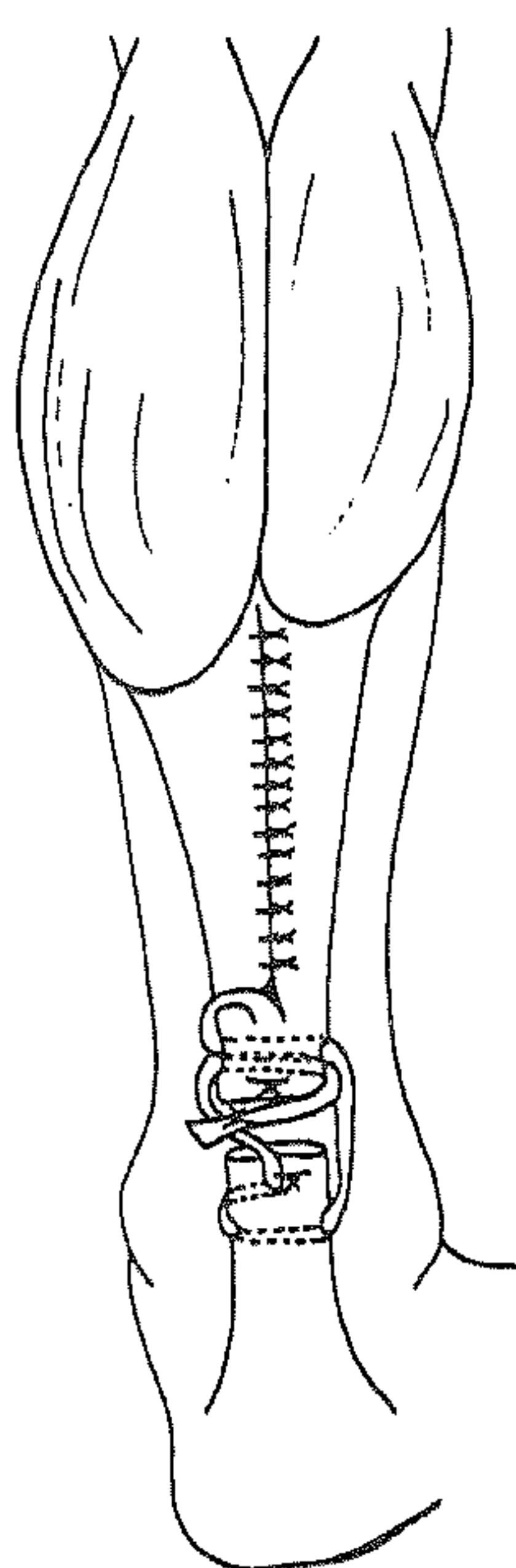


Fig. VI.35.10.

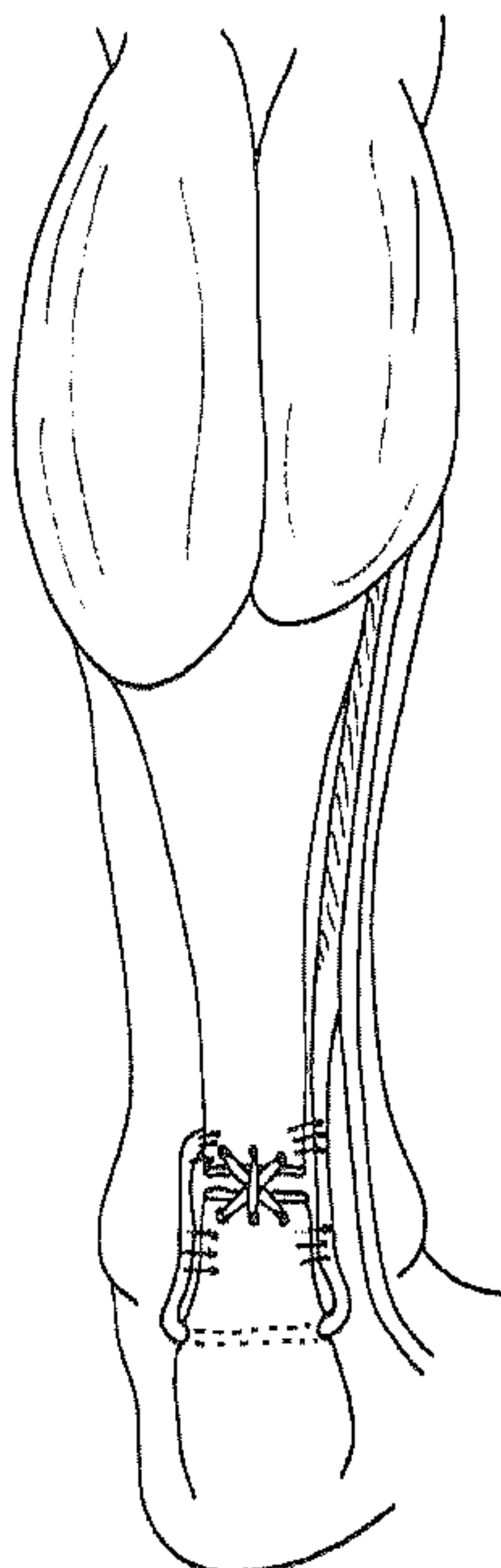


Fig. VI.35.11.

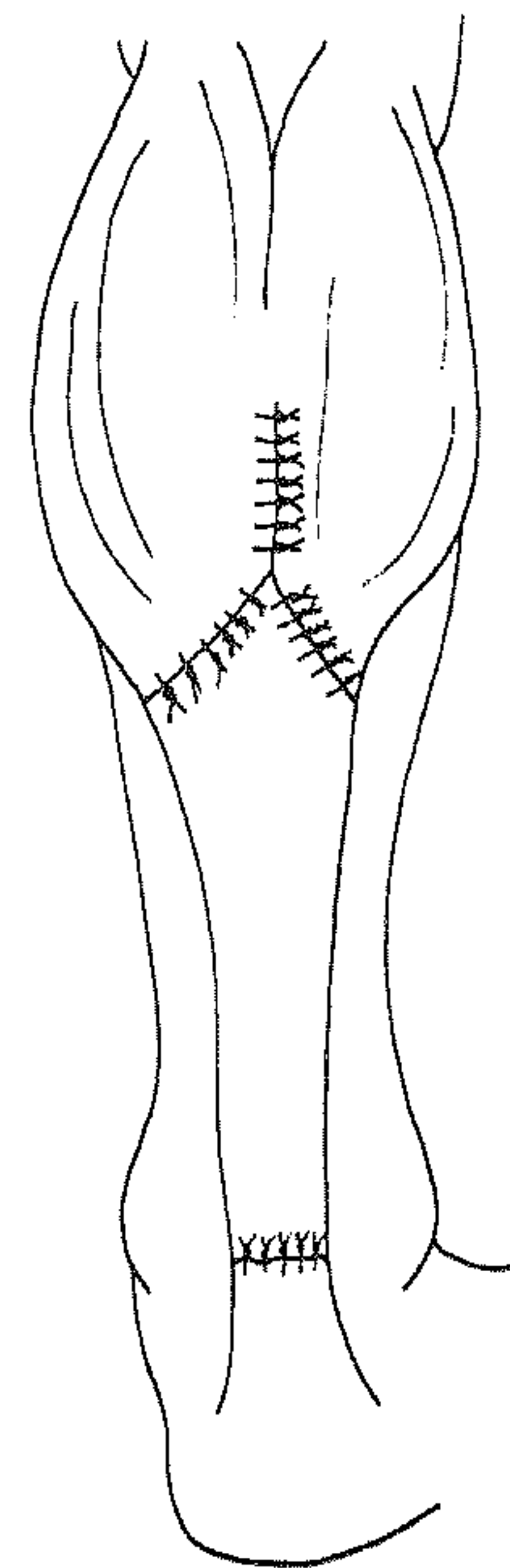


Fig. VI.35.12.

Abraham și Pankovich închid defectul tendonal prin tehnica lamboului în VY. Ei efectuează o incizie în V inversat la nivelul mijlocului joncțiunii musculotendinoase a tricepsului sural. Latura V-ului trebuie să fie o dată și jumătate cât defectul ce trebuie acoperit. Prin alunecarea lamboului și sutura acestuia, incizia în V se transformă în Y (fig. VI.35.12). Postoperator, membrul este imobilizat într-un aparat gipsat femuropodal cu genunchiul în flexie de 30° și piciorul în flexie plantară de 20° pentru 6-8 săptămâni. Ulterior se imobilizează glezna pentru încă 4-6 săptămâni într-o cizmă de mers, după care se recomandă folosirea unui toc de 1-2 cm pentru încă 1-2 luni.

În clinică, noi folosim cu satisfacție tehnica Lindholm atunci când capetele tendonului mai pot fi afrontate și tehnica Abraham Pankovich când acestea nu mai pot fi afrontate.

VI.35.2.

SECȚIUNEA TENDONULUI AHILIAN

Secțiunea tendonului ahilian este evidențiată prin același examen obiectiv ca și ruptura acută a tendonului ahilian. Desigur că, în aceste situații, se adaugă particularitățile momentului traumatic și plaga. În funcție de timpul scurs de la momentul traumatic (mai mult sau mai puțin de 6 ore), de mărimea plăgii și de patologia asociată, se recurge la sutura în urgență a tendonului, la toaleta și sutura chirurgicală în urgență a plăgii și sutura tendonului în timpul doi după eliminarea riscului septic, sau la tratamentul chirurgical al plăgii în urgență și tratamentul ortopedic al tendonului ahilian. De obicei, în aceste situații, sutura tendonului este suficientă, nefiind necesare proceduri de întărire a acesteia.

VI.36.

AFECTIUNILE NEUROMUSCULARE ALE MEMBRULUI INFERIOR

VIOREL CORBU, ION MICLE

VI.36.1.

MEMBRUL INFERIOR ÎN PARALIZIA CEREBRALĂ (PC)

VI.36.1.1.

Definiție. Introducere

PC este definită ca o tulburare a mișcării și posturii cauzată de un defect neprogresiv sau o leziune în creierul imatur. Ca urmare a leziunilor neurologice apare un deficit anatomic care poate duce la diformități progresive ale copilului mic și adultului tânăr printr-un dezechilibru constant al forțelor musculare.

Incidența PC în diferite țări variază între 0,6-5,9 pacienți la 1000 de nașteri vii, variind corespunzător cu:

- îngrijirea prenatală;
- condițiile socio-economice ale părinților;
- mediu;
- tipul asistenței obstetricale și pediatrice primite de mamă și copil.

Paralizia cerebrală prezintă următoarele tipuri clinice:

- spastică: cea mai frecventă $\approx 65\%$ din pacienți cu PC;
- atetozică 25%;
- ataxică 2,7%;
- hipotonică, tremor – extrem de rare;
- motorie și senzorială 10%.

Paralizia cerebrală atetozică prezintă 5 grupuri în funcție de tipul anormal al mișcării și posturii:

- atetozică;
- distonică;

- coreiformă;
- balism;
- rigiditate.

Leziunile din sistemul nervos central care determină anomalii în mișcări și postură survin primar în următoarele 4 arii: cortexul cerebral (spasticitatea), mezencefal sau baza creierului (atetoza), cerebelul (ataxia) și leziuni difuze ale creierului (formele mixte). În prezent studiile circulației sanguine cerebrale, CT, neuroultrasonografice, MRI pot stabili cu exactitate localizarea anatomică a leziunii.

VI.36.1.2.

Etiologie

Leziunile responsabile pentru PC pot avea originea în:

- perioada prenatală (de la concepție până la debutul nașterii);
- perioada natală-debutul nașterii până la nașterea reală;
- perioada postnatală – de la naștere până la maturarea creierului 2½-3 ani când survine mielinizarea.

Diverse studii au arătat că în 38,5% leziunile au avut cauze prenatale și în 15,2% leziunile au fost cauzate de cauze postnatale.

a) Cauze prenatale:

- malformația congenitală a creierului;
- infecțiile prenatale intrauterine (toxoplasmoza, rubeola, virusul citomegalic, herpesul) în special cele survenite în trimestrul I și II al gravidității;

- eritroblastoza fetală;
- anoxia fetală cauzată de ruptura de placentă, infarctul placentei, boli cardio-vasculare ale mamei;
- dependența de droguri și alcool a mamei;
- tulburări metabolice severe ale mamei;
- retardarea maternală.

b) Cauze natale:

– traumatismul și asfixia din timpul travaliului pot determina hemoragia intracraniană, ruptura marii vene Galen;

- întârzierea în naștere – travaliu prelungit;
- complicațiile anestezice și supradozarea;
- prematuritatea este cea mai frecventă cauză.

La prematuri:

- creierul este prematur și susceptibil de asfixie;
- arborele respirator subdezvoltat, nu asimilează O₂, asfixia accentuând depresia centrilor respiratori;
- vasele sangvine sunt fragile, fiind rupte ușor mai ales în timpul modificărilor bruște de tensiune.

c) Cauze postnatale:

- hipoxia și acidoza prelungite după naștere;
- encefalita și meningita produc leziuni permanente;
- hipoxia prin accidente „la limită de trecere”;
- intoxicații cu Pb.

– atetoză coreiformă este caracterizată prin mișcare continuă a articulației pumnului, degetelor, gleznelor și degetelor piciorului și a limbii;

– balismul – paralizia agitată – se caracterizează prin „trunchi mobil balant în stare de veghe” cu mișcări dramatice, continue ale trunchiului și extremităților proximale;

– rigiditatea atetozică. Pacienții cu acest tip sunt cel mai hipertoni, dar fără semne de spasticitate, clonus sau hiperreflexie. Acești pacienți au rigiditatea musculară extremă care poate fi de tip roată dințată. Prin tratament chirurgical, la acești pacienți se poate crea o situație inversă: prin supraslăbirea unui agonist și permițând mușchilor antagoniști să orienteze rigiditatea pacientului în direcție opusă;

c) Ataxia primară: Pacienții cu aceste tulburări sunt frecvent diagnosticați greșit ca având tetraplegie spastică, ceea ce din punct de vedere terapeutic este o greșeală: tehnicile de alungire a tendoanelor nu sunt potrivite în ataxia primară. La pacienții cu ataxie primară, exercițiile active și pasive pot corecta mult ataxia, astfel că deși copiii cu ataxie vor umbla mai târziu, ei adesea vor dezvolta un mers aproape normal;

d) Paralizia cerebrală hipotonică este secundară cel mai adesea unui episod hipoxic sau unei acidoze;

e) Tremurul esențial este o formă foarte rară a PC. Tremurul la acești pacienți este mic, pendular și repetitiv, survenind cel mai adesea după encefalită, sau congenital;

f) Paralizia cerebrală mixtă (senzitivo-motorie).

VI.36.1.3.

Tipuri clinice

Este important a stabili tipul clinic de PC înainte de a trece la orice tip de terapie, aparat ortopedic sau chirurgical.

a) Spasticitatea cauzată de leziunile tractului piramidal în creierul imatur. Spasticitatea este o stare de tensiune crescută în mușchi, când ei sunt întinși pasiv și este determinată de exagerarea reflexului de întindere muscular normal.

b) Paralizia cerebrală atetozică este cauzată de leziuni ale regiunii nucleilor bazali și se manifestă sub 5 forme:

– tensiunea atetozică: pacienții sunt hipertoni, dar nu hiperreflexivi;

– distensia atetozică: pacienții sunt într-o continuă mișcare răsucită, lentă, contorsionată. Toate extremitățile, la fel de bine ca și gâtul și trunchiul, tind să fie implicate;

VI.36.1.4.

Clasificarea anatomică

a) Monoplegia – doar o extremitate, fie superioară, fie inferioară, este afectată. Este foarte rară, fiind observată după meningite.

b) Hemiplegia – ambele extremități de pe aceeași parte sunt afectate. Apărută ca urmare a lezării arterei cerebrale mijlocii, se caracterizează prin faptul că membrul superior este mai afectat decât membrul inferior.

c) Paraplegia, mai frecventă și de obicei spastică.

d) Diplegia spastică cerebrală este observată clasic la copiii prematuri, membrul inferior fiind mai afectat decât membrul superior.

e) Triplegia – sunt mulți autori care nu recunosc existența ei în PC.

f) Tetraplegia.

g) Hemiplegia dublă.

h) Afectarea întregului corp.

Ținând cont de toate aceste posibilități de manifestare este important de știut că îngrijirea individuală a copilului cu PC trebuie să se focalizeze pe capacitățile copilului și nu pe invaliditățile lui. Toți pacienții cu PC prezintă și alte afecțiuni handicapante asociate: incapacitate de comunicare, surditate, orbire.

VI.36.1.5.

Tratament

Nu există o metodă ideală de tratament pentru PC deoarece leziunea inițială din creierul nou-născutului poate să se vindece într-o anumită măsură, dar deficitul rezidual va rămâne același de-a lungul întregii vieți. Scopul tratamentului în PC este de-a ridica starea de bine a pacientului, reducând la minimum defectele lui prin:

- creșterea maturității emoționale a pacientului;
- câștigarea independenței fizice;
- creșterea capacităților cognitive;
- dezvoltarea vorbirii și comunicării.

Succesul terapeutic este asigurat de:

– examinarea atentă imediat postnatal a nou-născutului;

- observarea atentă în primul an de viață;
- începerea precoce a tratamentului.

Metode de tratament:

- tratament conservativ:
 - exercițiile pasive și active pe grupe musculare;
 - aparate ortopedice.
- tratament chirurgical. Deși în ultima perioadă tratamentul nechirurgical al pacientului cu PC a fost supraestimat, trebuie menționat că:

– tehnicile chirurgicale bine efectuate și la pacienți selectați ca și indicație dau rezultate bune și foarte bune;

– deși preoperator este necesară o evaluare meticuloasă a pacientului, care poate întârzia mo-

mentul operației, aceasta nu trebuie să fie prea lungă;

– chirurgia precoce poate scurta cu luni sau zile perioada de tratament fizic;

– tratamentul chirurgical poate crește eficiența tratamentului fizical și prin aparate ortopedice;

– beneficiile chirurgiei precoce nu pot fi totdeauna menținute de-a lungul perioadei de creștere și chirurgia poate deveni din nou necesară mai târziu.

Chirurgia trebuie folosită în PC pentru a:

– corecta diformități fie statice, fie dinamice, fie ambele;

– echilibra forțele musculare;

– stabiliza articulațiile necontrolate;

– tratament postoperator.

Este absolut necesar pentru a beneficia la maxim de tratamentul chirurgical și pentru a evita recurența după o corecție satisfăcătoare. De asemenea este necesar să fie prelungit în timp până ce pacientul este matur din punct de vedere scheletal.

VI.36.2.

ȘOLDUL ÎN PARALIZIA CEREBRALĂ

Diformitatea șoldului în PC ocupă locul al II-lea ca și frecvență fiind determinat de:

- dezechilibrul forțelor musculare;
- reflexele primitive restante;
- posturi habituale greșite;
- absența stimulării sprijinului asupra oaselor.

În aceste condiții, diformitățile congenitale în loc să se corecteze prin creștere persistă sau de cele mai multe ori se accentuează, ducând la șoldul subluxat sau chiar luxat.

Fiecare pacient cu PC trebuie examinat pentru șolduri atât clinic cât și radiografic și examinarea trebuie repetată la 6 luni. Dezechilibrele între tonusul grupelor musculare ale șoldului accentuează diformitățile ce pot fi întâlnite la nivelul șoldului. În PC cea mai frecventă diformitate a șoldului este în adducție, flexie și rotație internă cauzată de contractura spastică a flexorilor, adductorilor și ischio-gambierilor în contextul unor mușchi antagoniști hipotonici.

Postura greșită obișnuită în aceste deformități este adoptată în timpul șederii pe podea: șoldurile sunt flectate la 90° și complet rotate intern, genunchii flectați mai mult de 90° și gambele și picioarele rotate extern și poziționate de-a lungul marelui trohanter (poziția inversă a croitorului). Aceasta favorizează dezvoltarea excesivă a colului femural, rotația externă a tibiei și deformarea în valgus a piciorului.

Prima modificare în inițierea deformităților șoldului din PC se produce în mușchi și tendoane, în special în mușchii în care există mari elemente tendinoase: adductorul lung gracilis. Inițial are loc contractura urmată de scurtarea musculară asociată cu diminuarea creșterii mușchilor puternici. Acest fapt va permite un avantaj mecanic pentru acești mușchi în detrimentul mușchilor antagoniști. Modificările ligamentare și osoase apar și se accentuează ulterior apariției contracturii spastice și retractării musculare. Diformitatea adevărată în adducție este determinată de adductorii spastici care acționează împotriva abductorilor slăbiți. Deși coexistă frecvent, este necesar să diferențiem diformitatea în flexie-rotație internă de diformitatea în adducție: diformitatea în flexie-rotație internă este determinată de rotatorii interni spastici. Adesea spasticitatea tensorului fasciei lata este cauza majoră. În acord cu Roosth mușchii care sar peste 2 articulații, tensorul fasciei lata, dreptul femural, croitorul și, de asemenea, fibrele anterioare ale fesierului mijlociu și mic, determină diformitatea în flexie a șoldului.

Funcția articulației coxofemorale în PC necesită a fi evaluată cu privire la:

- mers: un pacient cu diformitate în flexie a șoldului trebuie să-și flecteze genunchii, să supraîncarce antepiciorul și să extindă coloana lombară pentru a plasa centrul de greutate în baza de sprijin. Pentru același motiv, un pacient cu genu flexum fixat sau cu flexie plantară a gleznei va trebui să flecteze șoldul și coloana lombară. Pacientul va merge cu pași scurți, rotind pelvisul în timp ce extremitatea este balansată spre înainte;

- ortostatism;
- postură;
- mișcările pasive (abducția/adducția, flexia/extensia, rotația internă/rotația externă);
- forța musculară;
- examenul radiologic al articulației coxofemorale și a coloanei lombare.

VI.36.2.1.

Tratament

1. TRATAMENT CONSERVATOR

Mijloacele fiziokinetice sunt necesare pentru a diminua riscul deformităților șoldului. Rol important au exercițiile pasive și active de extensie și abducție a șoldurilor. Aparatele gipsate și ortopedice – deși utilizate – sunt criticabile deoarece, pe de o parte exagerează influxurile senzoriale transmise putând determina dureri, iar pe de altă parte favorizează „atrofia și insuficiența musculară de imobilizare”. De aceea sunt recomandate pe timpul nopții și numai în prima copilărie. Fizioterapia decontracturantă și tratamentul postural precoce pentru poziționarea corectă a șoldului sunt foarte importante.

2. TRATAMENT CHIRURGICAL

A. Diformitatea în adducție

Coxa adducta este cea mai frecventă diformitate la nivelul șoldului în PC. Poate să fie simetrică la unele părți și ca timp de apariție și ca grad, dar poate fi și asimetrică. La orice copil, indiferent de vârsta lui, o scădere a arcului mișcării de abducție la 40° sau mai puțin este o indicație de tratament chirurgical, pentru a restabili lungimea adductorilor și a corecta dezechilibrul de acțiune între activitatea adductorilor și abductorilor.

Corectarea acestei diformități poate fi efectuată prin tenotomia adductorului lung dacă forța musculară a abductorilor este evaluată la 3-4. Dacă forța abductorilor este sub 3, tenotomieii adductorilor i se asociază și neurectomia ramurii anterioare a nervului obturator. Această combinație va scădea forța adductorilor la ≈ 3.

Intraoperator se poate efectua și tenotomia mușchiului gracilis, rar a scurtului adductor și niciodată a adductorului mare.

Postoperator șoldul se imobilizează în aparat gipsat în abducție, extensie și rotație internă 3 săptămâni la copiii sub 5 ani și 4 săptămâni la copiii mai mari. După suprimarea imobilizării este important a se începe programul de fiziokinetoterapie.

Tenotomia adductorilor poate fi combinată cu transplantarea lor la tuberozitatea ischiatică, mai ales atunci când există o diformitate asociată în adducție și flexie a șoldului.

B. Diformitatea în flexie

Mușchii flexori ai șoldului, puternici și spastici, în prezența extensorilor slabi ai șoldului determină coxaflecta, care poate fi întâlnită independent, poate fi asociată diformității în adducție sau se poate dezvolta după ce diformitatea în adducție a fost corectată. Indicația tratamentului chirurgical este stabilită când flexumul fixat trece de 20°. Până la un flexum de 40° eliberarea singură a tendonului iliopsoasului este suficientă.

Când flexumul depășește 50° pentru rezolvarea diformităților este necesară eliberarea și a altor mușchi flexori pe lângă iliopsoas: tensorul fasciei lata și teaca lui, croitorul, pectineul, precum și capsula anterioară și ligamentul iliofemural.

La o diformitate în flexie mai mare de 60°, după efectuarea eliberării țesuturilor moi se impune și osteotomia intertrohanteriană de extensie, uneori fiind necesară chiar o scurtare a femurului cu 1-2 cm. Postoperator se imobilizează în aparat gipsat pentru 6 săptămâni.

C. Diformitatea în rotație internă

Deși cei mai evidenți mușchi rotatori interni ai șoldului sunt fibrele anterioare ale fesierului mijlociu și tensorul fasciei lata, nici unul dintre ei nu este practic spastic sau puternic în PC. Mai probabil responsabili cu diformitatea în rotație internă sunt adductorii și ischiogambierii mediali, mai ales când șoldul este în flexie și în adducție. În alte cazuri diformitatea în rotație internă poate exista independent sau persista și după ce diformitatea în flexie și adducție au fost corectate.

Examinarea clinică radiologică evidențiază la asemenea pacienți că deformarea crește în asocieri cu anteversia colului femural.

În aceste condiții este recomandat a se face transplantarea unuia sau mai multor ischiogambieri mediali la genunchi posterolateral spre fața anterioară a condilului femural lateral. Forța lor de rotație externă este neglijabilă, beneficiul intervenției fiind dat de imprimarea acțiunii lor de rotație internă.

Persistența rotației interne și un mers împiedicat dat de rotația internă a șoldului impune și osteotomia fie subtrohanteriană, fie supracondiliană.

Postoperator imobilizare în aparat gipsat cu șoldul în extensie, rotația obținută și genunchiul în flexie de 60°.

D. Diformitatea în extensie

Diformitatea fixată în extensie în PC este foarte rară, limitarea flexiei șoldului se ivește ocazional în prezența scurtării ischiogambierilor. O oarecare scurtare a mușchilor ischiogambieri este foarte frecventă în PC și efectul ei obișnuit este de-a cauza flexumul de genunchi. În condițiile în care totuși cvadricepsul este puternic, principalul efect al ischiogambierilor scurtați este de a limita amplitudinea de flexie a șoldului. Dacă amplitudinea flexiei șoldului este sub 30°, pacientul nu poate sta în șezut, este incapabil să facă pasul înainte, mergând cu o rotație caracteristică a pelvisului, punându-se problema tratamentului chirurgical: alungirea proximală a tendoanelor de origine a ischiogambierilor.

E. Luxația coxofemurală

Luxația coxofemurală în PC este practic o luxație paralică. Când este descoperită precoce la 6-9 luni de cele mai multe ori este o luxație congenitală. Diferite studii arată o incidență variabilă în PC variind de la 4,6% la 17%.

Watson Jones (1926) a fost primul care a subliniat că luxația paralică coxofemurală apare când flexorii și adductorii șoldului sunt puternici și scurtați și abductorii sunt slabi sau paralizați.

Anteversia și valgusul colului femural sunt prezente la aproape toate șoldurile care dezvoltă sub sau luxație.

Gradul anteversiei colului la șoldurile sub sau luxate din PC este în medie 69°, iar valgusul la 154° în subluxație și 160° în dislocații.

Somerville consideră anteversia și valgusul colului femural mai importante decât dezechilibrul muscular flexori-adductori/abductori. În favoarea rolului primordial al dezechilibrului muscular în producerea luxațiilor coxofemorale vine și constatarea clinică a recidivei luxației după osteotomia de corecție simplă fără efectuarea corecției dezechilibrului muscular. Vârsta medie la care apare luxația șoldului în PC este 7 ani. În evoluția luxației șoldului există un stadiu în care șoldul când este extins se luxează, iar când este flectat nu produce luxație.

Mecanismul luxației spastice coxofemorale

Scurtarea și hiperactivitatea-contractura iliopsoasului și adductorilor în prezența abductorilor insuficienți ai extensorilor slabi transferă centrul de mișcare al șoldului de la capul femural la nivelul trohanterului. Adducția și abducția duc la depla-

sarea laterală și în sus a capului femural care va destinde capsula și se va luxa.

Dacă în timpul dezvoltării luxației tendonul iliopsoasului este secționat, axa de mișcare se apropie de normal și dacă adductorii sunt, de asemenea eliberați axa mișcării revine în centrul capului femural. Prezența valgusului și anteversiei colului femural agravează tendința și scurtarea longitudinală a tuturor mușchilor pelvifemurali, contribuind la deplasarea proximală a femurului.

Prevenirea luxației.

Este important examenul clinic și radiologic repetat. Deși anteversia și valgusul colului femural sunt prezente, nu ele sunt primele semne ale tendinței sau luxației. Primul semn radiologic este întreruperea liniei Shenton. Depistarea la un pacient cu PC a acestui semn impune instituirea tratamentului conservator care poate preveni progresul insidios al luxației. În acest sens, este recomandată menținerea abducției pasive prin întindere sau atelă în abducție.

De aceea este recomandabil, în stadiile precoce ale dezvoltării subluxației, să se efectueze un tratament chirurgical: eliberarea adductorilor și a tendonului iliopsoasului, neurectomia ramurii anterioare a nervului obturator, tratament care poate preveni progresia subluxației.

Postoperator este necesară imobilizarea în aparat gipsat 4 săptămâni. După 4 săptămâni se suprimă imobilizarea, dar în unele cazuri, în funcție de controlul clinic și radiografic, este necesară menținerea atelei în abducție noaptea pentru 3-6 luni.

Tratamentul subluxației sau a luxației coxofemorale

Într-o subluxație severă sau o luxație de șold constituită, tratamentul ortopedic este dificil, dar este necesar a încerca o reducere a luxației cu condiția ca aceasta să nu fie prezentă de mai mult de 2-3 ani. Se poate realiza o reducere satisfăcătoare la un mare număr de pacienți chiar mai mari de 10 ani, deoarece acetabulul este relativ ușor afectat, mai ales când luxația a survenit în copilăria tardivă.

Tratamentul chirurgical își propune ca scop:

- corectarea elementelor diformității;
- corectarea dezechilibrului muscular pentru a preveni recurența luxației.

Postoperator este necesară numai o tracțiune pentru 2-3 săptămâni.

Tratamentul chirurgical cuprinde:

- eliberarea radicală a adductorilor: adductorul lung, gracilis, scurt adductus și uneori și a adductorului mare;
- eliberarea originii ischiogambierilor mediali și a pectineului;
- neurectomia ramurii anterioare a nervului obturator;
- alungirea tendonului mușchiului iliopsoas.

Uneori dezechilibrul muscular poate fi corectat prin transplantul iliopsoasului, posterolateral, la marele trohanter pe fața anterioară.

Postoperator se imobilizează în aparat gipsat cu șoldul în extensie și în abducție.

După 2 sau 3 ani valgusul și anteversia colului femural va diminua ca rezultat al transplantului pe marele trohanter.

Dacă nu se corectează, mai ales în luxațiile vechi, este necesară osteotomia intertrohanteriană de corecție a valgusului și anteversiei sau a acetabulului pentru a ameliora acoperirea capului femural (tip Salter).

VI.36.3.

GENUNCHIUL ÎN PARALIZIA CEREBRALĂ

În PC genunchiul poate lua două atitudini vicioase: genu flexum sau genu recurvatum. Dintre acestea, genu flexum este cel mai des întâlnit, fiind prezentă la bolnavi cu spasticitate sau la cei cu afectare motorie mixtă. Asocierea devierii laterale în valg sau var este posibilă, deși mai rară. Cea mai frecventă este asocierea în valg asociată la genu flexum.

Se apreciază că toate diformitățile la nivelul genunchiului sunt secundare; în PC genunchiul se adaptează diformităților șoldului și ale gleznei.

VI.36.3.1.

Diformitatea în genu flexum

În geneza genu flexum din PC poate fi întâlnită orice combinație dintre următoarele:

- insuficiența mușchilor abdominali;
- insuficiența mușchilor coxofemurali;

- contractura și/sau spasticitatea flexorilor;
- contractura și/sau spasticitatea adductorilor;
- contractura și/sau spasticitatea tensorului fasciei lata;
- insuficiența cvadricepsului;
- contractura și/sau spasticitatea ishiogambierilor;
- contractura și/sau spasticitatea tricepsului sural;
- insuficiența tricepsului sural.

Examinarea fizică

Metodele de testare trebuie să ajute la determinarea caracterului, cauzei și severității flexumului genunchiului, fiind necesar să fie efectuate pe masa de consultații, la mers sau la alte activități funcționale.

a) Cvadricepsul

Pentru testarea forței cvadricepsului este bine ca pacientul să fie întins pe spate cu gamba la marginea mesei. Pentru îndepărtarea lordozei, trunchiul poate fi susținut ușor. Examinarea în șezut nu este elocventă datorită contracturii și spasticității ischiogambierilor și a relaxării dreptului femural.

b) Dreptul femural

Rezistența dreptului femural este testată cu pacientul în decubit ventral cu genunchii în extensie. Flexia genunchilor va determina flexarea șoldurilor cu ridicarea feselor, datorită acționării reflexului de întindere a dreptului femural, apoi șoldurile se extind progresiv. Rezistența și contractura dreptului femural poate fi evidențiată observând cât de mult flexia pasivă a genunchiului crește când șoldul este flexibil.

c) Flexorii șoldului

Testul Thomas este bun în paralizia cerebrală în condițiile în care examinatorul stabilizează șoldul opus și pelvisul astfel ca lordoza să fie corectată. În mod obișnuit, coapsa este addusă și flexată. În puține cazuri coapsa este dusă în abducție. În aceste cazuri extensia coapsei în abducție testează forța tensorului fasciei lata și a iliopsoasului.

d) Abductorii șoldului

Pentru o bună apreciere a forței musculare a abductorilor este necesar ca pacientul să fie ținut în așa fel ca să câștige cât mai mult în extensia șoldului - decubit dorsal cu gamba întinsă pe masă. Pacientului i se cere să extindă și să abducă coapsele. Pentru a desființa componenta de flexie a tensorului se poate aplica o ușoară presiune pe

fața anterioară a coapsei. Testarea în decubit lateral este inutilă datorită contracturii flexorilor și adductorilor.

e) Adductorii șoldului

Forța musculară a adductorilor coapsei poate fi controlată în 3 poziții:

- cu genunchii și șoldurile flectate;
- cu șoldurile extinse și genunchii flectați;
- cu genunchii și șoldurile extinse.

f) Extensorii șoldului

În testarea extensorilor șoldului este mai important să se aprecieze calitatea contracției decât excursia mișcării deoarece aceasta este limitată prin contractura în flexie a șoldului.

Pacientul este în poziție pronată cu șoldurile flectate la marginea mesei și coapsele libere, este observată și palpată contracția fesierilor când pacientul ridică ambele membre inferioare odată. Este inutilă eliminarea ischiogambierilor prin flectarea genunchilor deoarece această mișcare crește flexia șoldurilor prin tensionarea dreptului femural.

g) Ischiogambierii

Extensia ischiogambierilor trebuie să fie testată în 3 feluri:

– cu pacientul pronat și șoldurile extinse complet; genunchii sunt pasiv extinși complet. Orice flexie restantă se datorează „contracturii absolute” a ischiogambierilor;

– cu pacientul în decubit dorsal, un șold este ținut ferm în extensie, șoldul opus este flectat la 90° și genunchiul este apoi extins până la punctul de rezistență. Unghiul de flexie restant este aparența contracturii;

– în aceeași poziție, un șold este flectat până ce lordoza lombară este atenuată. Șoldul opus este flectat la 90°, genunchiul fiind apoi extins. În această manevră, pelvisul este înclinat pentru a corecta contractura în flexie a șoldului, iar unghiul restant de flexie a genunchiului este mai aproape de realitate decât prin celelalte 2 manevre.

Testarea forței musculare a ischiogambierilor se face cu pacientul stând vertical la marginea mesei și cerându-i-se flexia genunchilor separat.

h) Tricepsul sural

Dacă glezna poate fi pasiv dorsiflectată cu genunchiul flectat, dar nu cu genunchiul extins, atunci, dintre componentele tricepsului, gastrocnemianul este cel mai afectat. Dacă flexia genunchiului face să se atenueze puțin tensiunea, atunci atât solearul cât și gastrocnemienii participă la

contractură. Testul standard este pentru extensibilitate. Piciorul trebuie ținut cu călcâiul în poziție neutră sau în ușoară inversie pentru a sesiza locul mișcării de dorsiflexie, care nu are loc în mediotars. Forța musculară a tricepsului sural nu este ușor de apreciat deoarece mușchiul fiind spastic sau contractat, mulți pacienți nu vor fi în stare să meargă pe vârfurile degetelor sau să meargă pe ele.

Testingul manual va fi mai util cu condiția să nu etichetăm contractura drept forță crescută. De aceea este obligatoriu să și palpăm consistența mușchiului. În condițiile unui mușchi slab și insuficient tehnicile de alungire pot duce la diformități ale calcaneului.

i) *Mușchii abdominali*

Cu pacientul în decubit dorsal, genunchii și șoldurile flectate și picioarele stabilizate i se cere să întindă mâinile deasupra genunchilor lui, ridicând mai întâi capul și apoi umerii. Calitatea și simetria contracției mușchilor abdominali este apreciată prin palpare.

Tratamentul diformității în flexum a genunchiului

1. **Tratament conservator.**

Genu flexum în PC, fiind un fenomen secundar, ar trebui prevenit, iar formele mai severe chiar corectate prin:

- menținerea activ și pasiv a extensibilității
- evitarea perioadelor prelungite în poziție statică (cum ar fi poziția șezândă) care ar favoriza contractura
- obținerea unui echilibru suficient și siguranță în ortostatism.

Este recomandat stretchingul activ combinat cu antrenarea echilibrului și a mersului pentru reducerea contracturii.

2. **Tratament chirurgical.**

Flexumul genunchiului, necontracturant, care este secundar diformității șoldului sau gleznei poate fi eliminat sau atenuat prin corecția chirurgicală a contracturii în flexie a șoldului și/sau a echinului.

Dacă echinismul este corectat la un pacient care în ciuda extensibilității pasive și active a genunchiului are contractură a ischiogambierilor postura în genu flexum poate persista sau recidiva datorită insuficienței tricepsului sural. Dacă contractura în flexie a șoldului este inadecvat corectată, ceea ce este mai adesea, pacientul poate prefera flexumul de genunchi care se acomodează cu flexumul șoldului.

A) *Corecția contracturii în adducție a șoldului*

Contractura izolată în adducție a șoldului poate determina flexum de genunchi:

– în mersul hemiplegic (cosit), ortostatismul și mersul sunt facilitate de flexumul genunchiului. Genunchiul flectat induce șoldul flectat și în aceste condiții toate forțele adductoare, când piciorul este fixat, devin forțe de rotație internă la fel cum rotatorii interni devin adductori.

Genu flexumul moderat și rotația internă pot fi corectate prin:

- tenotomia adductorilor
- transpoziția pe tuberozitatea ischiogambieră a tendoanelor de origine ale principalilor adductori

B) *Contractura ischiogambierilor*

O contractură în flexie a genunchiului, indiferent dacă a fost primară sau secundară, este corectată ca regulă prin slăbirea chirurgicală a ischiogambierilor.

Ischiogambierii pot fi slăbiți și astfel se poate micșora flexumul prin tenotomie, alungire retropoziție, sau prin combinația acestor metode, existând un număr suficient de mușchi care permit aceste metode. Extensia completă a genunchiului nu trebuie să fie scopul în chirurgia ischiogambierilor, ci mai degrabă de a echilibra forța de extensie/flexie a genunchiului, evitându-se astfel genu recurvatum secundar.

Nu este înțelept să slăbim ischiogambierii în prezența unui echilibru fix deoarece aceasta va duce în mod sigur la genu recurvatum. De asemenea, dacă genunchiul este extins prin slăbirea ischiogambierilor în prezența contracturii în flexie a șoldului, pacientul nu va putea sta vertical fără accentuarea severă a lordozei, fiind obligat să se aplece mult înainte. Pentru un aliniament bun cu genunchi extinși complet în poziție verticală, șoldurile trebuie să fie total extensibile. În PC, pentru acei pacienți cu contractură persistentă a flexorilor genunchiului, chiar de grad mic, postura este mai bună dacă genunchii rămân ușor flectați.

a) **Tenotomia**

Această tehnică este ușor de efectuat fiind folosită la pacienți care nu vor merge și la pacienți la care o ameliorare în extensia genunchiului ar facilita asistența sau îngrijirea. Cel mai des tenotomizați sunt gracilisul și semitendinosul.

Dezavantajele tenotomiei sunt:

- pierderea forței de flexiune a genunchiului;
- reducerea stabilității posterioare a pelvisului.

b) Alungirea

Această tehnică permite corecția graduală, fără pierderea continuității musculare. Gracilisul și semitendinosul pot fi alungiți în treaptă sau de maniera „alunecare”; bicepsul și semimembranosul sunt alungiți cel mai frecvent prin secționarea aponevrozei, deoarece în ambii mușchi corpul muscular se întinde la nivelul genunchiului și tendoanele libere ale inserției sunt scurte.

Această tehnică poate fi folosită aproape în toate cazurile de genu flexum, ea nu duce la scăderea forței flexoare a genunchiului.

c) Transferul – tehnica Eggers în forma completă implică:

- transferul tuturor ischiogambierilor pe condilul femural ipsilateral și
- secționarea retinaculului patelar lateral și medial.

În 1952 Eggers a folosit tehnica la pacienți cu parapareză spastică, transformând astfel ischiogambierii în mușchi uniarticulari și obținând extensia șoldului și creșterea extensiei genunchiului când piciorul este fixat. Dezavantajul tehnicii a constat în scăderea forței de flexie a genunchiului permițând genu recurvatum și accentuarea lordozei lombare.

Procedeul modificat de Eggers și Evans în 1963 și criteriile propuse pentru folosire sunt următoarele:

- transferul complet al ischiogambierilor poate fi indicat pentru contractura în flexie a genunchiului mai mare de 20°. Intraoperator se poate aprecia participarea sau nu a ischiogambierilor la contractură. Extensia genunchiului va fi facilitată prin secționarea retinaculelor patelare;

- semimembranosul este cel mai rezistent apărător proximal al spațiului dorsal al genunchiului. El poate fi alungit prin secționarea aponevrozei, fără a se face transfer;

- gracilisul și semitendinosul sunt în mod consecvent cel mai ofensivi din mușchii mediali. Gracilisul poate fi sacrificat efectuând tenotomia deoarece el nu este necesar ca adductor al șoldului. Semimembranosul și bicepsul sunt alungiți prin secțiunea aponevrotică la pacienți cu 5-10° de contractură absolută;

- dacă secționarea sau alungirea ischiogambierilor interni permite suficientă extensie activă, bicepsul trebuie lăsat intact;

- pacientul cu contractură în flexie ușoară a genunchiului și tendința de a rota membrul inferior

medial când merge poate beneficia substanțial prin transferul semitendinosului.

În cele mai multe cazuri, transferul tuturor ischiogambierilor nu este nici necesar, nici de dorit.

d) Retrodevierea (retropoziție)

Seyman și Sharrard (1968) raportează experiența lor cu eliberarea ischiogambierilor de pe originea lor ischiatică, limitând folosirea procedurii la acei pacienți care au putut extinde genunchiul complet, dar care au avut un pas scurt prin contractura ischiogambierilor.

e) Mărirea forței cvadricepsului

Postura în flexum a genunchiului poate fi determinată, fie de contractura ischiogambierilor, fie de insuficiența cvadricepsului, fie ambele. Dacă există un deficit al extensiei active $\geq 10^\circ$ și dacă cvadricepsul a fost testat insuficient, este de dorit să-i creștem forța extensoare. Eggers a propus în acest scop secționarea retinaculelor asociat transferului ischiogambierilor.

Alt procedeu pentru augmentarea forței cvadricepsului este transferarea ischiogambierilor la nivel patelar sau a cvadricepsului și avansarea tendonului patelar.

Îngrijirea postoperatorie

Postoperator este necesară imobilizarea în aparat gipsat femuropodal cu glezna în poziție neutră și genunchiul în gradul de extensie obținut chirurgical. Imobilizarea gipsată va fi păstrată între 21-30 zile, fiind urmată de aparate ortopedice care să mențină corecțiile obținute până la tonifierea musculaturii membrului pelvin.

Imediat postoperator este necesară începerea gimnasticii trunchiului și a membrelor superioare. Este impropriu pentru mers sau ortostatism să forțezi genunchiul, în totală extensie în aparat ortopedic. Pentru o bună postură postoperatorie în PC spontană este necesară extensia totală a șoldului. Mersul trebuie exersat nu înainte ca pacientul să câștige o toleranță bună la ortostatism, echilibru și aliniament.

Comentarii referitoare la chirurgia de corecție a flexumului de genunchi în PC

- Analizând efectul contracturii la nivelul șoldului și gleznei, cheia pentru a determina valoarea reală a compromiterii ischiogambierilor este evaluarea forței cvadricepsului și spasticitatea.

- Nu este esențial de a câștiga chirurgical extensia completă a genunchiului.

– În evaluarea fizică a motilității active, cu cât este mai lung decalajul între comandă și execuție cu atât sunt mai puțin promițătoare rezultatele intervenției.

– Dacă există contractură accentuată la șold, genunchi și gleznă corecția chirurgicală simultană la toate 3 nivelurile este tehnic posibilă și funcțional avantajoasă.

– Persistența flexumului șoldului și a echinismului gleznei afectează genunchiul corectat în mod contrar.

– Imobilizarea postoperatorie trebuie păstrată la minimum.

– Captivitatea patului și inactivitatea trebuie să fie evitate postoperator.

– Exercițiile active sunt importante.

– Postoperator pacientul trebuie întâi să stea în ortostatism și apoi să meargă.

Chirurgia la mai multe niveluri

Dacă contractura la nivelul șoldului și a gleznei sunt slabe, este posibil că modificarea în aliniamentul postural produs prin extensia genunchiului va afecta favorabil șoldul și glezna.

Extensia genunchiului și funcția totală a membrului pelvin

Deși extensia completă a genunchiului poate fi o cerere cosmetică, ea nu este întotdeauna funcțional dorită la persoane cu mușchi spastici.

Trebuie să nu uităm că:

– există pacienți care vor avea o funcție mai bună cu genunchii ușor flectați decât cu genunchii complet extinși;

– un pacient care are un mers slăbit cu genu flexum poate necesita cârje după chirurgia de extensie a genunchiului. Dacă el are membrele superioare slabe poate necesita cărucior;

– un genunchi extins slab este în general preferat unuia care este hiperextins.

VI.36.3.2.

Genu recurvatum

Genu recurvatum, așa cum survine în PC poate fi clasificat:

– aparent: la unii pacienți, când genunchiul și șoldul sunt extinse cu membrul inferior în rotație internă, condilul femural medial este foarte proeminent și genunchiul apare ca hiperextins. Corecția

rotației interne nu arată o valoare normală a extensiei;

– mecanic: cauzat de un dezechilibru muscular aparent accentuat de forțele mecanice. La pacienții cu contractură a tendonului ahilian și cvadriceps puternic, genunchiul poate fi forțat în hiperextensie cu fiecare pas și în ortostatism. Ischiogambierii pot chiar participa la această postură de extensie. Din cauza echinului fix, pacientul trebuie să se aplece înainte pentru echilibru, existând și contractura în flexie a șoldului. Chirurgia precaută la nivelul șoldului și gleznei și protecția postoperatorie (imobilizare în aparat gipsat și aparate ortopedice) va corecta genu recurvatum;

– hipotonic. Există pacienți cu mușchi hipotonici, indiferent dacă e atetozic, ataxic sau spastic și care au un grad de recurvatum al genunchiului esențial pentru stabilitatea în ortostatism și mers;

– iatrogen. Genu recurvatum survine după operațiile de slăbire a ischiogambierilor este frecvent întâlnit. Retractivitatea tendonului ahilian și contractura în flexum a șoldului accentuează acest defect. Îndepărtarea contracturii la șold și gleznă o poate rezolva. Dacă nu există forța restantă a genunchiului, este posibilă recuperarea chirurgicală a acestora prin reatașamentul lor pe tibie. Aparatul ortopedic este necesar cu extensia genunchiului la 160-170°. În cazurile severe cu sau fără reinsertie a ischiogambierilor, aparatul gipsat poate fi necesar indefinit și genunchiul trebuie să fie pus în atelă în flexie noaptea. Genunchiul hiperextins brusc observat adesea după chirurgia ischiogambierilor trebuie să fie combinat cu aparatul ortopedic la 170°, până ce cu noua postură genunchii sunt sub un control voluntar mai bun.

VI.36.3.3.

Genu valgum

În PC genu valgum este de obicei secundar deformării în adducție a șoldului asociată cu rotația internă și flexia. Corecția chirurgicală a adductorilor spastici și a rotației interne este indirectă.

Contractura tensorului fasciei lata și retractura tractului iliotibial poate fi o altă cauză a devierii în valgus. În acest caz, secționarea tractului retractat prin procedeul Yerent poate fi indicată. În sfârșit, valgusul sever al gleznei poate determina valgusul

structural al genunchiului. Rar deformarea necesită tratament chirurgical – osteotomia supracondiliană de varizare.

VI.36.3.4.

Patela alba

În patela alba, rotula este plasată deasupra condililor femurali și tendonul patelar este alungit. Ea poate fi cauzată în principal de spasticitatea mușchiului cvadriiceps sau secundar unui genu flexum accentuat și prelungit. Corecția chirurgicală a genu flexum sau plicaturarea tendonului rotulian sunt modalitățile de tratament.

Subluxația sau luxația patelei

Poate fi determinată de o deviere în valgus a genunchiului sau de contractura în flexie, adducție și rotație internă a șoldului. Dacă ea devine luxată cronic trebuie redusă chirurgical deoarece luxația rotulei împiedică extensia genunchiului. Procedeu folosit este eliberarea retinaculului lateral și mutarea jumătății interne a tendonului mai medial.

Când genu valgum este cauza, se practică osteotomia supracondiliană de varizare.

VI.36.4.

GLEZNA ȘI PICIORUL ÎN PARALIZIA CEREBRALĂ

În PC spasticitatea poate determina una sau mai multe din următoarele diformități ale gleznei și piciorului:

- echinul
- valgus
- varus
- picior cav
- adducția antepiciorului și hallux valgus
- degetele în ciocan.

VI.36.4.1.

Diformitatea în echin

Apare în PC prin contractura spastică a tricepsului sural în contextul unei hipotonii a antago-

niștilor și este favorizată spre agravare de creșterea mai rapidă a tibiei decât a mușchiului retractat și de postura habituală (care este normal cu piciorul în echin).

Depistată precoce, diformitatea în echin trebuie tratată conservator prin stretchingul tricepsului sural manual, prin aparate ortopedice sau prin ambele. Aparatele gipsate au efect inhibitor al reflexelor plantare și sunt indicate, având rol de menținere a întinderii gastrocnemian-solear. Ele sunt indicate la copii sub 3 ani, fiind bivalve pentru a permite accesul kinetoterapeutului la gleznă și picior.

Când diformitatea este ușoară, este suficientă purtarea numai noaptea a aparatului gipsat sau a aparatului ortopedic. Strechul mușchiului solear 6 ore pe zi previne dezvoltarea contracturii.

Aparatul sau orteza este necesar a fi purtat pe timpul nopții cât timp durează creșterea scheletală pentru a preveni revenirea contracturii.

Corecția chirurgicală a diformității în echin este indicată când tratamentul conservator a eșuat sau diformitatea este așa de severă încât tratamentul conservator ar fi ineficace. Operația indicată este alungirea tendonului ahilian după diferite tehnici, fie „deschise” (tehnica White, tehnica Hauser), fie percutan, fie prin tenotomia semideschisă de alunecare. Postoperator se imobilizează în aparat gipsat femuropodal cu genunchiul extins complet și glezna în ușoară dorsiflexie timp de 3 săptămâni după care un aparat gipsat gambieropodal pentru încă 3 săptămâni. Sprijinul este permis a doua zi postoperator. Dacă creșterea scheletală nu este încheiată, aparatul ortopedic (orteza) va fi păstrată noaptea pentru a preveni recidiva.

Alte intervenții:

– capsulotomia posterioară – rar folosită în echinul din PC, are indicație în echinul de lungă durată;

– alungirea mușchilor gastrocnemieni. Strayer propune secționarea transversală a tendonului aponevrotic al gastrocnemienilor la joncțiunea lui cu solearul, piciorul fiind dorsiflectat la poziția neutră și partea proximală retractată a tendonului fiind suturată la solearul de dedesubt. După Stryer operația este folositoare și pentru că modifică impulsurile proprioceptive primite de la extremitate, aceste impulsuri modificând la rândul lor strech reflexul. Operația descrisă de Strayer este similară cu cea a lui Vulpius în care aponevroza secționată a gastrocnemianului nu este suturată la solear. Sharrard și

Bernstein au comparat rezultatele obținute după alungirea tendonului calcanean și cele după operația Strayer constatând 18-23% recidive după alungirea tendonului și 8-15% după operația Strayer. Ei concluzionează că operația Strayer are indicate în paraplegie și alungirea tendonului calcanean ar fi bună în hemiplegie;

– tehnica Silfverskiöld constă în dezinserția proximală a gastrocnemienilor și neurectomia ramurilor motorii ale nervului tibial. Postoperator, se imobilizează membrul pelvin în aparat gipsat femuropodal cu genunchiul în extensie și piciorul în dorsiflexie de 10° timp de 6 săptămâni.

Sunt autori, Craig și von Vuren care susțin că, pentru a asigura relaxarea mușchilor gastrocnemieni operația de ales este o combinație a tenotomiei, gastrocnemienilor prin metoda Strayer și alungirea tendonului calcanean în scopul corecției oricărei diformități determinate de solearul scurtat. În opinia lor, tendonul plat și corpul muscular al gastrocnemianului sunt invariabil aderente la solear și prin urmare se pot retracta atât cât se retractă și corpul solearului. Întrucât originea solearului se extinde în jos până la mijlocul tibiei și fibulei, acest mușchi nu se poate retracta mai departe proximal de mijlocul gambei; proximal de acest punct gastrocnemienii spastici încă mai exercită forța lor de tracțiune pe structurile subiacente;

– tehnica Vulpius presupune alungirea tendonului gastrocnemienilor la joncțiunea musculo tendinoasă în „V” inversat. Baker propune alungirea în „U” inversat. Postoperator pacientul se imobilizează în aparat gipsat femuropodal cu genunchiul în extensie și glezna fie în ușoară dorsiflexie, fie în poziție neutră. După 6 săptămâni se aplică un aparat ortopedic care menține glezna în aceeași poziție pe timpul nopții până ce creșterea osoasă s-a terminat;

– transferul muscular pentru obținerea dorsiflexiei. Hiroschima și colaboratorii au descris transferul flexorului lung al halucelui și flexorului lung al degetelor trecuți prin membrana interosoasă și inserați apoi la baza metatarsianului IV. Ona și colaboratorii folosesc transferul flexorului lung al halucelui și flexorului lung al degetelor pe fața dorsală a piciorului după alungirea tendonului calcanean la bolnavii cu PC cu diformitate în echin recurentă și/sau slabul control voluntar al dorsiflexorilor gleznei. Fulford folosește transferul medial al

corpului muscular al gastrocnemianului pentru echinul dinamic;

– neurectomia ramurilor nervului tibial. Ocazional, neurectomia ramurilor nervului tibial destinată tricepsului sural este indicată în clonusul supărător al acestui mușchi. Înainte de operație trebuie determinat care din mușchi, gastrocnemianul sau solearul, este cauza clonusului; când clonusul este determinat în principal de gastrocnemian, el dispare sau diminuează când genunchiul este flectat deoarece mușchiul are originea proximal de genunchi și flexia îl relaxează; când clonusul este determinat în principal de către solear, modificările în poziția genunchiului nu influențează clonusul, solearul având originea distal de genunchi. Când clonusul este sever, alungirea tendonului calcanean concomitent cu neurectomia nu se recomandă deoarece e posibil ca după neurectomie alungirea să nu mai fie necesară;

– tehnica Phelps presupune disecția ramurilor mediale și laterale care diverg din nervul tibial, distribuite celor doi gastrocnemieni și neurectomia selectivă a lor după testarea intraoperatorie;

– tehnica Eggers – neurectomia ramurii nervului tibial destinată solearului. Dacă diformitatea în echin persistă după eliberarea retinaculului patelar și transferul tendoanelor ischiogambierilor pe condilul femural, Eggers a realizat neurectomia ramurii nervului tibial destinată solearului; alungirea ulterioară a tendonului calcanean a fost rar necesară.

VI.36.4.2.

Diformitatea în varus sau valgus

În PC diformitatea în varus sau valgus este cel mai des însoțită de echinus fie al antepiciorului, fie al piciorului posterior. Ambele forțe – neurologice și biomecanice – pot determina aceste diformități. Poziția extremității deasupra gleznei are o influență directă sau indirectă asupra poziției piciorului. La pacientul paraplegic cu șoldurile adduse, în rotație internă și genunchii flectați se dezvoltă o torsiune externă a tibiei care determină piciorul să ia o poziție de valgus cu călcâiul în echin cu piciorul abduș la nivelul articulației mediotarsiene. La pacientul cu hemiplegie, coapsa este în rotație internă, genunchiul în extensie în faza de sprijin a mersului, iar piciorul este rotat intern în varus.

Diformitățile neurologice sunt determinate de:

- menținerea modelelor reflexelor primitive;
- absența controlului voluntar al activității musculare;
- reflexelor de masă la stimuli de orice tip (labirintice, vizual, auditiv, senzorial);
- prezența unui dezechilibru între activitatea mușchilor agoniști și antagoniști.

Beneth și colaboratorii într-un studiu pe 230 cazuri au constatat că în hemiplegie diformitatea piciorului a fost în echin sau echinovarus iar în paraplegie sau tetraplegie diformitatea piciorului a fost în valgus (64%) și varus (36%).

Inițial diformitatea este dinamică și poate fi corectată și adesea controlată prin mijloace fizicale și/sau ortopedice. Dacă rămâne necorectată o diformitate necontrolată va deveni fixă în mușchi, tendoane, ligamente, capsulă articulară, iar o dată cu creșterea copilului va duce la diformități osoase.

Scopul tratamentului pentru:

- diformitățile dinamice este echilibrarea mușchiului prin alungire sau transferul complexului mușchi-tendon;
- diformitatea statică necesită de asemenea alungire mușchi-tendon, sau eliberarea capsulei din jurul articulației. Diformitatea osului necesită realiniament osos prin osteotomie sau artrodeză. Echilibrul muscular dinamic trebuie stabilit odată ce oasele au fost realiniate; în caz contrar, diformitatea osteoarticulară va recidiva sau piciorul va rămâne slab funcțional. Diformitatea în varus este mai invalidantă în mers și ortostatism, însă mai ușor de corectat chirurgical.

1. Diformitatea în varus

Cel mai frecvent, acesta este însoțit de echinus. Studiile statice și dinamice de mers au arătat că în varusul singular sau în echinovarus, tendonul mușchiului tibial posterior este structura implicată (determinantă). Spasticitatea sau contractura tricepsului sural contribuie considerabil la agravarea mersului sau echinovarusului.

• Alungirea tendonului tibial posterior. Tendonul tibialului posterior poate fi alungit prin tehnica în „Z”, prin tehnica „în trepte” sau prin „alunecare” la joncțiunea tendo musculară. Postoperator – imobilizare în aparat gipsat femuropodal 3 săptămâni cu sprijin parțial și apoi aparat gipsat încă 3 săptămâni cu sprijin total.

• Redirecționarea tendonului tibialului posterior, fie anterior de maleola tibială (tehnică descrisă de

Baker și Hill), fie la fața dorsală a piciorului prin membrana interosoasă. Dacă operația lui Baker este tot mai rar folosită, ultima este foarte folosită permițând și dorsiflexia piciorului. Eșecurile acestei intervenții sunt cauzate de:

- diformitățile în varus fixat
- alungirea simultană a tendonului calcanean
- transplantul tendonului prea lateral ce poate duce la valgus
- inserția nesigură a tendonului pe os.

• Transferul tendonului tibialului posterior scindat, după tehnica Kamfer la tendonul scurtului peronier, lângă inserția lui, postoperator aparat gipsat femuropodal 2 luni, apoi gambieropodal încă 2 luni.

• Transferul prin scindare a tibialului anterior. Hoffer și colaboratorii recomandă această tehnică atunci când hiperactivitatea tibialului anterior determină varusul postpiciorului și când diformitatea este dinamică și corectabilă. Este adecvat a se folosi această tehnică atunci când există varus în faza de balans al mersului și după confirmarea EMG a hiperactivității tibialului anterior. Prezența și a echinusului impune și alungirea tendonului calcanean și a tendonului tibialului posterior. Tehnica Hoffer constă în transferul jumătății laterale a tendonului tibialului anterior pe cuboid sau la tendonul scurtului peronier, lângă inserția lui pe baza metatarsianului V. Postoperator se imobilizează în aparat gipsat femuropodal 2 săptămâni, fără sprijin, apoi încă 4 săptămâni permițând sprijinul. După 6 săptămâni până la 6 luni este indicat un aparat ortopedic de sprijin.

– Transferul extensorului lung al halucelui și al tendonului tibialului anterior la baza metatarsianului II sau V în funcție de corecția necesară după tehnica Toheri.

Postoperator, în toate cazurile de transfer tendinos, după suprimarea imobilizării, mușchii transferați necesită a fi reeducați.

– Osteotomia calcaneanului este indicată atunci când călcâiul a devenit fixat în varus și de obicei combinată cu tehnică de echilibrare a mușchilor și părților moi. Osteotomia calcaneanului, după tehnica Dwyer este o osteotomie de închidere care va corecta varusul călcâiului, și spre deosebire de tripla artrodeză nu va afecta mobilitatea în articulația subtalară sau mediotarsiană. Vârsta minimă indicată este de 3 ani. Osteotomia de deschidere a calcaneanului nu este recomandată din cauza con-

dițiilor locale și anatomice. Postoperator imobilizare în aparat gipsat 8 săptămâni.

2. Diformitatea în valgus

Valgusul piciorului posterior este mai obișnuită în PC decât varusul și ea este mai greu de corectat, dar din fericire ea necesită corecție chirurgicală mai rar decât cea în varus deoarece tegumentul pe marginea medială este mai bine protejat de osul subiacent.

În PC valgusul poate fi determinat de contractura mușchilor peronieri și a altor mușchi eversori, în contextul hipotoniei relative sau reale a mușchilor inversori.

Bosset, Beker, Keats și Konten au subliniat că factorul determinant în diformitatea în valgus este cel mai frecvent contractura mușchiului triceps sural. Mușchiul contractat acționează ca o coardă de arc pe calcaneu, blocând dorsiflexia articulației gleznei. În aceste condiții dorsiflexia survine în articulația mediotarsiană, calcaneul răsucindu-se în eversie, mută poziția sustentaculum tali mai jos sub capul talusului, antepiciorul se abduce la nivelul articulației mediotarsiene, talusul căzând într-o poziție mai medială și verticală decât normal. Radiografia laterală a piciorului în ortostatism arată că talusul este orientat vertical și se sprijină pe capul lui.

Tratament:

Inițial valgusul piciorului trebuie tratat conservator cu un aparat ortopedic cu pantof inclus. Dacă corecția nu se realizează se impune tratament chirurgical. Alegerea procedurii trebuie făcută după analiza clinică a mersului, după efectuarea EMG-ului și în funcție de vârstă.

Astfel:

a) alungirea sau mutarea inserției tendoanelor mușchilor peronieri (tehnica Fulford) nu a câștigat prea mulți adepți din cauza frecvenței varusului postoperator

b) alungirea tendonului ahilian

c) artrodeza extraarticulară a articulației subtalare – operația Grice (1952). Indicată în special între 4 și 9 ani, ea presupune:

- corectarea luxației capului talusului
- avivarea bună a sulcus tali

– inserarea în poziție corectă a grefonului astfel ca ea să se afle la unghi drept cu axa de mobilitate a articulației subtalare

– fixarea internă și imobilizarea în aparat gipsat pentru a evita lipsa integrării grefei osoase, resorbția grefonului și pierderea corecției.

De la publicare, tehnica a suferit mai multe modificări, unele ținând de o mai bună retenție a calcaneului în poziție, altele de tipurile de grefă.

d) Osteotomia orizontală a calcaneului descrisă de Baker și Hill

e) Osteotomia de alunecare și deplasare medială a calcaneului (osteotomia transversală și paralelă cu planta sub articulația subtalară).

VI.36.4.3.

Diformitatea calcaneului și piciorul cavus

Diformitatea calcaneului în PC este cel mai adesea secundară alungirii excesive sau repetate a tendonului calcanean fie singură, fie în combinație cu neurectomia ramurilor nervilor tibiali. Ea poate exista primar când mușchii dorsiflexori sunt spastici și tricepsul sural slab. Corecția chirurgicală a diformității calcaneului indiferent de cauza sa este cel mai frecvent nesatisfăcătoare. Bleck recomandă în calcaneus cavus:

– stabilizarea articulației subtalare prin procedeul Grice;

– transferul tendonului tibialului anterior, posterior pe calcaneu pentru tonifierea flexiei plantare.

Samilson propune osteotomia în semicerc a calcaneului pentru a alungi piciorul și a ridica baza călcâiului.

Piciorul cav este neobișnuit în paralizia cerebrală. Poate fi totuși întâlnit sub 2 aspecte:

- postpiciorul cavus mai bine tolerat;
- antepiciorul cavus.

Postpiciorul cavus este cel mai bine tratat prin osteotomia în semicerc a calcaneului, combinată cu eliberarea plantară (tehnica Samilson).

Corecția antepiciorului cavus presupune eliberarea plantară excesivă.

VI.36.4.4.

Diformitatea în adducție a antepiciorului

Descrisă de Bleck la bolnavii cu PC, este determinată de spasticitatea mușchiului abductor al halucelui și apare după ce tricepsul sural a fost

alungit. Bleck recomandă pentru rezolvarea diformității rezecția a circa 2,5 cm a tendonului și mușchiului abductor al halucelui. La copilul mare se recomandă osteotomia la bază a tuturor celor 5 metatarsiene, realinierea lor și fixare internă.

VI.36.4.5.

Diformitatea în hallux valgus

De obicei survine secundar echinovalgusului sau torsiunii externe a tibiei. Tendonul extensorului lung al halucelui se subluxează în spațiul dintre metatarsianul I și II, acționând din această poziție ca un mușchi adductor activ al halucelui.

Pentru tratament este necesară corecția echinovalgusului, a călcâiului valg și a torsiunii externe a tibiei. Persistența hallux valgusului impune corecția lui fie prin intervenție pe părți moi (alungirea tendonului lungului extensor al halucelui) fie prin artrodeza metacarpofalangiană, fie prin combinarea lor

(transferul adductorului halucelui pe colul metatarsului I, osteotomie a bazei metacarpului I, realiniamentul și alungirea tendonului extensorului lung al halucelui).

VI.36.4.6.

Degetele în ciocan

Frecvent întâlnite la adolescenți și adulți cu PC. Se tratează prin capsulotomia articulației metatarsofalangiene, tenotomia lungului extensor al degetului și artrodeza interfalangiană proximală.

După maturizarea scheletală, toate diformitățile reziduale ale gleznei, piciorului posterior și piciorului mijlociu pot fi corectate prin triplă artrodeză. Înainte de a efectua o triplă artrodeză la un copil cu PC este necesară efectuarea unei radiografii A-p a gleznei în ortostatism pentru a evita confuzia între un valgus al mortezei gleznei și un valgus al călcâiului.

VI.37.

RECUPERAREA ÎN TRAUMATISMELE DE ȘOLD ȘI DE BAZIN

ADRIANA SARAH NICA

VI.37.1.

GENERALITĂȚI

În programele de recuperare privind evoluția traumatismelor de șold și de bazin se pun în evidență patru etape:

- corectarea aliniamentului;
- verticalizarea fără încărcare;
- verticalizarea cu încărcare;
- recuperarea analitică.

Aceste secvențe urmăresc refacerea echilibrului și mersului, antrenarea în diferite alte categorii de solicitări la nivelul trenului inferior (mersul pe teren accidentat, în pantă cu diferite unghiuri de solicitare, alergare). Schemele de recuperare necesită adaptare în funcție de traumatism, de tipul de intervenție efectuată și de motivația pacientului.

Obiectivele tratamentului de recuperare în contextul traumatismelor de membru inferior sunt:

- refacerea unghiului funcțional de mobilitate în condiții de stabilitate articulară;
- refacerea nivelului funcțional al unităților musculo-tendinoase;
- refacerea capacității de încărcare, ortostatism și mers în condiții de suprasolicitare.

Perioada actuală beneficiază din plin de studiile laborioase de biofizică, biomecanică și de ultimele achiziții tehnice în domeniul refacerii anatomice a fracturilor și a afectărilor articulare, pentru realizarea obiectivelor prezentate. Astfel metodele și tehnicile noi ortopedico-chirurgicale au scăzut atât timpul de imobilizare, cât și numărul pacienților cu sindroame post-imobilizare.

VI.37.1.1.

Principii generale de recuperare în cazul fracturilor stabile

După o scurtă perioadă de repaus la pat care urmărește stimularea procesului de calusare și cicatrizare a părților moi, programul de recuperare poate cuprinde patru secțiuni sau faze:

- faza I (primele 6 săptămâni) în care se mobilizează articulațiile adiacente și se solicită moderat grupele musculare din vecinătatea focarului de fractură;
- faza a II-a (de la 6 săptămâni la 3 luni) caracterizată prin utilizarea sau desfășurarea de exerciții pentru creșterea forței și rezistenței musculare în condiții de încărcare progresivă;
- faza a III-a (de la 3 la 6 luni) crescând gradul de solicitare, asociind exerciții de coordonare și control motor în vederea reinsertiei profesionale;
- faza a IV-a (peste 6 luni), refacerea activităților normale.

Programul de kinetoterapie rămâne programul de bază, funcțional, care apelează la diferite tipuri de exerciții: izometric, exerciții de mobilizare la nivelul genunchiului, exerciții de extensie finală a genunchiului, solicitarea pe bicicleta ergometrică, facilitarea proprioceptivă neuromusculară, exerciții de tip izokinetic. Exercițiile care solicită întregul membru inferior se pot desfășura în lanț cinematic deschis sau închis.

Caracteristicile exercițiilor în lanț deschis:

- segmentul distal este liber;
- solicitarea se efectuează fără încărcare de greutate, mobilizarea se realizează distal în axul de mișcare;

- contractia musculară este de tip concentric;
- mișcările de obicei sunt izolate;
- în caz de stabilizare insuficientă se apelează la mijloace tehnice ajutătoare (orteze);
- se inițiază exerciții de coordonare;
- mobilitatea se desfășoară preferențial într-un plan;
- se instituie stimularea proprioceptivă pentru refacerea aspectelor funcționale cotidiene.

Caracteristicile exercițiilor în lanț cinematic închis:

- segmentul distal nu este liber;
- se realizează încărcarea parțială de greutate;
- mobilizarea cuprinde atât zona proximală, cât și cea distală, în axul de mișcare;
- contractiile musculare cuprind toate categoriile: concentric, excentric, izometric și izotonic;
- mișcările sunt funcționale, chiar atunci când solicită un singur grup muscular declanșează mobilizarea întregului lanț cinematic;
- se urmărește creșterea capacității de coordonare și a abilității;
- stabilizarea se realizează prin mecanisme posturale normale;
- mobilizarea se desfășoară în toate planurile de mișcare ale articulațiilor;
- exercițiile sunt limitate numai de imaginație.

VL.37.1.2.

Fractura de cap femural, fractura subtrohanteriană și intertrohanteriană

În cazul fracturilor de cap femural, interpretarea se raportează la clasificarea Garden care ține cont de tipul de fractură și de riscul de deplasare.

Programul de recuperare se adaptează tipului de fractură și vârstei pacientului:

- pacienții între 20-40 ani dezvoltă această fractură printr-un traumatism forte, la ei descriindu-se frecvent necroza vasculară;
- pacienții între 40-60 ani dezvoltă un fundal polipatologic, semnalându-se prezența unei distrofii renale sau alte manifestări pe linia metabolică fosfo-calcică, elemente care influențează evoluția postchirurgicală;
- pacienții peste 60 de ani prezintă fractura de cap femural după traumatisme medii, apariția acesteia fiind dependentă de prezența altor pato-

logii; diabet zaharat, osteoporoză, suferință renală, cardiacă etc.

Recuperarea include un program de exerciții pentru șold în cazul fracturilor fixate și stabile cu încărcare parțială până când fractura se consolidează, iar pentru pacienții cu hemiartroplastie sau proteză totală de șold se indică un program specific de recuperare, având grijă să se elimine condițiile de deplasare.

Protocolul de recuperare în fracturile de cap femural, fracturile intertrohanteriene și subtrohanteriene:

Prima zi:

- se încep seturile de exerciții pentru cvadriiceps, ischiogambieri, mușchii fesieri și gambieri posteriori;
- se mobilizează șoldul în abducție-adducție prin mișcări active asistate;
- se asociază mobilizarea flexiei de șold și genunchi, corectându-se atitudinea defectuoasă a șoldului și genunchiului (rotație externă de șold, flexum);
- se instituie programul de mobilizare completă în pat;
- se inițiază exercițiile pentru membrele superioare și secțiunea inițială de ADL (*activity daily living*).

A doua zi:

- se execută programul complet inițiat anterior, crescându-se timpul de mobilizare în pat și se începe mobilizarea trenului inferior în condiții de mers fără încărcare.

A 3-7-a zi:

- pacientul este încurajat să-și continue programul, crescând seturile de exerciții și gradul de dificultate;
- exercițiile implică toate grupele musculare, solicitarea fiind în diverse poziții, inclusiv în picioare (dacă pacientul are un balans bun);
- dacă pacientul are o toleranță bună la ridicarea greutății se încep exercițiile cu încărcare;
- se lucrează concomitent la nivelul șoldului pentru capsula anterioară și pentru flexori, dar și pentru stabilizatorii genunchiului;
- se continuă mersul de 2-3 ori pe zi, în condiții de indoloritate.

Următoarele două săptămâni:

- se urmăresc obținerea completă a independenței față de pat;

- pacientul va fi capabil să meargă 50 de pași independent, dar supravegheat;
- independența îi asigură deplasarea la baie;
- revenirea la domiciliu impune continuarea programului de exerciții 20-30 minute de 2-3 ori pe zi;
- seturile de exerciții vizează forța și rezistența pentru cvadriceps, mușchii fesieri, gambieri, stabilizatorii șoldului și genunchiului. Se lucrează pe lanț cinematic deschis; între exerciții se impune adoptarea unor posturi corective;
- se continuă exercițiul de mers cu încărcare progresivă, folosind cârjele canadiene;
- se acordă o atenție specială mușchiului fesier pentru a reface nivelul proprioceptiv și balansul; se va lucra pe amândouă membrele inferioare pentru stimularea forței musculare, utilizând exerciții de tip concentric și excentric;
- programul de exerciții de la sală se completează la bicicleta ergometrică și în bazin, prin program de hidro-kinetoterapie.

Pacienții cu hemiartroplastie trebuie să folosească o pernă în decubit cu adducție a șoldului, vor mobiliza cu precauție șoldul în adducție, rotație internă și flexie, având grijă să corecteze surplusul ponderal.

VI.37.2.

FRACTURILE CERVICALE

Sunt fracturi articulare de tip subcapital, trans-cervical sau bazicervical ce pun probleme grave datorită raporturilor vasculare de vecinătate (artera circumflexă anterioară și posterioară) și fluxului redus prin artera ligamentului rotund. Aceste condiții vasculare pot favoriza complicații importante: necroza de cap femural și pseudartroza. Tratamentul chirurgical se decide atât în funcție de traumatism cât și de vârsta pacientului, fie se conservă capul femural și se optează pentru consolidare prin osteosinteză, sau se sacrifică capul femural utilizând artroplastia. Osteosinteza se utilizează la persoanele tinere, iar artroplastia se indică persoanelor vârstnice la care consolidarea este dificilă și frecvent se dezvoltă secundar necroza, la aceste argumente adăugându-se și efectele secundare ale repausului prelungit, mai ales la vârstnici la care se impune mobilizarea cât mai precoce pentru a preveni complicațiile de decubit.

VI.37.2.1.

Recuperarea fracturilor cu osteosinteză

Osteosinteza urmărește corectarea deformațiilor, stabilizarea și relaxarea, punerea în contact a extremităților focarului de fractură pentru a realiza consolidarea; metoda permite mobilizarea, dar încărcarea sau exercițiile cu rezistență se introduc progresiv la 3-5 luni după traumatism.

Perioada de aliniament se desfășoară în primele două săptămâni postoperator, perioada fiind utilizată pentru mobilizare progresivă în scopul evitării complicațiilor ortopedice, a deprecierii musculare marcate și a riscului de apariție a escarelor. Plecând de la obiectivele funcționale din această perioadă, se introduce un program de kinetoterapie în care se desfășoară:

- contracții musculare izometrice, în special pentru mușchiul cvadriceps, fesierul mare și mijlociu;
- contracții musculare dinamice asistate, în special la nivelul flexorilor de șold și de genunchi;
- contracții musculare izometrice și dinamice rezistive, pentru mușchii extremității distale de partea operată, la nivelul membrelor superioare și membrului inferior sănătos, pentru întreținerea în perspectivă mersului.

Se realizează exerciții de mobilizare activă asistată manual, pentru a evita dezvoltarea flexumului de șold sau de genunchi.

Perioada de deplasare fără încărcare

Respectând criteriile de indoloritate și stabilitatea focarului de fractură, se introduce programul de mers fără încărcare, utilizând două cârje canadiene, apoi mersul între bare paralele. Cârjele trebuie corect reglate, înălțimea pentru pumn va realiza flexia cotului 20-30, tricepsul jucând rolul de amortizor. Sprijinul antebrahial se va situa la 5 cm deasupra olecranului. Se derulează încărcarea virtuală a pasului, cu atacul talonului pe sol fără a încărca plantar, utilizând genunchiul în faza pendulară, pentru egalizarea pașilor. Progresiv, se ameliorează autonomia pentru diferite mișcări de bază ale gesturilor uzuale, cu grade variabile de solicitare. Pentru urcat, pacientul prinde cârjele și se sprijină pe ele punând membrul sănătos pe treapta superioară, ridicându-se simultan prin susținere pe cârje; pentru coborât, cârjele se plasează pe treapta inferioară, mobilizând membrul afectat con-

comitent. Se continuă recuperarea analitică, mobilizarea asistată, prin solicitare parțială auto-pasivă fără încărcare manuală, folosind scripetoterapia.

Perioada de încărcare progresivă se permite după consolidarea radiologică, progresiv, adaptată cazului, evitând contactul brutal în focarul de fractură. Încărcarea progresivă se realizează pe planul înclinat sau elevatorul de descărcare. În cazul planului înclinat se inițiază încărcarea bipodală la 30, care corespunde unei încărcări de 50% din greutatea corpului, din care 25% pe șoldul operat; în verticalizarea completă se folosesc barele paralele, cu încărcare 100%, deci 50% pe șoldul operat. În acest moment, se poate începe încărcarea unipodală, corectând înclinația de 30 pentru a crește gradul de solicitare. În stațiune unipodală, forța de contracție exercitată pe șold nu poate fi egalizată decât prin contracție bipodală pentru solicitarea fesierului mijlociu, solicitare care se realizează cu redresarea bazinului.

Perioada de recuperare care vizează refacerea forței musculare este frecvent marcată de episoade dureroase, ce devin factori de inhibiție reflexă în programul activ de recuperare de tip kineto.

Controlul încărcării trebuie să identifice factorii etiologici implicați în dezvoltarea unui mers defectuos:

- durerea la încărcare, posibil prin dezvoltarea unei tendinite sau prin întârzierea consolidării;
- inegalitate de lungime, care uneori necesită alungire compensatorie (diferență peste 2,5 cm);
- deficit de extensie al șoldului, exprimat prin „semnul salutului”;
- insuficiența fesierului mijlociu (evidențiat prin semnul Trendelenburg);
- prezența unei talalgii sau a altor cauze la nivelul genunchiului sau complexului gleznă-picior;
- dezvoltarea unui sindrom algoneurodistrofic.

Reantrenarea musculară se desfășoară după principiul progresivității și indolorității, urmărind introducerea exercițiilor rezistive:

- pentru flexorii și extensorii șoldului, se introduc solicitări dinamice;
- pentru abductori și stabilizatorii bazinului se dezvoltă contracții izometrice, fie utilizând planul înclinat cu verticalizare progresivă, în sprijin unipodal sau un sistem de descărcare prin scripeți cu balans orizontal, care permite contracție izometrică a diferitelor fascicule ale mușchiului fesier mijlociu;

– mușchiul cvadriceps va fi solicitat atât dinamic, cât și izometric, adaptat în funcție de integritatea genunchiului.

Creșterea amplitudinii articulare se va desfășura în special pentru câștigul unghiului funcțional, un program agresiv de creștere a mobilității articulare putând induce deplasări secundare. Concomitent se urmărește prezența flexumului de șold care se va corecta prin posturi deflexante nedureroase de tip pasiv, autopasiv sau cu ajutorul unor mecanisme de scripetoterapie.

În desfășurarea programelor de recuperare din faza inițială postoperatorie și la distanță de intervenție pot apărea diferite complicații pe care echipa de recuperare trebuie să le cunoască. Astfel, în cazul osteosintezei pot apărea complicații septice (precoce) și mecanice, inducând necroză (între 25 și 40% din cazuri), pseudartroză (cca 20% din fracturi) sau asocierea acestora, necesitând artroplastie totală. După artroplastie în primele patru săptămâni, postoperator, există riscul de instabilitate al protezei, pentru care se vor evita pozițiile forțate în adducție și rotație internă.

VI.37.3.

FRACTURILE TROHANTERIENE

Sunt fracturi extraarticulare ce impun o axare corectă a unghiului cervico-diafizar (130). Acesta are o mare importanță funcțională și unghiul neglijat are tendința la închidere, prin presiunile exercitate pe femur, dezvoltând calus vicios și poziția de coxa vara. Modificările sunt mai evidente la persoanele vârstnice, unde remanierea osteoporotică a masivului trohanterian nu respectă pilierul intern și se realizează un angrenaj patologic.

În cazul tratamentului ortopedic după aplicarea extensiei continue cu tracțiune-suspensie se efectuează masajul punctelor de sprijin pentru a combate apariția tulburărilor trofice și a preveni escarele; poziția membrului inferior în raport cu trunchiul favorizează contracturi/retracturi musculare și redoare articulară.

Aceste manifestări fiziopatologice pot fi prevenite sau corectate prin:

- mișcări de extensie ale șoldului, ridicând trunchiul și bazinul de pe planul patului prin tracțiuni prin membrele superioare;

- mișcări de flexie ale șoldului și genunchiului de mică amplitudine;
- contracții izometrice ale cvadricepsului;
- mobilizări pasive și active ale complexului articular gleznă-picior.

Prin acest program de exerciții se urmărește ameliorarea condițiilor trofice locale, combaterea stazei venoase și a edemului, scăderea riscului de tromboflebită.

În cazul tratamentului ortopedico-chirurgical, principiile de recuperare sunt aceleași, schema de progresie este asemănătoare, dar fazele de desfășurare sunt scurtate depinzând de vârsta pacientului. La persoanele tinere în perioada de deplasare fără încărcare se realizează rapid verticalizarea și mersul cu cadru, apoi cu două cârje canadiene, în timp ce pentru persoanele vârstnice se indică inițial scaunul rulant, evitând pozițiile monotone prelungite cu riscul apariției flexumului de șold și genunchi. În cazul unui adult, tulburările de echilibru induse de pozițiile de decubit sau în șezut se corectează rapid datorită capacităților adaptative legate de o bună plasticitate cerebrală. La vârstnic, instabilitatea persistă, având la bază mai mulți factori: tulburările vestibulare cerebeloase, modificări ale informației proprioceptive, leziuni neurologice periferice sau centrale (implicate în controlul tonusului muscular și al coordonării), acest context impunând o grijă suplimentară pentru refacerea verticalității și mersului la pacientul vârstnic.

Perioada de încărcare precoce se decide în funcție de stabilitatea fracturii, a montajului și greutatea pacientului. Dacă aceste condiții sunt îndeplinite, la cca trei săptămâni postoperator se permite programul de încărcare fie folosind planul înclinat pentru verticalizare, fie sistemul de antrenare pe podeaua rulantă cu suspendare gradată, fie programul de hidrokinetoterapie. În bazin, imersia trebuie să îndeplinească câteva condiții, realizând diferite tipuri de solicitare:

- linia bimamelonară pentru sprijin bipodal în plan înclinat corespunde unei încărcări de 50% din greutatea corpului;
- linia ombilicală pentru încărcarea bipodală încărcă cu 100% și 50% unipodal;
- linia bitrohanteriană pentru încărcare unipodală determină o solicitare de 68%.

Programul de recuperare vizează obținerea nivelului funcțional anterior, mai ales în ceea ce privește activitățile uzuale (toaleta, transferurile,

mersul); pentru urcatul scărilor sunt necesare 70 flexie șold și 90 flexie genunchi, iar pentru coborât 30 flexie șold și 110 flexie genunchi.

VI.37.4.

RECUPERAREA ÎN COXARTROZĂ

Prin bilanțul clinico-funcțional și radiologic, inițial în coxartroză stabilește:

- diagnosticul, eliminând alte afecțiuni ale șoldului;
- forma clinică, precizând factorii etiologici și evolutivi ai suferinței.

Pe baza lui se decid obiectivele de primă etapă, maladia fiind o maladie cronică este necesar bilanțul clinico-funcțional și radiologic periodic, care apreciază evoluția și eficacitatea programelor terapeutice efectuate și orientează programul de perspectivă, acest control periodic fiind pe deplin justificat atât prin evoluția intrinsecă degenerativă a șoldului, cât și prin adăugarea altor factori de agresiune (alte modificări biomecanice la nivelul lanțului cinematic al trenului inferior, microtraumatisme repetate, accidentale).

Examenul clinico-funcțional analizează aspectele statice și dinamice ale șoldului, în contextul unui bilanț riguros al întregului lanț cinematic al trenului inferior. Astfel:

În *decubit dorsal* se notează:

- modificările de formă, volum și lungime;
- atitudinea spontană a șoldului artrozic (flexum, rotație externă);
- zonele dureroase spontan, la palpare și mobilizare; se decelează puncte dureroase peritrohanterian, difuz la nivelul întregii articulații, în masa musculară sau zona tendo-musculară, cu iradiere inghinală, fesieră, lombo-sacrat sau la nivelul genunchiului, fiind dificil de interpretat în contextul asocierii coxartroză-lombalgie;
- fenomenele asociate durerii;
- contractura musculară;
- bilanțul articular pasiv și activ (prezența sectorului activ de mobilitate);
- bilanțul muscular.

La *examenul în ortostatism* se apreciază:

- atitudinea în ortostatism;
- inegalitatea lungimii membrelor inferioare, notându-se bascularea de bazin;

- examenul static al coloanei (hiperlordoză), genunchiului (flexum) și piciorului (picior plat, valg, scobit);
- sprijinul unipodal, posibil sau nu (prin durere sau siderarea mușchiului fesier mijlociu cu insuficiența stabilizatorilor laterali);
- poziția ghemuit poate fi dificilă prin redoarea articulară;
- mersul, urmărindu-se:
 - lungimea și regularitatea pasului;
 - direcția piciorului în raport cu axul de mers (rotație externă);
 - existența sau nu a pasului posterior;
 - bascularea bazinului și lordoza lombară de însoțire;
 - insuficiența stabilizatorilor;
 - dinamica durerii în încărcare.

Contractura musculară se decelează la nivelul mușchilor psoas, adductori, tensorul fasciei lata, pelvitrohanterieni. La palpare profundă se decelează coarda musculară, în zona de inserție sau în masa musculară, mobilizarea rapidă pasivă poate accentua contractura și durerea. Antagoniștii musculaturii în contractură sunt deficitari de tip hipoton, cum este fesierul mijlociu.

Indicele funcțional Merle d'Aubigné – aprecierea raportului între durere, mobilitate și mers.

Tratamentul conservator urmărește limitarea agravării procesului degenerativ sub acțiunea factorilor endo-exogeni și se realizează prin terapie mixtă de tip medicamentos și fizikal-kineto. Din arsenalul terapeutic medicamentos se folosesc preparate de tip analgezic, antiinflamator nesteroidian, vasculotrop, condroprotector. Coxartroza este una dintre manifestările articulare degenerative la care nu se indică terapia cortizonică, iar infiltrațiile locale sunt contraindicate.

VI.37.4.1.

Recuperarea în coxartroza neoperată

Obiectivele și principiile de recuperare. Programul de recuperare, adaptat formei clinice și evoluției, are ca obiective de prim rang:

- controlul și ameliorarea sindromului dureros, indoloritatea fiind o condiție esențială pentru desfășurarea programului funcțional, în special a kinetoterapiei;

- asigurarea stabilității șoldului, mai ales în caz de displazie, prin întreținerea funcțională a musculaturii, corectând aspectele de tip contractură sau hipotrofie;

- întreținerea mobilității articulare și prevenirea instalării atitudinilor sau pozițiilor vicioase, evitând suprasolicitarea structurilor supra-/subiacente.

Metodologii fizicale de terapie antalgică

- tehnici de masaj: clasic, reflex sau de drenaj veno-limfatic.

Tehnicile de masaj clasic se aleg în funcție de structurile abordate, realizând o stimulare selectivă, progresivă inițial centrifug, apoi centripet, a zonei lombare, șold, coapsă și distal gambier și plantar. Masajul clasic cu efect vasculotrop și cel de drenaj veno-limfatic ameliorează circulația de întoarcere și combat dezvoltarea stazei și edemului;

- tracțiunile manuale coxo-femorale se pot desfășura în axul membrului inferior, la zenit pentru a facilita decompresia și a diminua tensiunea capsulo-ligamentară în axul colului; se pot efectua după ședințele de masaj, pentru a combate contracturile, a decompresa cartilajul și sinoviala, favorizând circulația și troficitatea locală;

- metode de electroterapie, fie de electrostimulare (galvanoterapie, curenți de joasă sau medie frecvență), fie alte categorii (ultrasunet, unde scurte);

- aplicații de termoterapie (placa de parafină, termopack) sau crioterapie;

- hidrotermoterapia, formă particulară de termoterapie are avantajul descărcării în apă și implicit al facilitării programului de kineto cu dozare progresivă de încărcare în apă; metodologii speciale se pot efectua în condițiile stațiunii balneare de profil, beneficiind de acțiunea terapeutică a factorilor terapeutici naturali: apa mării (talasoterapie), apa lacurilor sărate (Techirghiol, Lacul Sărat, Amara), imersia în ape termale (Băile Felix) și sulfuroase (Călimănești-Căciulata, Olănești).

Structurile articulare și periarticulare sunt astfel pregătite pentru programul de kinetoterapie. Se pot realiza mai multe obiective cu caracter funcțional:

- combaterea factorilor responsabili de reducerea mobilității articulare; corectarea verigilor patologice implicate în redoarea articulară; se corectează atitudinile vicioase, cel mai adesea în rotație externă și abducție, prin posturi și se asociază mobilizările pasive coxo-femorale în apă, prin tracțiune sau cu compresie pe masa de lucru; mobilizările se

dezvoltă în toate planurile și axele, inițial analitic, apoi global, solicitând și celelalte articulații ale membrului inferior. Posturile se pot realiza manual sau prin scriptoterapie și suspensie, asociindu-se și tehnici active de mobilizare de tip ținere – relaxare, stabilizare ritmică și contracții alternative izometric – izotonice;

- refacerea forței și rezistenței musculare se realizează concomitent cu reintegrarea schemelor senzitivo-motorii coxo-femural; atenția este focalizată pe următoarele structuri musculare:

- mușchiul fesier mijlociu, pentru realizarea echilibrului bazinului în plan frontal, exercițiile vizând întregul complex fesier;

- mușchii rotatori ai șoldului, în special pelvitrohanterienii;

- ischiogambierii, pentru a combate flexumul de șold;

- mușchiul cvadriceps, pentru a conserva extensia genunchiului.

Programul se desfășoară inițial dezvoltând contracții izometrice, care protejează structurile articulare. Se urmărește, sub control manual, refacerea mobilității articulare pentru sectorul util de mobilitate, dozând rezistența aplicată pentru obținerea unei contracții maxime indolore și evitându-se rezistențele importante. Când mijloacele tehnice permit, se poate dezvolta programul izokinetic:

- refacerea schemelor de mișcare, prin reînvițarea coxoticului să mobilizeze șoldul cu disociație lombo-pelvi-femurală (mobilizarea șoldului fără participarea bazinului sau a coloanei lombare). Aceste categorii de exerciții necesită controlul mobilității lombo-pelvine în cele 3 planuri de proiecție. Pacientul, plecând de la cele 3 poziții fundamentale (decubit, șezut, poziția corijată verticală) trebuie să conștientizeze sinergia funcțională pentru:

- ridicarea unilaterală a bazinului și abducția șoldului;

- mobilizarea în antepulsia hemibazinului și mișcările de rotație ale șoldului;

- retroversia bazinului și mișcările de flexie ale șoldului.

În aceste condiții, bolnavul ajunge să execute:

- flexia șoldului, menținând lordoza fiziologică;

- abducția, fără participarea mușchiului pătratul lombar;

- rotația, fără mișcarea bazinului.

Programul din decubit va fi completat cu exerciții de mers sub control vizual, urmat de exerciții

de urcare și coborâre a scărilor, urmărindu-se gradul și modalitatea de utilizare a coloanei lombare. În funcție de stadiul evolutiv, kinetoterapeutul are alte categorii de obiective: pentru stadiul inițial controlul și corectarea atitudinilor compensatorii, pentru stadiul avansat dezvoltarea unor mecanisme compensatorii (ex. utilizarea retroversiei de bazin pentru a compensa deficitul de flexie).

Concomitent cu programul funcțional de kinetoterapie, pacientul va respecta regulile de igienă privind solicitarea șoldului:

- scăderea în greutate pentru persoanele supra-ponderale;

- evitarea pozițiilor monotone prelungite, atât în picioare, cât și pe scaun, flexia coxo-femurală prelungită favorizează flexumul de șold;

- evitarea mersului pe distanțe mari și a purtării de greutate (se indică mersul pe bicicletă);

- evitarea mersului pe teren accidentat, urcatul/coborâtul scărilor;

- utilizarea unui baston, care se pune pe sol pe aceeași linie cu piciorul afectat, folosindu-se de partea opusă: bastonul descarcă șoldul cu cca 20-40% din greutatea corpului, înălțimea bastonului nu trebuie să oblige la o flexie a cotului mai mare de 25-30;

- respectarea perioadelor de repaus, asociind posturarea membrelor inferioare antidecliv;

- efectuarea zilnică a unui program de exerciții fizice pentru întreținerea mobilității articulare și a forței musculare, această secvență având caracter atât curativ și de recuperare, cât și rol profilactic (prin el se evită accentuarea decompensărilor articulare, inflamatorii, musculare, de tip static și dinamic);

- se va evita purtarea de încălțăminte cu tocuri înalte, preferându-se pantoful comod, cu talpă elastică, care amortizează satisfăcător șocul mecanic;

- în cazul inegalității membrelor inferioare (mai mult de 1,5-2 cm) se va corecta diferența, ortopedic sau chirurgical.

Proteza totală de șold necesită program de recuperare, adaptat ca timp și tip de solicitare la tipul de intervenție, prima fază de recuperare fiind desfășurată și supravegheată de ortoped. Pentru organizarea programului de recuperare se ține cont de istoricul suferinței, forma clinică și calea de abord. Legat de calea de abord:

– abordul antero-lateral determină disocierea fibrelor din fesierul mijlociu, fasciculul anterior rămâne cu vastul extern și porțiunea posterioară este respectată;

– calea externă, cu secțiunea marelui trohanterian, va necesita repausul stabilizatorilor laterali pentru 4-5 săptămâni;

– calea anterioară, fără secțiune osoasă sau musculară, cu dezinserție a mușchilor din fosa iliacă, prezintă riscul atingerii nervului femuro-cutanat, urmat de anestezie pe fața externă a coapsei.

Buteul articular are scopul de a compensa insuficiența cotiloidiană. Evoluția în programul de recuperare se desfășoară în funcție de istoric și forma clinică a coxartrozei:

– în coxartroza degenerativă se aplică rapid proteză, fără probleme speciale de recuperare postoperatorie;

– în coxartroza protruzivă refacerea amplitudinii articulare se obține cu dificultate, mai ales când se dezvoltă atitudinea patologică de flexum-rotatie externă a șoldului, cu mers extrem de dificil, cu atât

mai mult prin existența unei coxartroze prezente și controlateral;

– coxartroza secundară unei displazii prezintă frecvent deficit important muscular al mușchilor stabilizatori laterali; recuperarea trebuie să se desfășoare o perioadă mai lungă (până la 6 luni);

– coxartroza dezvoltată secundar pe subluxație necesită realizarea unui nou cotil, antrenând întinderea părților moi și program special de recuperare pentru a modela funcțional noua anatomie.

În toate aceste situații, se caută semnele clinice de afectare a nervului sciatic, uneori manifestările sunt fruste, punând problema de diagnostic diferențial. Merită de semnalat și cazuri particulare postoperatorii, artrodeza de șold și rezecția de cap și col femural.

Programele de recuperare în coxartroză nu au un caracter standard, ele se adaptează vârstei și terenului pacientului, urmărind refacerea aspectelor funcționale progresiv, pacientul fiind pregătit preoperator, fiind preluat în serviciul de recuperare postoperator pentru adaptarea programului și bilanț anual clinico-funcțional.

VI.38.

OSTEOSINTEZA MINIM INVAZIVĂ CU PLĂCI ÎN FRACTURILE OASELOR LUNGI ALE MEMBRULUI INFERIOR

PAUL SÎRBU, ROBERT MIHĂILĂ

VI.38.1.

EVOLUȚIA OSTEOSINTEZEI BIOLOGICE

Osteosinteza centromedulară cu focar închis realizată de Küntscher în 1940 și îmbunătățită de acesta în 1950 prin introducerea alezajului, reprezintă metoda preferată de tratament a fracturilor închise cu traiekt transversal și oblic scurt, situate în treimea medie a diafizei femurale (10, 66). Fracturile simple din treimea medie a diafizei tibiale beneficiază tot de începure cu tije clasice. În fracturile cominutive, precum și în cele situate sau extinse în treimea proximală sau distală a femurului sau tibiei, acest tip clasic de osteosinteză centromedulară nu asigură o fixare stabilă (67, 69).

Reducerea sângerândă și fixarea rigidă cu plăci metalice înșurubate clasice (tehnică de elecție în anii '60-'70), restabilesc lungimea și alinierea, dar necesită incizii largi, cu deperiostări considerabile. Complicațiile reprezentate de infecții, întârzierile în consolidare și deteriorările montajului datorate pseudartrozelor, sunt frecvente (10, 45). Teoriile acestei perioade afirmău că în fracturile epifizo-metafizare, fiecare fragment de fractură, atât din segmentul articular, cât și din cel metafizar, trebuie să fie redus anatomic și stabilizat (57). Rezultatele obținute erau superioare din punct de vedere biomecanic, însă costul era reprezentat de efectele biologice pe termen lung (1, 2), secundare disecției țesuturilor moi (pierderea perfuziei osoase, diminuarea vascularizației și viabilității fragmentelor

fracturare). Aceste efecte sunt mai accentuate în fracturile tip C/AO (1). Fără utilizarea de grefoane osoase, un răspuns biologic adecvat era întârziat și deseori nu apărea, ceea ce ducea la pierderea reducerii și cedarea mecanică a implanturilor (41).

Pornind de la aparatul realizat de Küntscher în 1968 și numit „detensor”, Klemm și Schellmann în 1972 și apoi Kempf și colaboratorii în 1978 introduc tija centromedulară blocată pentru oasele lungi. Datorită avantajelor incontestabile asupra celorlalte metode de tratament (stabilitatea imediată rotațională și în lungime, mobilizarea rapidă cu sprijin parțial, scurtarea spitalizării, incidența scăzută a infecțiilor și pseudartrozelor), osteosinteza centromedulară blocată cu focar închis a revoluționat tratamentul fracturilor complexe ale femurului și tibiei (5, 10, 23, 25, 69).

Ideea osteosintezei centromedulare cu focar închis și rezultatul biologic obținut, în ciuda unei reduceri neanatomice, a determinat folosirea plăcilor în aceeași manieră și astfel conceptul osteosintezei biologice cu plăci apare în centrul atenției (1, 2).

În 1988, Kinast și colab. (24) au demonstrat că în fracturile subtrohanteriene fixate cu plăci nu este necesară reducerea anatomică a fragmentelor. Tot în 1988, Johnson (22) raportează rezultatele a 5 pacienți cu fracturi cominutive în 4 părți ale femurului distal tratate cu o combinație de reducere directă a suprafeței articulare și reducere indirectă a componentei metafizare.

În 1989, Mast definește conceptul de reducere indirectă și fixare cu plăci în fracturile cominutive,

evidențiind necesitatea restabilirii lungimii axului și rotației membrului inferior (39); prin limitarea disecției țesuturilor moi, scopul acestei proceduri este menținerea perfuziei osoase (fixarea internă „biologică”). Aceste tehnici sunt aplicate în 1995 de Ostrum și Geel (46) și în 1996 de Bolhofner și colab. (3). Rezultatele obținute demonstrează că „respectarea” părților moi prin manipulare și devascularizare minimă a fragmentelor la nivel metafizodiazar și fixarea internă cu plăci în fracturile supracondiliene ale femurului determină un răspuns biologic cu îmbunătățirea consolidării.

Avantajele „reducerii indirecte” au fost exploatate în continuare de Heitemeyer (19), Wenda (64) și Krettek (32, 33, 34, 35, 36, 37, 38) care au introdus conceptul de „osteosinteza minim invazivă cu plăci” în fracturile femurului distal și proximal (prin limitarea abordului extern și introducerea submusculară a plăcilor, cu pontarea cominuției). Succesul acestor tehnici la nivelul femurului proximal și distal a determinat aplicarea lor și la alte tipuri de fracturi: diafiză femurală (64), tibie proximală (31), tibie distală (20), fracturi trohanteriene (Bellati), picior (63). Mai recent (15), au fost introduse plăcile blocate, concepute special pentru osteosinteza minim invazivă (*Less Invasive Stabilisation System* – LISS).

VI.38.2.

OSTEOSINTEZA BIOLOGICĂ CU PLĂCI

VI.38.2.1.

Definirea conceptului

Implanturile extramedulare clasice au fost inițial concepute pentru reducerea anatomică și stabilizarea rigidă a focarului de fractură. În acest scop, este necesară o expunere largă a focarului cu deperiostări și deseori devitalizarea fragmentelor osoase. Ca rezultat al utilizării tehnicilor de fixare rigidă se obține vindecarea fracturii în absența semnelor radiologice de formare de calus, acesta fiind deseori considerat un semn indirect de instabilitate sau de supraîncărcare a implantului (47).

Studii mai aprofundate au demonstrat că, tratând mai atent vascularizația la nivelul focarului de fractură, multe dintre aceste probleme pot fi

evitate. Dezavantajele reducerii anatomice și fixării rigide cu plăci au dus la apariția conceptului de „osteosinteza biologică cu plăci”. Prin introducerea unor noi tipuri de plăci și dezvoltarea unor noi tehnici chirurgicale (inițial, pentru fracturile femurului proximal și distal), osteosinteza biologică cu plăci contribuie la conservarea vascularizației osoase cu îmbunătățirea consolidării, scăderea incidenței infecțiilor, a fracturilor iterative și a necesității grefării. În timp ce tehnicile AO de reducere indirectă (prin folosirea distractorului) limitează disecția medială evitând grefarea (3, 46, 53), tehnicile osteosintezei minim invazive cu plăci limitează atât disecția medială, cât și pe cea laterală în fracturile complexe extraarticulare de femur distal și proximal (36). Mai noi și mai pretentioase tehnic, aceste procedee completează celelalte metode de „osteosinteza biologică” (fixarea centromedulară cu focar închis fără alezaj, osteosinteza elastică).

VI.38.2.2.

Tipuri biologice de plăci

În scopul îndeplinirii cerințelor ridicate de noile principii ale osteosintezei biologice a fost necesară adaptarea implanturilor clasice la noile tehnici ca și proiectarea unor tipuri de plăci complet diferite ca design.

Plăcile ondulate și plăcile de pontaj. La începutul anilor '80 sunt introduse așa-numitele **plăci ondulate** („wave-plates”) (6) și **plăcile de pontaj** („bridge-plates”) (19), implanturi cu design special conceput pentru a pontă focarul de fractură și a se fixa distal și proximal la fragmentele principale, ca niște atele interne (fig. VI.38.1). **Plăcile de pontaj** asigură o consolidare excelentă, principiul de bază fiind acela al stresului mecanic care se distribuie pe un fragment osos mai lung, astfel încât forța corespunzătoare unității de suprafață osoasă este mai redusă. Același lucru este valabil și pentru implantul metalic, fixat distal și proximal la distanță de fractură cu 3 sau 4 șuruburi. Stresul mecanic care acționează pe unitatea de suprafață a plăcii este cu atât mai redus cu cât lungimea segmentului fără șuruburi este mai mare. Ca rezultat, ne putem aștepta ca o eventuală cedare a implantului să se producă după un interval de timp mai lung, timp în care să se realizeze consolidarea fracturii (1, 64).

În fracturile cu traiect scurt, forțele de îndoire vor fi concentrate pe un fragment de os mic sau pe o gaură a plăcii care se va rupe mai ușor datorită oboselii. În cazul plăcilor de pontaj (51, 59), întregul montaj devine elastic.

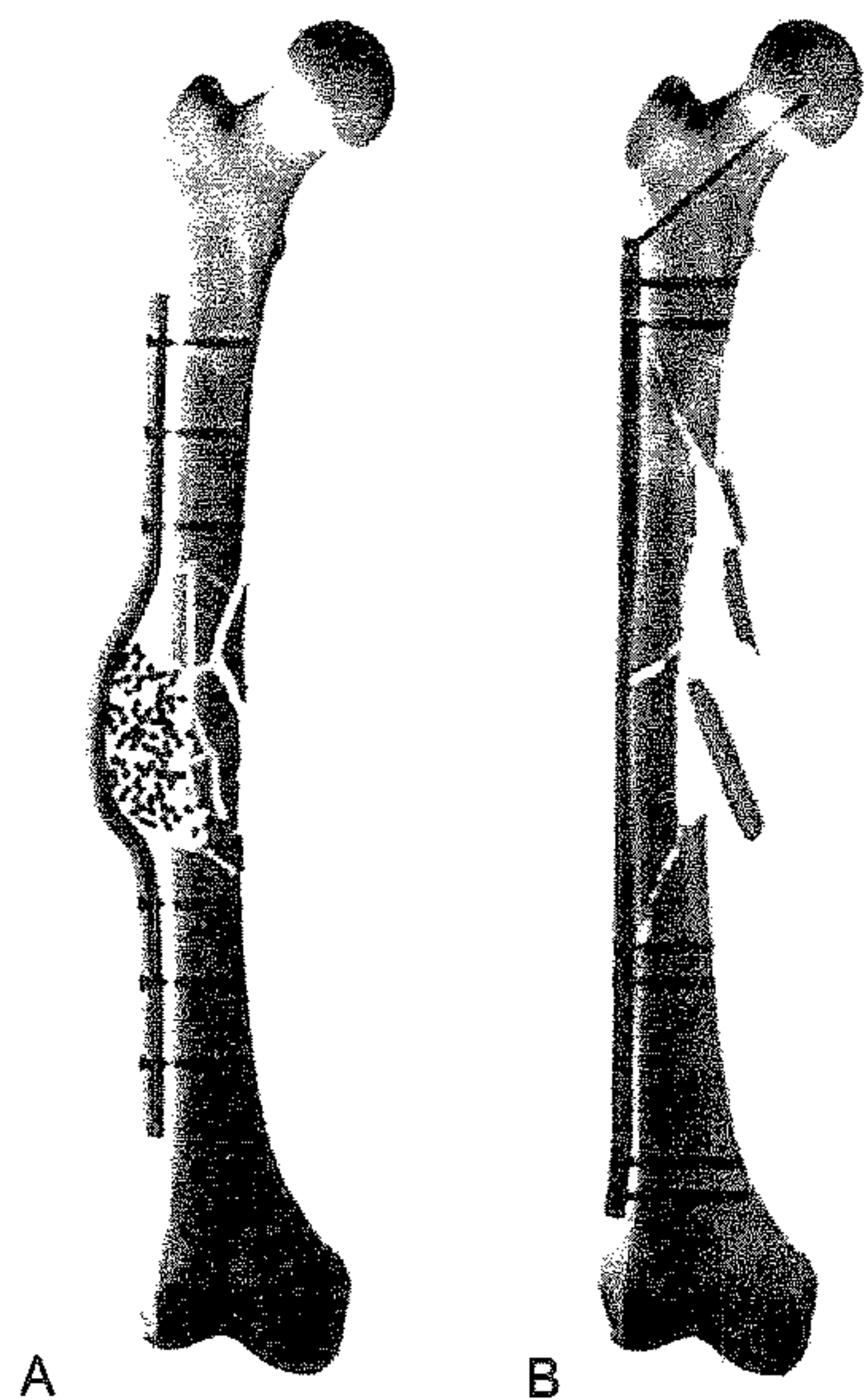


Fig. VI.38.1 – (A) Placă ondulată (permite grefarea unui defect lateral); (B) Placă de pontaj.

O observație comună după osteosinteza cu plăci clasice este pierderea radiologică și histologică de substanță osoasă, datorată contactului dintre os și plăci (19). La început atribuită fenomenului de „stress-protection”, osteoporoza adiacentă implantului a fost explicată de Perren ca fiind rezultatul proceselor de necroză și remodelare internă (49).

Gautier E. (16, 89) subliniază și el importanța redusă a fenomenului de „stress-protection”, apreciind însemnătatea diminuării perfuziei sanguine periostale, element responsabil pentru problemele de consolidare, infecție, fracturi iterative după ablația materialului.

Frigg R. și colab. (14) semnalează 3 probleme legate de fixarea internă cu plăci clasice și șuruburi: deplasarea imediată a fragmentelor (fig. VI.38.2A), deplasarea secundară (fig. VI.38.2B) și compresiunea periostală care determină diminuarea aportului sanguin cortical (fig. VI.38.2C).

Plăcile cu contact limitat. Dezavantajele plăcilor clasice au determinat apariția în 1990 a *Limited*

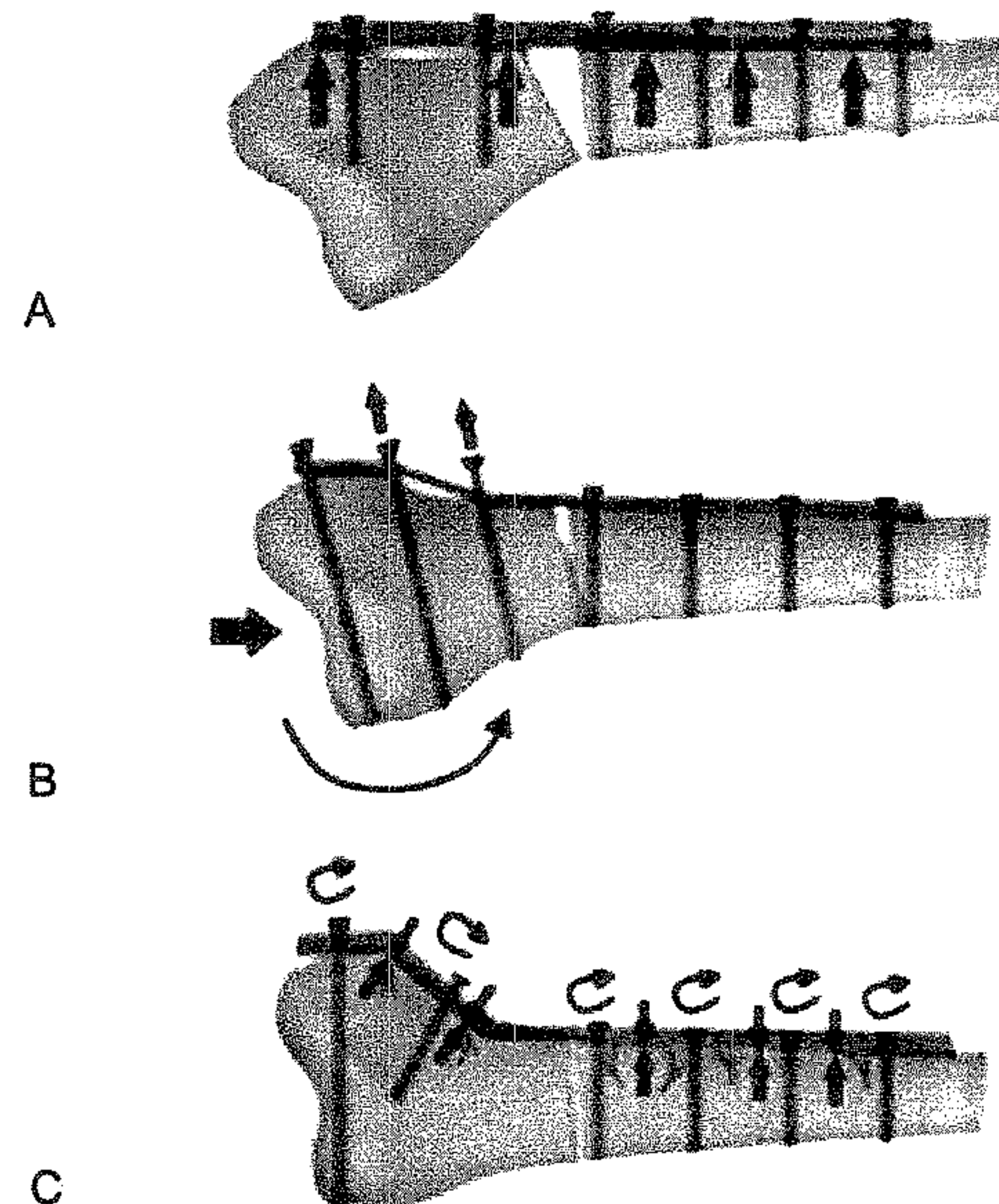


Fig. VI.38.2 – Complicațiile fixării cu plăci clasice; (A) Deplasarea imediată a fragmentelor; (B) Deplasarea secundară; (C) Compresiunea periostală.

Contact-Dynamic Compression Plate (LC-DCP) (fig. VI.38.3), o placă cu contact limitat la corticala osoasă (4, 49, 47). Acest implant are la bază *Dynamic Compression Plate (DCP)*, o placă cu auto-compresie, proiectată în 1969;

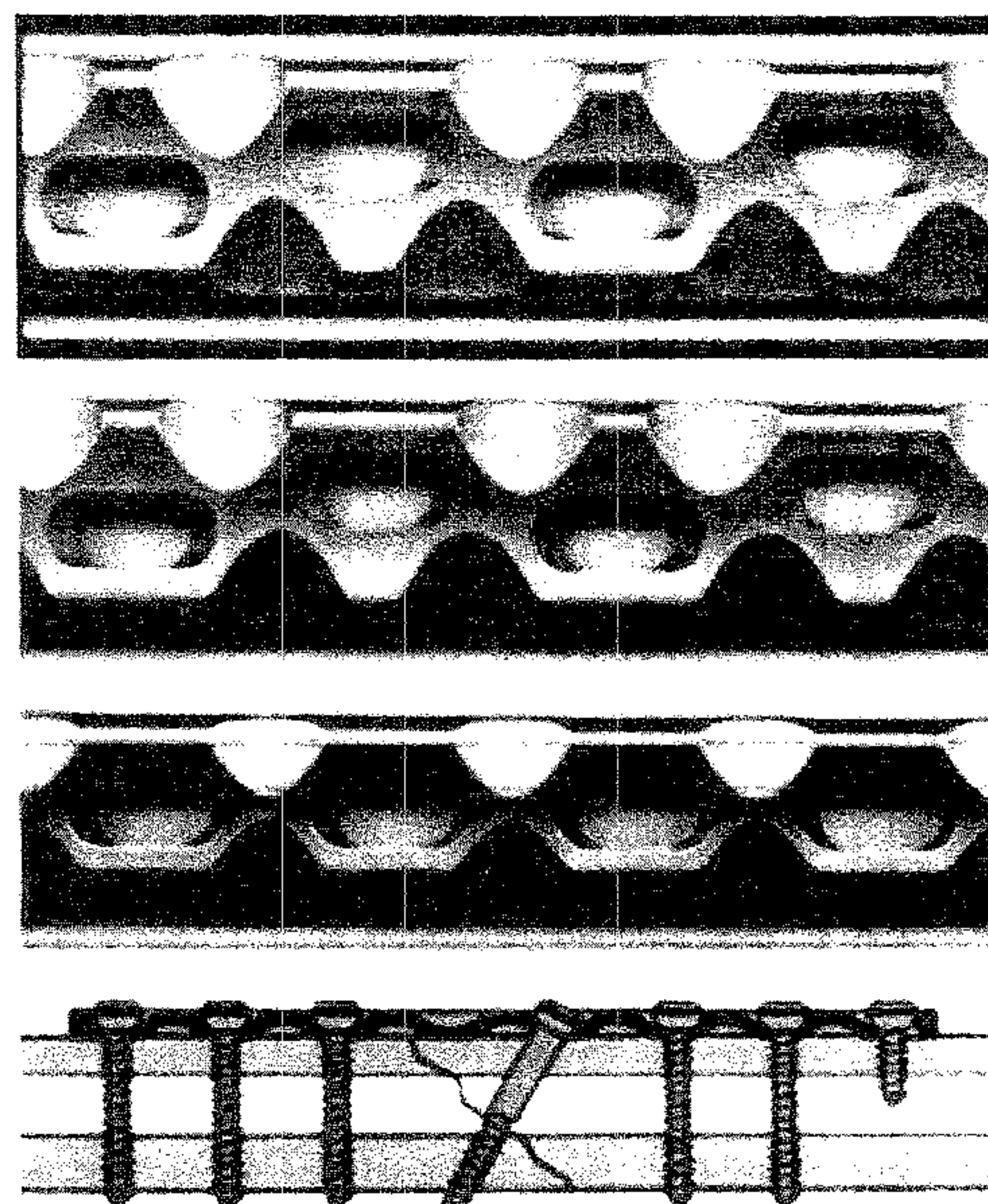


Fig. VI.38.3 – Placa LC-DCP limitează contactul dintre os și placă și permite o înclinare mai mare a șuruburilor „lag screw” comparativ cu DCP (după Cordey J.).

Pe lângă reducerea frecvenței infecțiilor, a fracturilor iterative și a incidenței complicațiilor alergice la oțelul inoxidabil al DCP, avantajele aduse de utilizarea LC-DCP sunt: conservarea aportului sanguin la os, reducerea stresului mecanic asupra osului nou după îndepărtarea materialului de osteosinteză și îmbunătățirea toleranței prin utilizarea titanului pur la construcția plăcii.

Plăcile blocate monoaxial. În vederea limitării la maxim a contactului dintre placă și os, au fost imaginate noi tipuri de plăci, în care fixarea se face numai prin intermediul unor șuruburi al căror cap se blochează în placă (61). Primul implant proiectat în acest sens a fost *Point Contact Fixator* (PC-Fix) (fig. VI.38.4), o placă cu contact cu osul numai în câteva puncte și fixată cu ajutorul unor șuruburi monocorticale cu cap conic (4, 48, 61, 62). Ca și în cazul LC-DCP, s-a demonstrat că PC-Fix reduce în mod semnificativ lezarea aportului sanguin la os în comparație cu DCP (47, 62). În plus, șuruburile monocorticale autotarodante lezează mult mai puțin fluxul sanguin endosteal în comparație cu cele bicorticale (47), iar proprietatea acestora de a se fixa în placă conferă pentru PC-Fix caracter de fixator intern (*Locked Internal Fixator*). Blocarea șuruburilor în placă asigură stabilitatea angulară și axială, eliminând posibilitatea ca șuruburile să alunece sau să derapeze, reducându-se astfel drastic riscul deplasărilor secundare.

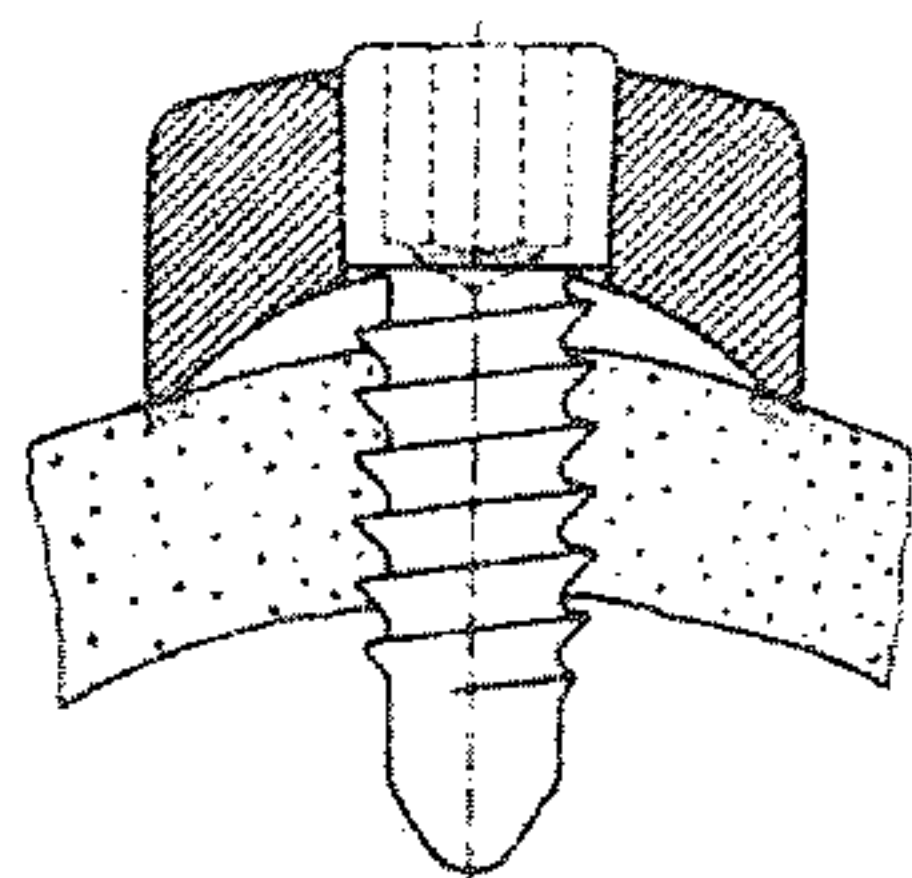
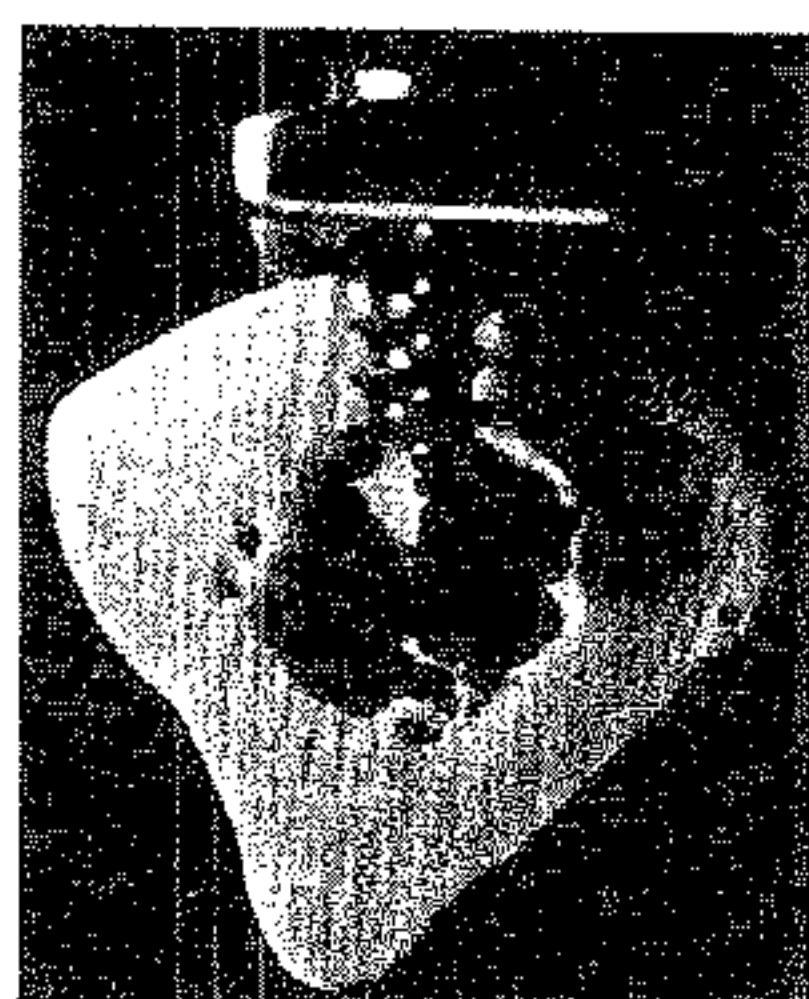
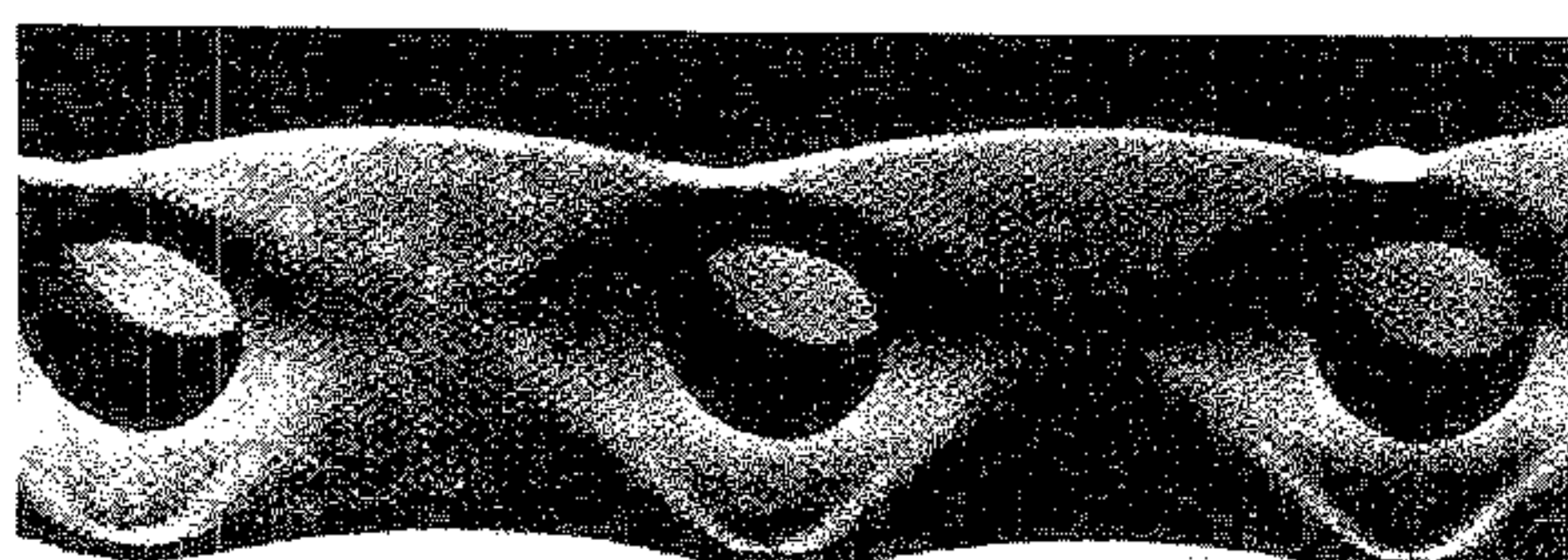


Fig. VI.38.4 – Profilul PC-FIX – implantul rămâne la distanță de os, iar șuruburile monocorticale, utilizate ca bolțuri, sunt orientate în unghi fix (după Cordey J.).

Experiența câștigată cu PC-FIX, precum și cerințele osteosintezei biologice (restabilirea axului,

rotației și lungimii, cu lezare minimă a părților moi), au determinat dezvoltarea unei noi generații de implanturi și instrumente pentru tratamentul fracturilor epifizo-metafizare complexe. Aceste sisteme s-au intitulat *Less Invasive Stabilisation System* – LISS (fig. VI.38.5) și au fost realizate atât pentru femurul distal (LISS-DF) (fig. VI.38.6A), cât și pentru tibia proximală (LISS-PLT) (fig. VI.38.6B).

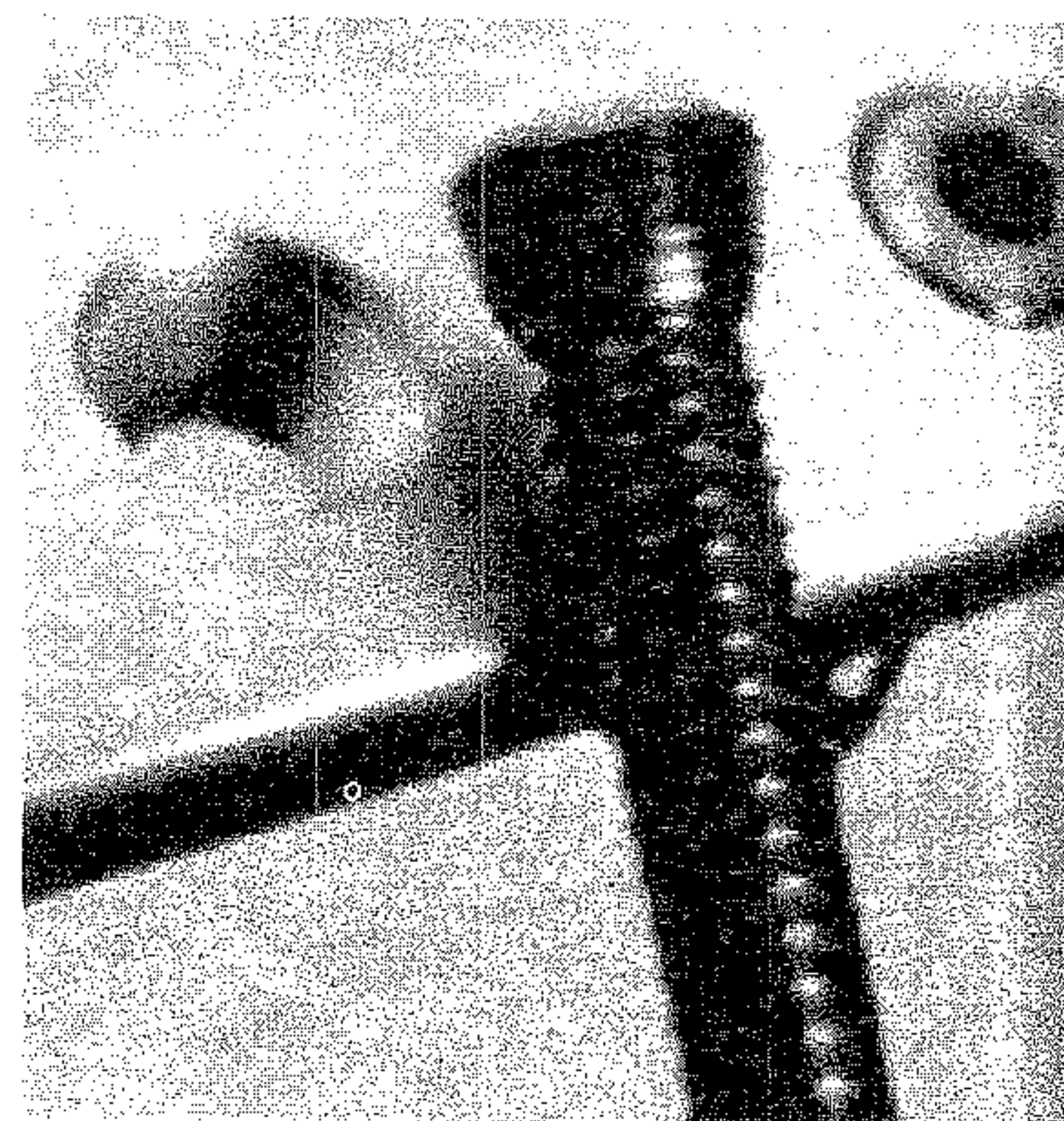


Fig. VI.38.5 – Aspectul plăcii blocate tip LISS.

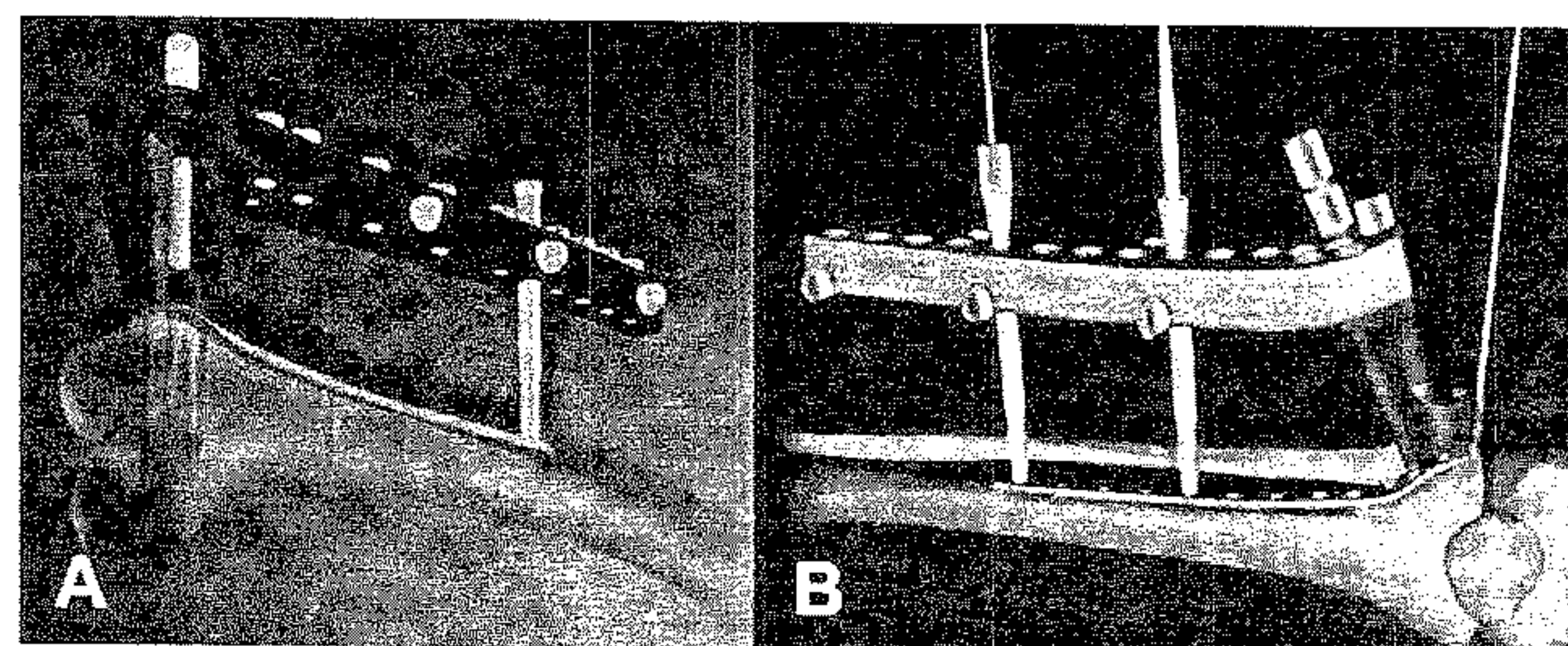


Fig. VI.38.6 – Aspectul sistemului LISS; (A) LISS femur distal; (B) LISS tibia proximală.

Sistemul LISS este format dintr-o placă cu contur anatomic având găuri rotunde filetate, în care se blochează capul filetat al șuruburilor monocorticale autofiletante și autotarodante (15). Deși nu participă la restabilirea axării, datorită șuruburilor multiple cu unghi fix, montajul LISS se comportă ca un fixator intern. În timp ce la plăcile clasice (fig. VI.38.7A), stabilitatea montajului rezultă din forțele de frecare dintre os și implant (fiind necesare șuruburi bicorticale), în cazul fixatorului intern, forțele care acționează la nivelul osului sunt transferate fixatorului prin intermediul conexiunii dintre capul filetat al șuruburilor și găurile din placă (fig. VI.38.7B). De aceea, nu este necesară com-

presia fixatorului asupra osului pentru a asigura stabilitate (26). Blocarea șuruburilor în găurile implantului determină creșterea stabilității și elimină riscul pierderii reducerii datorate unui eventual joc al șuruburilor în placă (26). Mai mult, aportul sanguin periostal este conservat datorită faptului că nu există practic contact între os și fixator. Fixarea plăcilor LISS la ochitoare speciale permite inserția percutanată a implanturilor și simplifică tehnica chirurgicală.

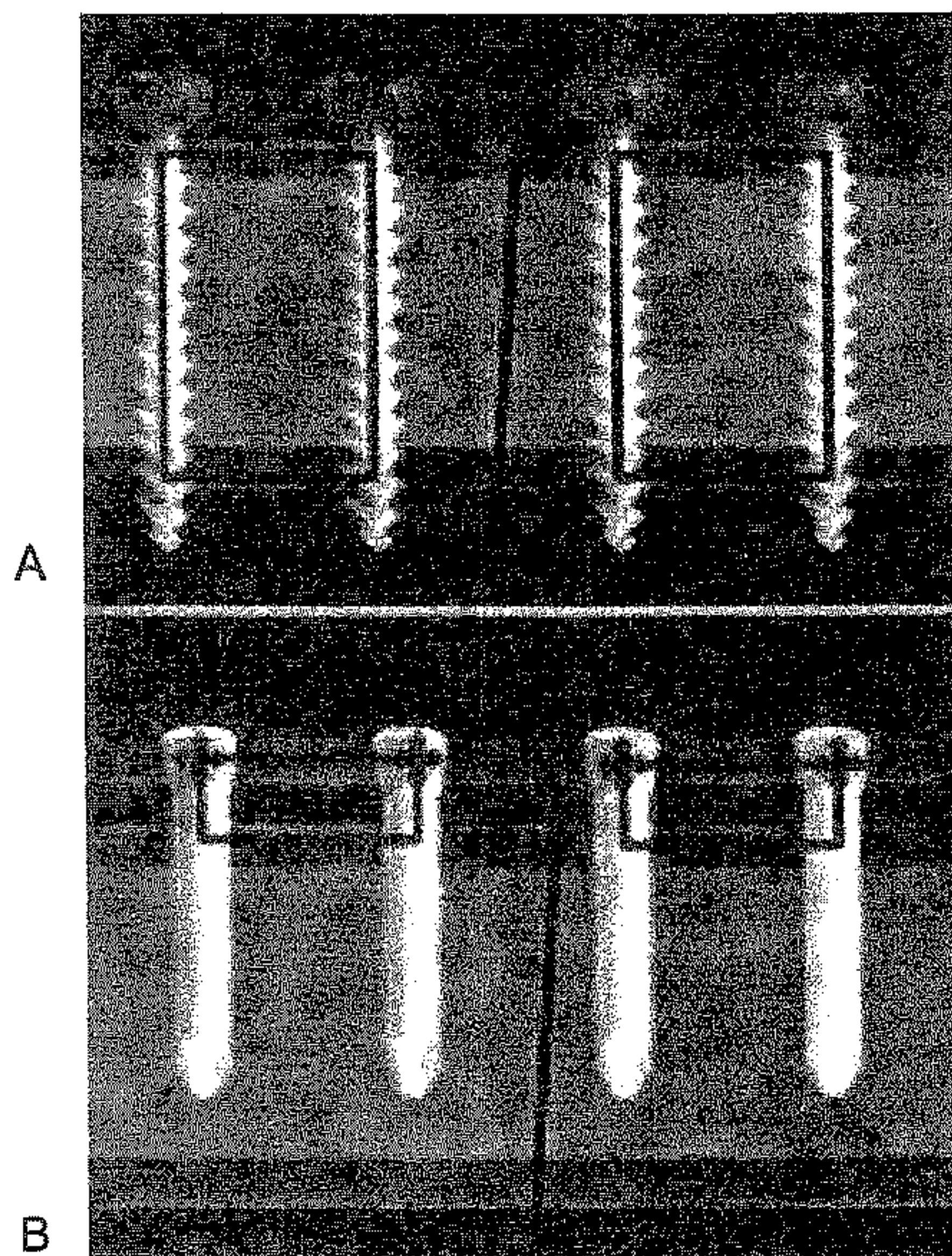


Fig. VI.38.7 – Diferențele de distribuție a încărcării biomecanice în cazul plăcilor standard (A) comparativ cu LISS (B) și interfața os-implant (după Frig R., Injury, 32, 2001).

Câțiva chirurghi și-au exprimat dorința de a dispune de o placă, cu posibilitatea de a alege intraoperator folosirea de șuruburi convenționale, blocate sau ambele tipuri. Aceasta a dus la realizarea de către AO (14) a așa-numitei „găuri combinate” (*combination hole*) a plăcii intitulată *Locking Compression Plate – LCP* (fig. VI.38.8).

O jumătate a găurii este formată dintr-o „unitate de compresie dinamică” și are ca scop utilizarea cu șuruburi standard de corticală sau de spongie. Ca și în cazul DCP, designul înclinat în placă al acestei jumătăți de gaură permite compactarea focarului atunci când este necesar. Mai mult, șuruburile se pot angula atât lateral, cât și longitudinal, în raport cu axul plăcii. Cealaltă jumătate a găurii este filetată și conică, permițând blocarea în placă a șuruburilor speciale cu cap filetat.

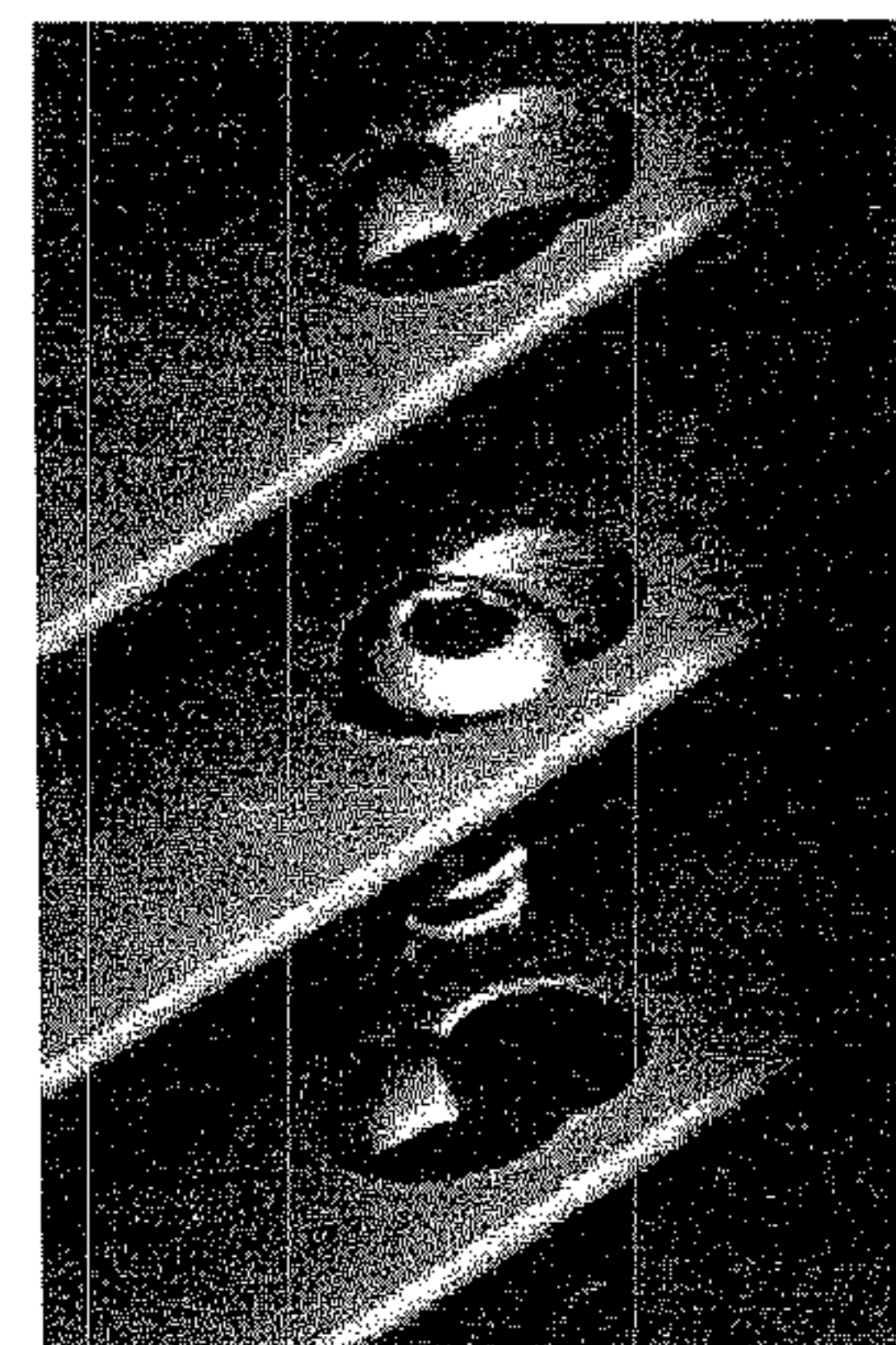


Fig. VI.38.8 – Locking Compression Plate cu „combi-hole”.

Plăcile blocate poliaxial. Singurul dezavantaj al plăcilor blocate monoaxial îl reprezintă realizarea la unghiuri predeterminate a găurilor filetate, astfel că orientarea șuruburilor de blocare este dictată de designul plăcii (44). Plăcile blocate poliaxial, apărute în ultimii ani, permit ajustarea traiectoriei șuruburilor (poziționarea acestora fiind adaptată tipului de fractură). Poziția șurubului se poate modifica cu 15° în orice direcție (fig. VI.38.9A), raportată la axa ortogonală a găurii (trasând astfel un con de 30° în toate direcțiile). Blocarea șuruburilor se poate face fie prin intermediul unui inel special (fig. VI.38.9B), fie prin intermediul unor piulițe.

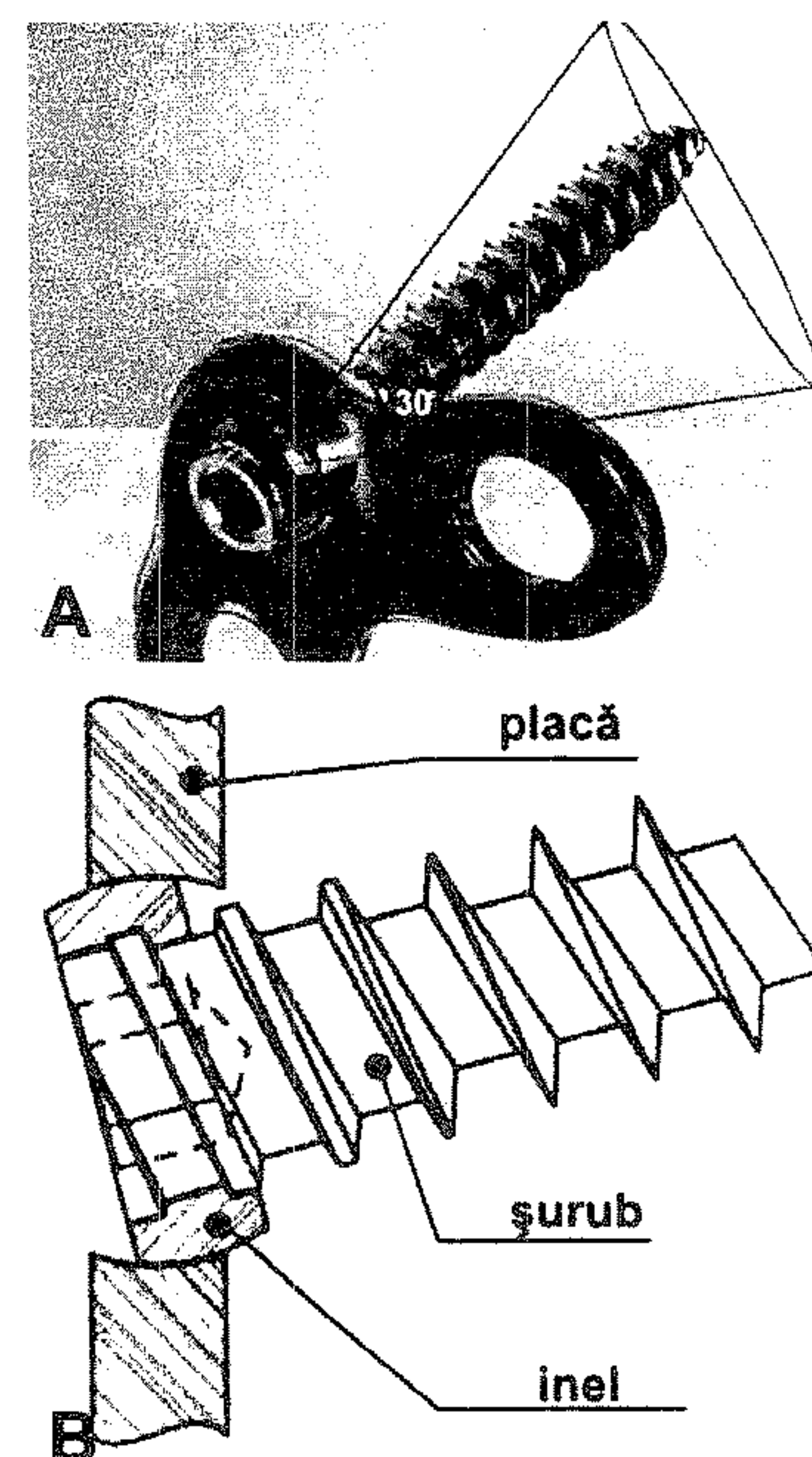


Fig. VI.38.9 – A – Placa blocată poliaxial; B – Mecanismul de blocare cu inel.

VI.38.2.3.

Tehnici de osteosinteza biologică cu plăci

Reducerea indirectă și fixarea cu plăci. Conceptul reducerii indirecte are la bază 2 observații importante:

1. Fixarea internă bazată numai pe reducerea mobilității fragmentelor (fără ca acestea să se atingă) poate determina sinteză de calus solid și vindecarea fracturii;

2. Osul tolerează un anumit grad de instabilitate pe baza contenției fragmentelor de către țesuturile moi întregi.

Promovate de Mast (39) și susținute de Ostrum și Geel (46), tehnicile de reducere indirectă au fost imaginate inițial pentru fracturile femurului proximal (24) și distal (3). Fiecare din aceste tehnici limitează abordul la o expunere laterală, cu evitarea disecției mediale și a plasării depărtătoarelor, ceea ce va duce în final la o consolidare rapidă, cu scăderea necesității grefării (53). În vederea conservării viabilității fragmentelor intermediare, reducerea anatomică a acestora trebuie evitată, iar fragmentele mediale vor fi manipulate exclusiv prin canalul medular. Plăcile sunt fixate proximal și dis-

tal de fractură, pontând zona de cominuție (atele interne) și fiind folosite pentru obținerea reducerii.

Între modalitățile de reducere indirectă sunt incluse: tracțiunea manuală, tracțiunea pe masă ortopedică (fig. VI.38.10), dispozitivele de distracție de tipul distractorului femural, implantul însuși (ca în cazul lamei-plăci condiliene), dispozitivul articulat de tensionare a fragmentelor principale (care poate interveni în distracția sau compresia fracturii).

Osteosinteza minim invazivă cu plăci*Definirea conceptului*

Deși reducerea indirectă (22, 46) limitează disecția medială, necesită totuși o expunere laterală care poate diminua circulația periostală și medulară prin lezarea perforantelor și a arterei nutritive (13). Pentru acest motiv, Wenda (64) realizează pasul următor și, după o incizie lungă a pielii, țesutului celular subcutanat și fasciei, inseră plăcile pe sub vastul lateral care este păstrat intact. Următoarea etapă în „respectarea” părților moi la nivelul focarului de fractură a fost limitarea inciziilor la o lungime necesară inserției plăcilor și realizării fixării interne.

Având în vedere neajunsurile abordului lateral, tehnica osteosintezei minim invazive cu plăci (*Minimally Invasive Plate Osteosynthesis* – MIPO) a fost concepută pentru evitarea atât a disecției laterale, cât și a celei mediale, în fracturile complexe extraarticulare ale femurului distal și proximal (34, 36, 64). S-a adus o modificare radicală în modul de abordare a tratamentului fracturilor, înlocuind modalitățile clasice de fixare rigidă (prin compresie) cu simpla menținere a alinierii fragmentelor de fractură și pontarea focarului (fără compresie) (41). Tehnicile MIPO evită expunerea directă a focarului de fractură și transformă implanturile într-o atelă internă extramedulară. Ulterior, MIPO a fost extinsă cu succes și la fracturile complexe ale tibiei, în prezent fiind indicată în toate fracturile complexe ale oaselor lungi care nu se pretează la osteosinteza centromedulară (1).

Osteosinteza minim invazivă cu plăci (MIPO) poate fi sistematizată în 4 etape sau tehnici:

A. Tehnica MIPO cu incizii proximale și distale.

A fost descrisă de Wenda și colaboratorii care au folosit un abord lateral limitat al femurului deasupra și dedesubtul focarului de fractură, cu introducerea plăcilor pe sub vastul lateral (64).

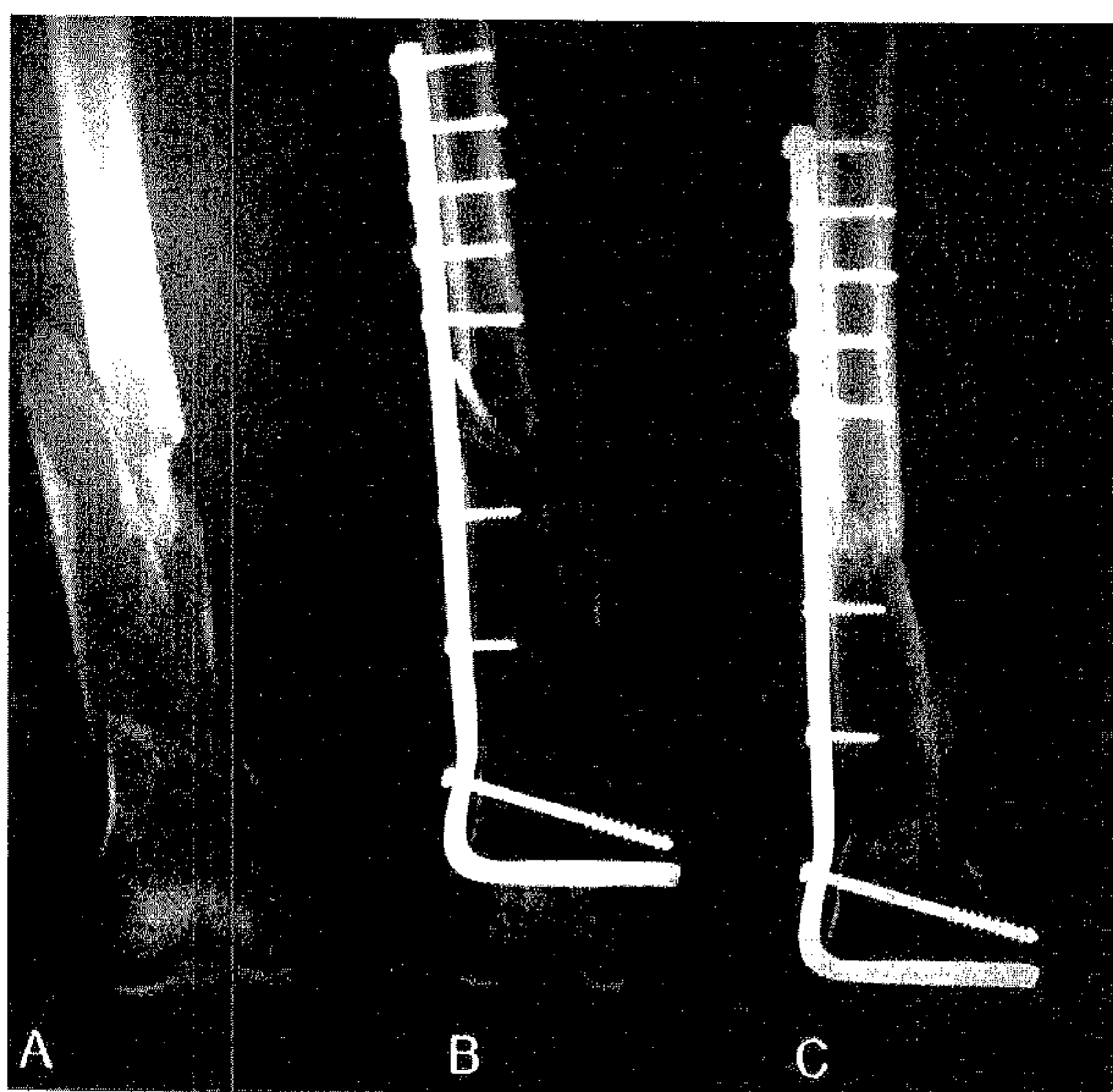
B. Osteosinteza minim invazivă percutanată cu plăci (*Minimally Invasive Percutaneous Plate Osteo-*

Fig. VI.38.10 – Reducerea indirectă a unei fracturi a femurului distal; (A) Fractură SC femur drept tip A3 (față); (B) Reducere indirectă, osteosinteza cu lamă placă, control postoperator; (C) Controlul la 1 an relevă consolidarea bună a fracturii cu axare perfectă.

synthesis – MIPPO). A fost dezvoltată pentru fracturile extraarticulare ale femurului distal și proximal, cheia tehnicii fiind utilizarea unui implant în două părți tip *Dynamic Condylar Screw* – DCS (36).

C. Abordul transarticular și osteosinteza retrogradă cu plăci (*Transarticular Approach and Retrograde Plate Osteosynthesis* – TARPO). A fost dezvoltată de Krettek și colaboratorii (33, 35) pentru osteosinteza fracturilor intraarticulare ale femurului distal.

D. Tehnici care utilizează implanturi specifice pentru MIPO (*Less Invasive Stabilisation System* – LISS) (8, 14, 28, 29, 30, 50, 52).

Particularitățile tehnicilor MIPO sunt:

- scopul tratamentului în osteosinteza minim invazivă cu plăci constă în reconstrucția anatomică a componentei articulare, restabilirea axului, rotației și lungimii componentei metafizo-diafizare, osteosinteza cu plăci lungi fixate cu șuruburi numai distal și proximal de fractură cu pontarea cominuției și reeducarea funcțională precoce;

- rezultatele studiilor demonstrează că MIPO și TARPO au avantaje incontestabile în comparație cu tehnicile tradiționale: consolidare rapidă cu scăderea incidenței complicațiilor și a necesității grefării osoase primare și secundare, scurtarea timpului operator; în plus tehnica TARPO asigură o bună expunere a articulației genunchiului;

- rezultatele bune obținute cu osteosinteza minim invazivă cu plăci sunt datorate atât unei consolidări rapide prin conservarea vascularizației cât și unei rezistențe crescute a plăcii la solicitările mecanice; fixarea cu plăci lungi numai distal și proximal față de focar menține exact gradul de instabilitate care conduce la o bună consolidare;

- osteosinteza minim invazivă cu plăci este dificilă din punct de vedere tehnic, necesitând un control atent intraoperator (clinic și fluoroscopic) pentru restabilirea axului, rotației și lungimii membrului inferior;

- avantajele biomecanice și biologice ale sistemelor LISS le transformă în implanturi ideale, în acest moment, pentru fracturile complexe epifizo-metafizo-diafizare ale femurului și tibiei.

Tehnicile MIPO în fracturile complexe subtrohanteriene. Regiunea subtrohanteriană este supusă unui „stres” biomecanic excentric, forțele de compresiune de la nivelul cortexului medial depășind

forțele de tensiune de la nivelul cortexului lateral (12, 21, 53). Cominuția cortexului medial în traumatismele de mare intensitate ridică probleme dificile de reconstrucție și de fixare internă. Osteosinteza centromedulară cu focar închis protejează vascularizația fragmentelor fracturate mai bine decât osteosinteza cu plăci, oferind și avantaje biomecanice deosebite (12, 21). Implantarea corectă a acestor sisteme centromedulare în fracturile subtrohanteriene nu este simplă, fiind de multe ori subestimată. Deoarece fragmentul proximal principal este deplasat în flexie, rotație externă și abducție, reducerea și deschiderea optimă a canalului medular este dificilă, necesitând uneori proceduri adiționale (șuruburi Schanz folosite ca „joy sticks”, clești de reducere, cerclaje de sârmă). Scurtarea și dezaxările în varus sunt destul de frecvente (12, 21).

MIPO cu incizii proximale și distale a fost imaginată de Wenda (64) care a utilizat inițial o lamă placă condiliană – LPC (fig. VI.38.11; fig. VI.38.12),

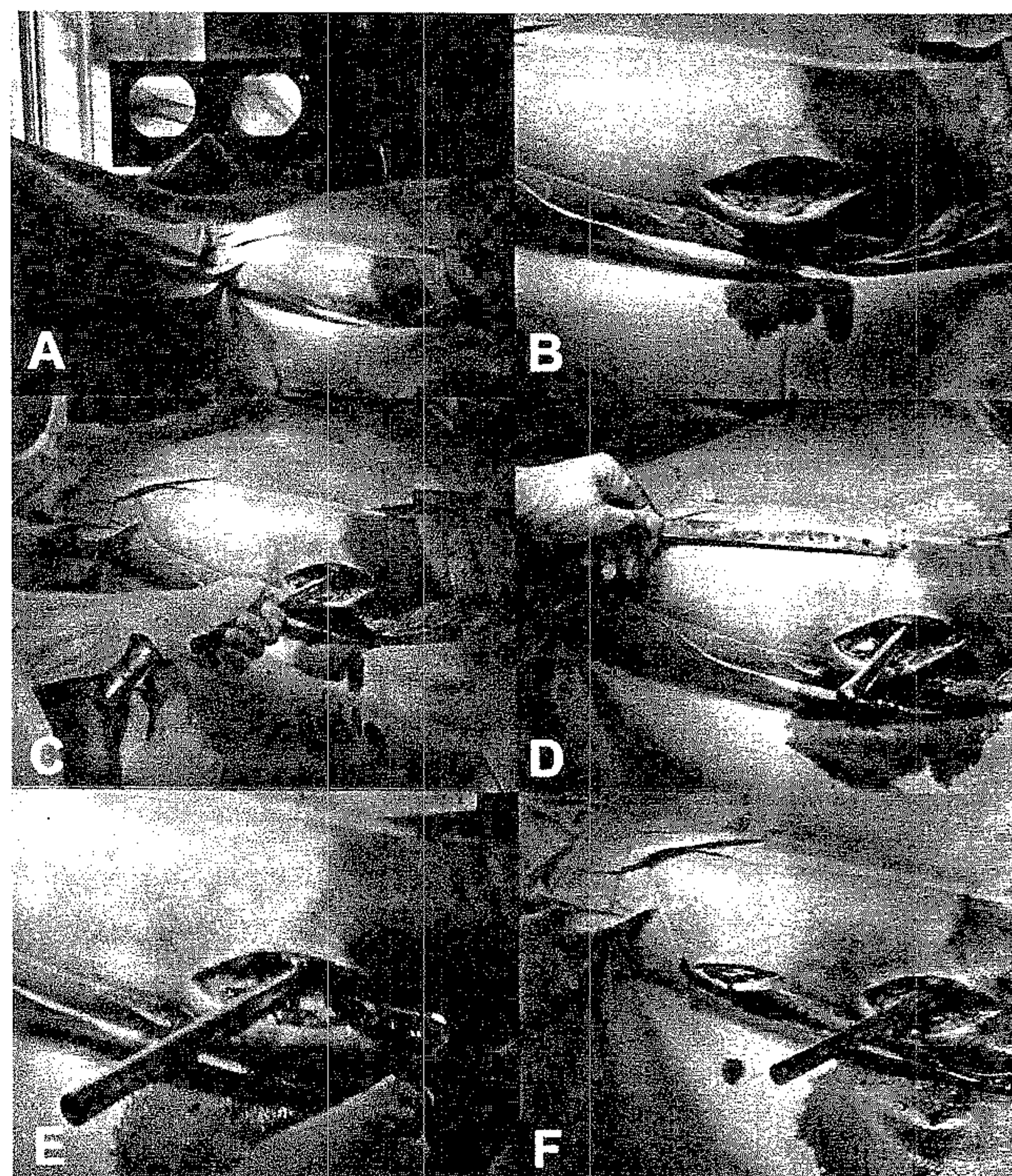


Fig. VI.38.11 – Tehnica MIPO utilizând LPC în fracturile subtrohanteriene. (A) Poziționarea pacientului și reducerea ortopedică; (B) Incizie de 6-7 cm în dreptul regiunii trohanteriene; (C) Introducerea dăltii ghid; (D) Selectarea unei LPC sub control Rx; (E) Introducerea LPC pe sub vastul extern cu lama îndreptată spre chirurg; (F) Incizie secundară distală.

un implant monobloc destul de dificil de inserat corect în trei planuri simultan, chiar cu incizii largi și vizualizarea femurului. Placa aleasă este introdusă cu grijă pe sub vastul extern, cu pontarea cominuției și cu lama îndreptată spre chirurg (fig. VI.38.11E). După scoaterea dălții-ghid, lama-placă se întoarce cu 180° (fiind manipulată proximal și distal), iar lama se introduce apoi în canalul preparat. După restabilirea axului, lungimii și rotației membrului inferior prin tehnici clinice și fluoroscopice, placa se fixează la fragmentul distal cu 4 sau mai multe șuruburi.

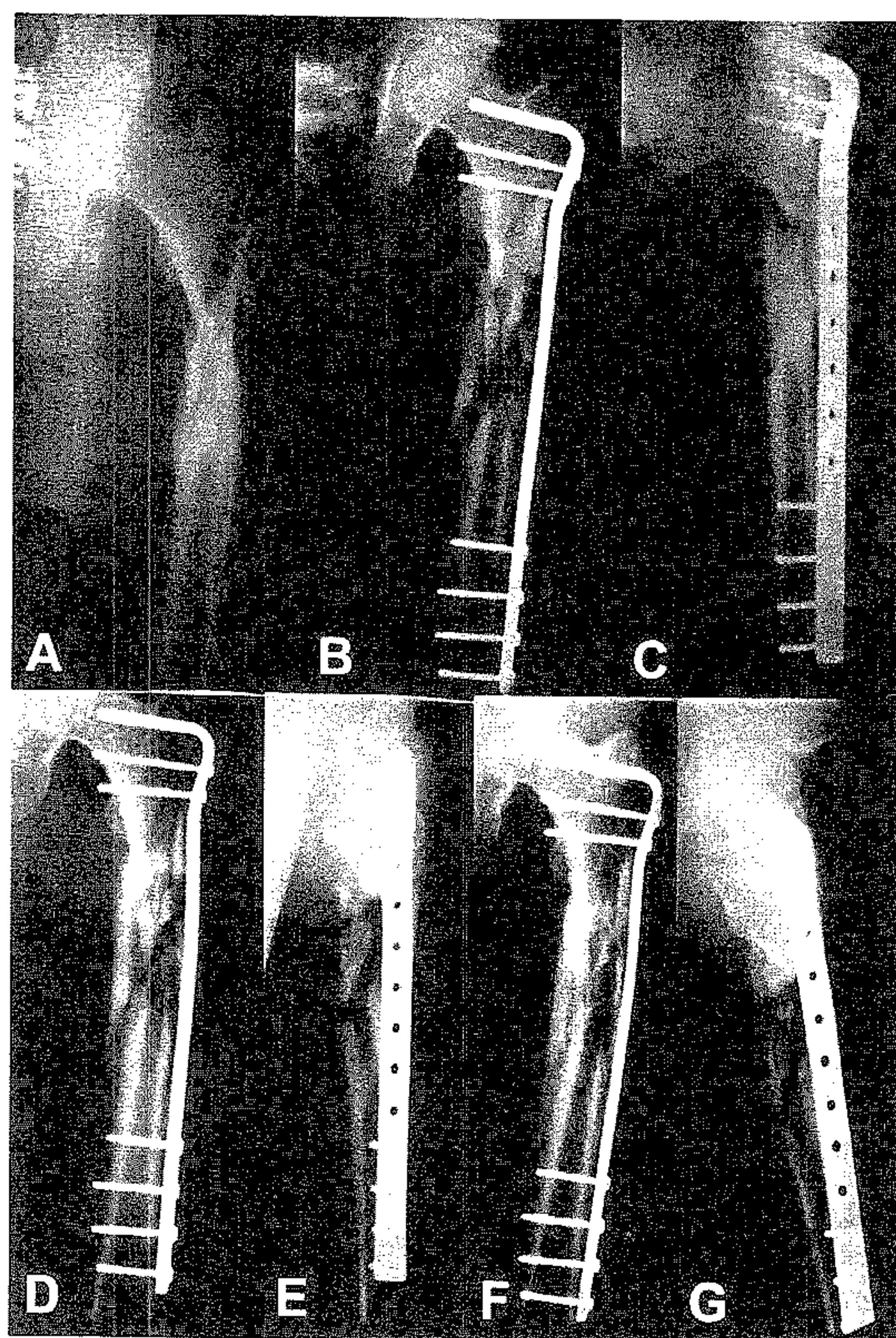


Fig. VI.38.12 – (A) Fractură subtrohanteriană tip IV (Seinsheimer) cu extensie diafizară; (B, C) Osteosinteza minim invazivă cu LPC; control postoperator; (D, E) Calus prezent la 2 luni postoperator; (F, G) Calus abundent la 6 luni postoperator.

Tehnica MIPO a fost simplificată prin utilizarea sistemului DCS (fig. VI.38.13; VI.38.14), un implant în două părți care a necesitat poziționarea corectă numai în două planuri simultan (12, 34, 36, 64). Etapele MIPO cu DCS sunt următoarele: 1) plasarea percutanată în plan frontal și orizontal a broșei filetate sub control fluoroscopic; urmează o incizie de 4 cm a pielii centrată pe broșă, con-

tinuată cu o incizie adițională de 2-3 cm a fasciei, pentru a facilita inserția plăcii; 2) inserția șurubului condilian (fig. VI.38.13A) după principiile aplicării sistemului DCS (43); 3) selectarea unei plăci sub control fluoroscopic (fig. VI.38.13B); 4) introducerea plăcii pe sub vastul extern (fig. VI.38.13C); 5) conectarea plăcii la șurubul condilian cu posibilitatea ajustării în plan sagital, prin rotația implantului; 6) fixarea plăcii la diafiză (fig. VI.38.13D) cu 4 sau mai multe șuruburi (plasate divergent pentru creșterea puterii de strângere și a limitării inciziei).

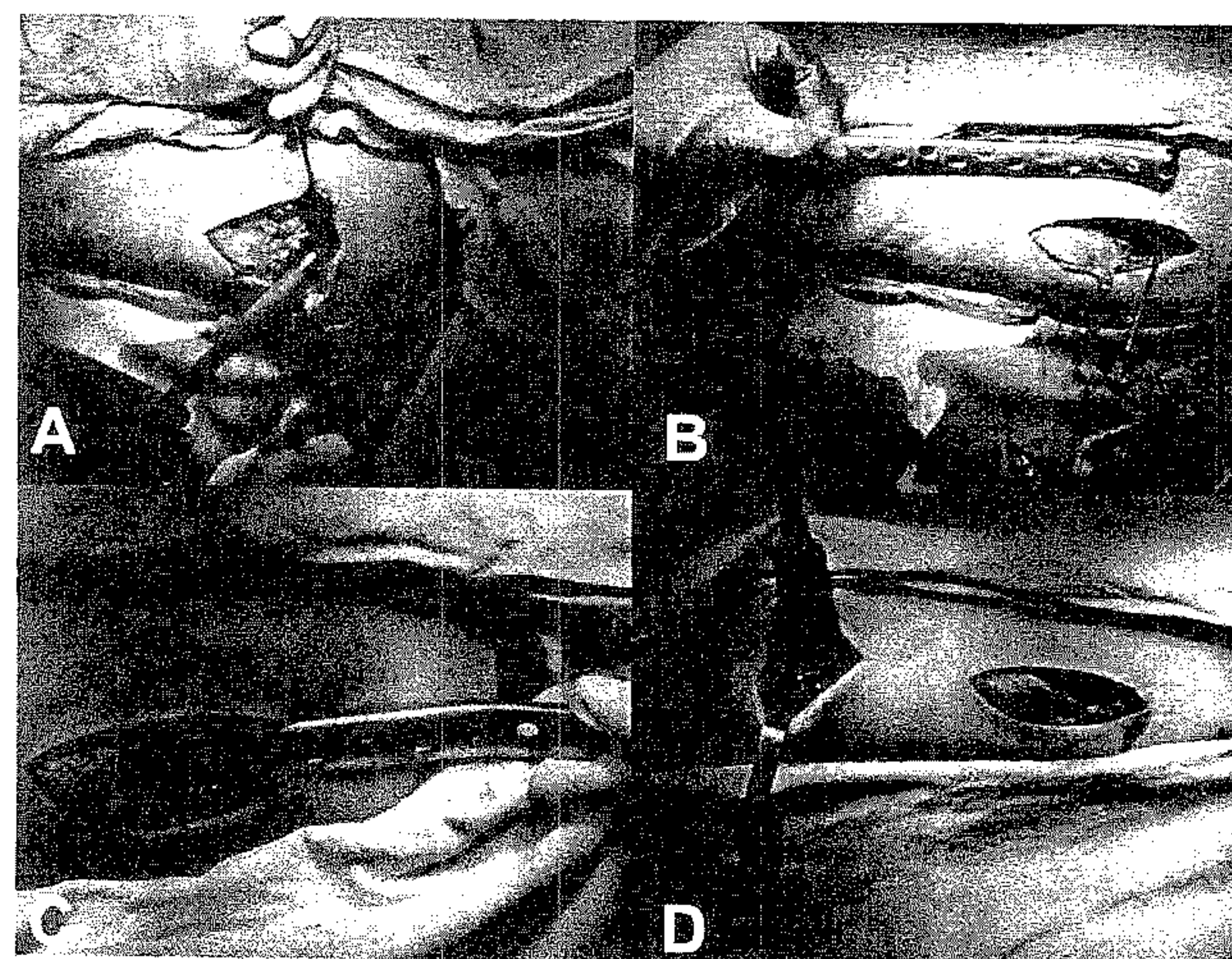


Fig. VI.38.13 – Tehnica MIPO cu DCS în fracturile subtrohanteriene: (A) Introducerea șurubului DCS; (B) Selectarea unei plăci sub control Rx; (C) Introducerea plăcii pe sub vastul extern; (D) Fixarea distală a plăcii la diafiză cu 4 șuruburi.

Folosind un instrumentar special, Krettek a imaginat *tehnica MIPPO* (fig. VI.38.17), implantând sistemul DCS într-o manieră percutanată și sub-musculară (36).

Tehnicile MIPO în fracturile femurului distal. Datorită cominuției, interesării țesuturilor moi, osteoporozei și traectelor complexe intraarticulare, tratamentul chirurgical al fracturilor supra- și intercondiliene de femur prin clasică reducere sângerândă și fixare internă rigidă este încununat de succes în numai 70-90% din cazuri (68).

Abordul clasic lateral pentru inserția lamei-plăci condiliene sau sistemului DCS constă în ridicarea vastului extern (43, 68). Reducerea anatomică a fragmentelor metafizo-diafizare implică disecții largi ale țesuturilor moi, ligatura arterelor perforante, deperiostări excesive cu devitalizarea fragmentelor;

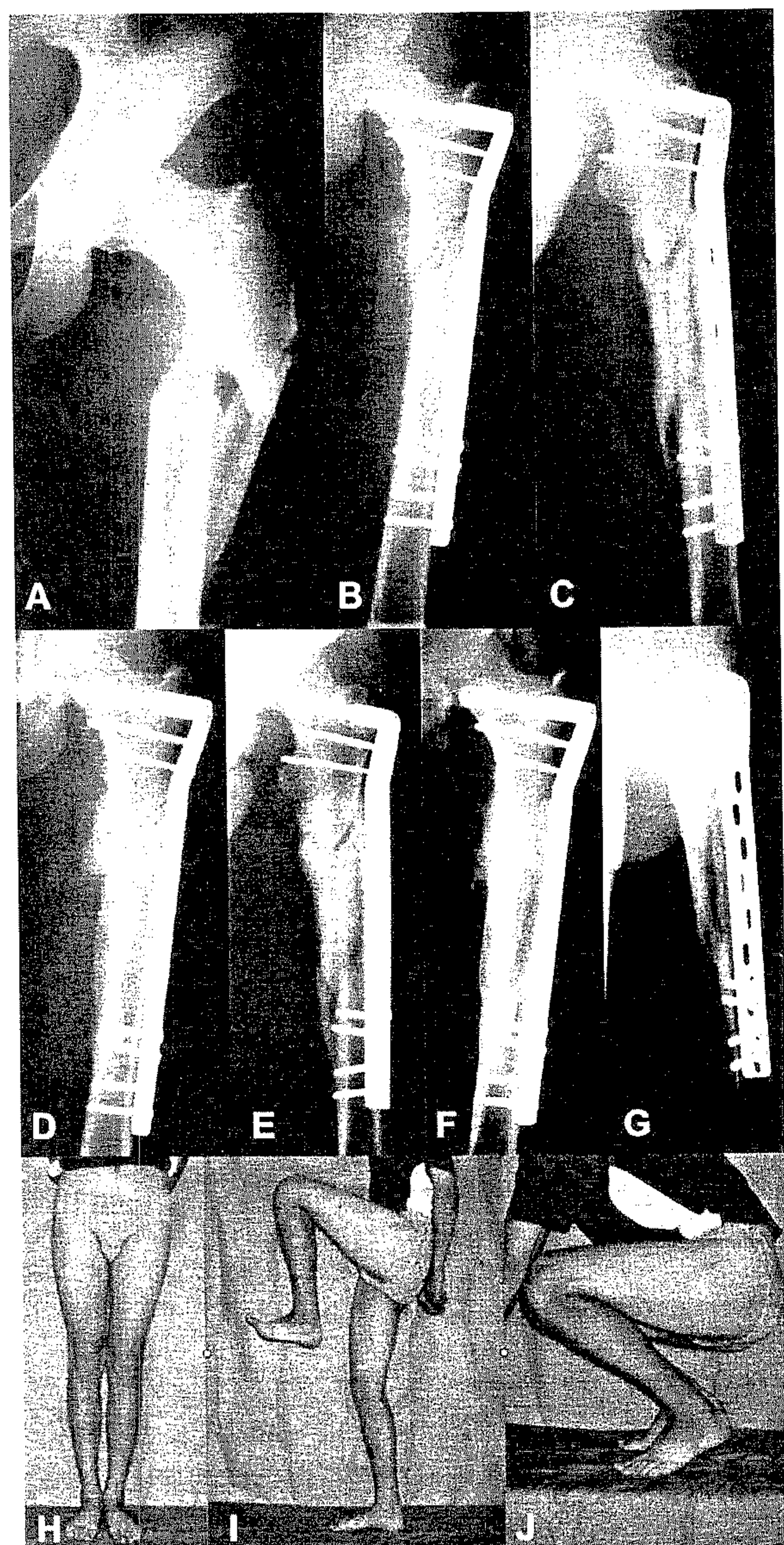


Fig. VI.38.14 – (A) Fractură subtrohanteriană complexă; (B, C) MIPO cu DCS, calus incipient la 2 luni p.o.; (D, E) consolidarea fracturii la 4,5 luni p.o.; (F, G) aspect radiologic la 1 an p.o.; (H, I, J) rezultat funcțional excelent la 1 an p.o.

În aceste condiții artera nutritivă poate fi compromisă, iar perfuzia medulară și periostală este mult diminuată (13). Cu aceste tehnici convenționale, incidența infecțiilor, pseudartrozelor, fracturilor iterative și a necesității grefării primare și secundare este crescută (68).

Tehnica MIPO cu incizii proximale și distale, imaginată de Wenda (64), este indicată în fracturile complexe extraarticulare ale fracturilor femurului

distal (tip A2-A3/AO). Dificultățile utilizării LPC au determinat simplificarea tehnicii prin utilizarea unor implanturi de tipul: sistem DCS, placă clasică pre-mulată (fig. VI.38.15), placă condiliană de susținere – CBP (fig. VI.38.16), placă Chiron Utheza.

O incizie curbă de circa 6 cm lungime începe la 3-6 cm proximal de tuberculul anterior al tibiei și se continuă până în porțiunea mijlocie a feței laterale a femurului distal (fig. VI.38.15A).

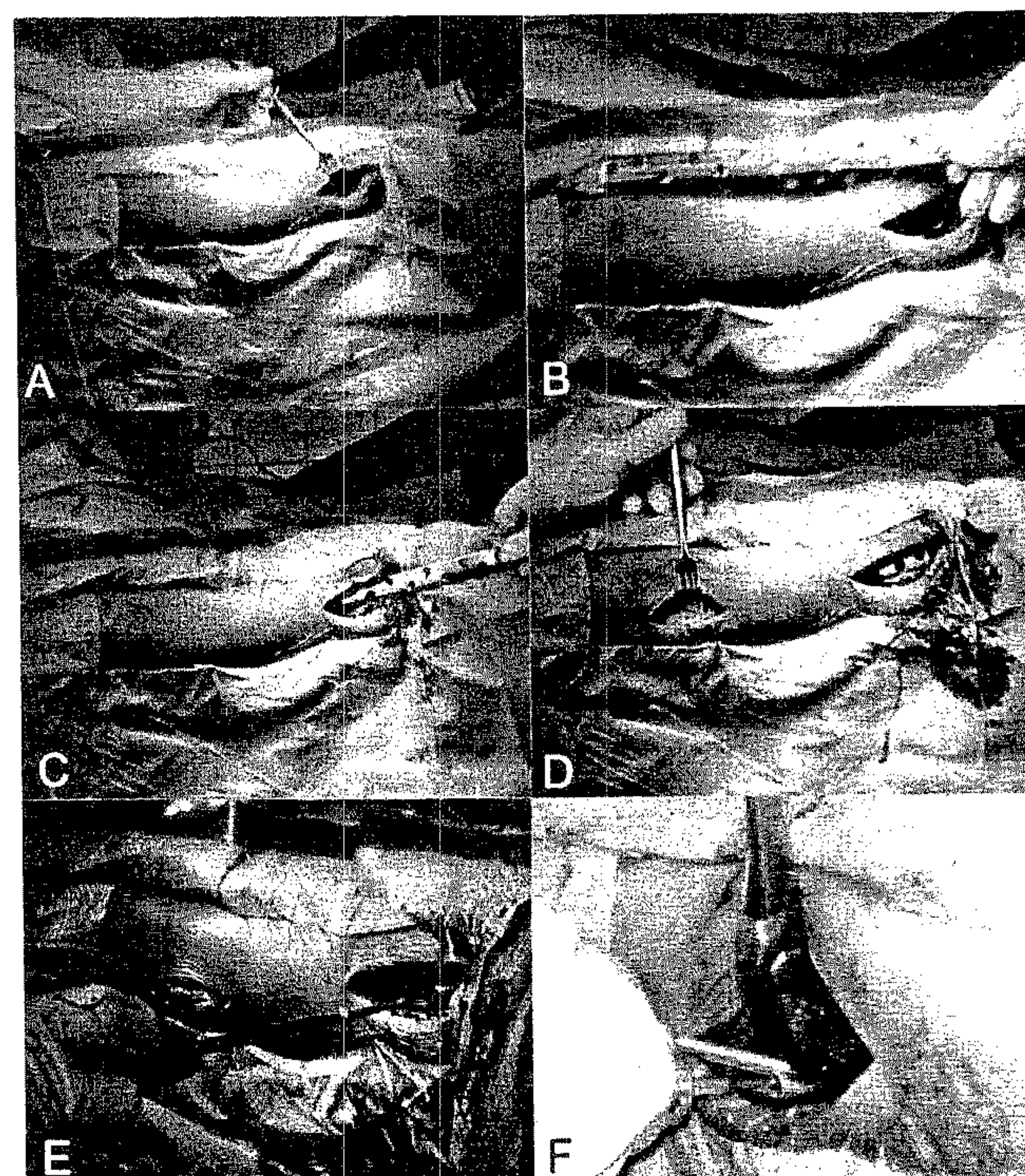


Fig. VI.38.15 – Tehnica MIPO cu incizii proximale și distale, în fracturile femurului distal. (A) Abordul antero-lateral; (B) Selec-tarea unei plăci sub control fluoroscopic; (C) Introducerea retro-gradă a plăcii pe sub vastul extern; (D) Incizie proximală adițio-nală; (E) Fixarea distală a plăcii; (F) Fixarea proximală a plăcii.

Se evită disecția țesuturilor moi mediale și nu se tentează vizualizarea componentei metafizare a fracturii. În cazul utilizării DCS, primul pas constă în introducerea șurubului conform tehnicii AO. Pasul următor este reprezentat în alegerea unei plăci de lungime corespunzătoare, sub control fluoroscopic (fig. VI.38.15B). În continuare, placa este introdusă pe sub vastul extern, cu pontarea cominutiei (fig. VI.38.15C). O incizie adițională, longitudinală, de circa 4-6 cm se practică distal în dreptul ultimelor găuri ale plăcii, permițând astfel poziționarea adecvată a plăcii pe diafiză (fig. VI.38.15D). Plăcile

au fost fixate inițial distal cu șuruburi de spongie în cazul CBP și DCP și prin conectarea plăcii la șurub (plus un șurub adițional prin placă) în cazul sistemului DCS. După restabilirea axului, rotației și lungimii membrului prin metode clinice și fluoroscopice, plăcile se fixează la diafiză cu 3, 4 sau 5 șuruburi introduse perpendicular sau divergent prin incizia minimă adițională. Prin strângerea șuruburilor se perfectează reducerea, fragmentul proximal fiind tras la placă (fig. VI.38.16).

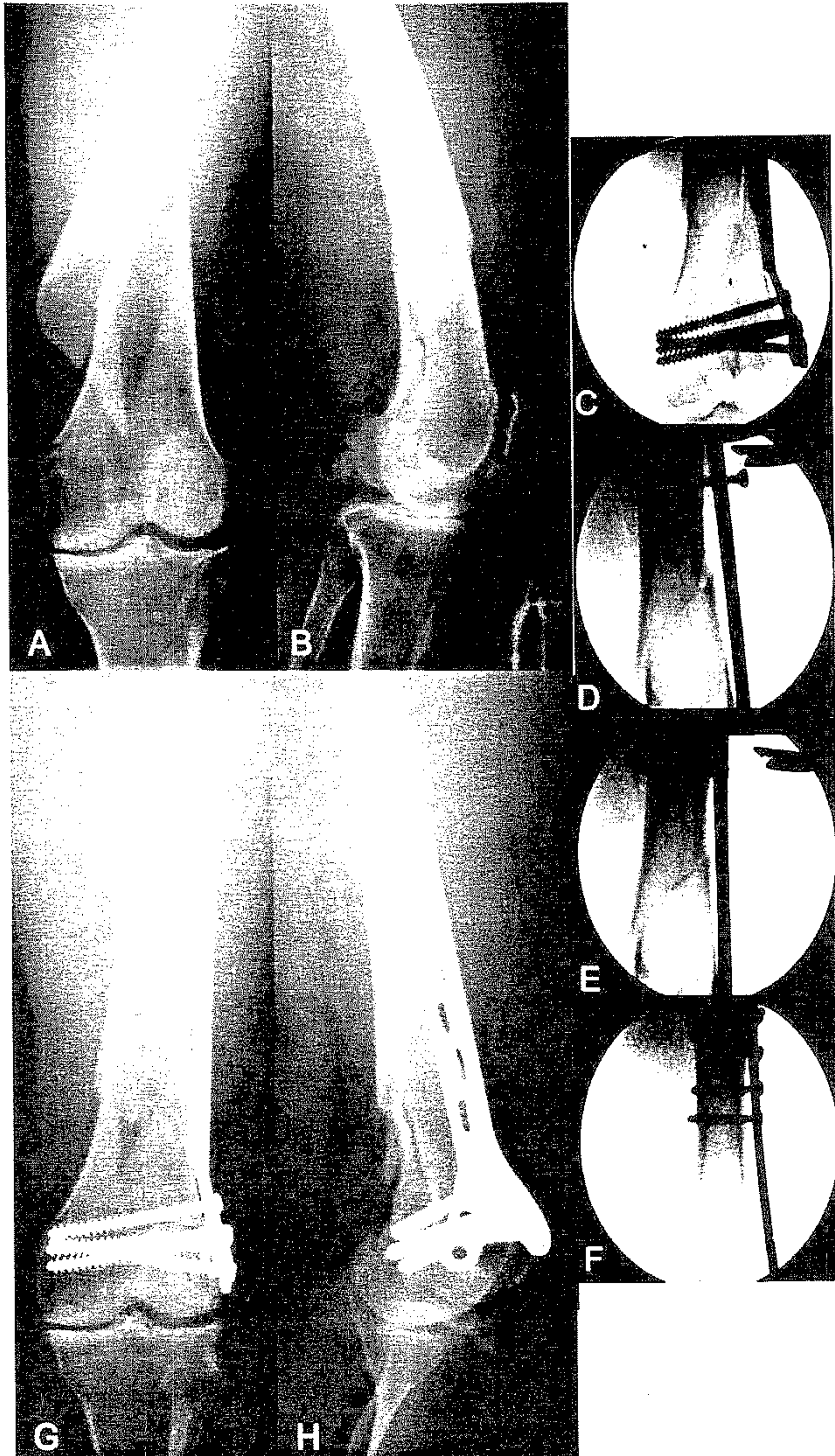


Fig. VI.38.16 – (A) Fractură a femurului distal stâng tip A2/AO (față și profil); (C-F) Imagini fluoroscopice intraoperatorii ale osteosintezei minim invazive cu CBP; (C) Fixarea distală a plăcii cu șuruburi de spongie; (D) Primul șurub proximal începe să tragă diafiza la placă (E). Diafiza a fost trasă la placă; (F) Încheierea fixării proximale (G-H) Control postoperator (față și profil).

Prin modificarea instrumentarului pentru inserția sistemului DCS, Krettek (36) imaginează *tehnica MIPPO*, pentru femurul proximal și distal (fig. VI.38.17). Cheia acestei tehnici este utilizarea implantului în două părți tip DCS.

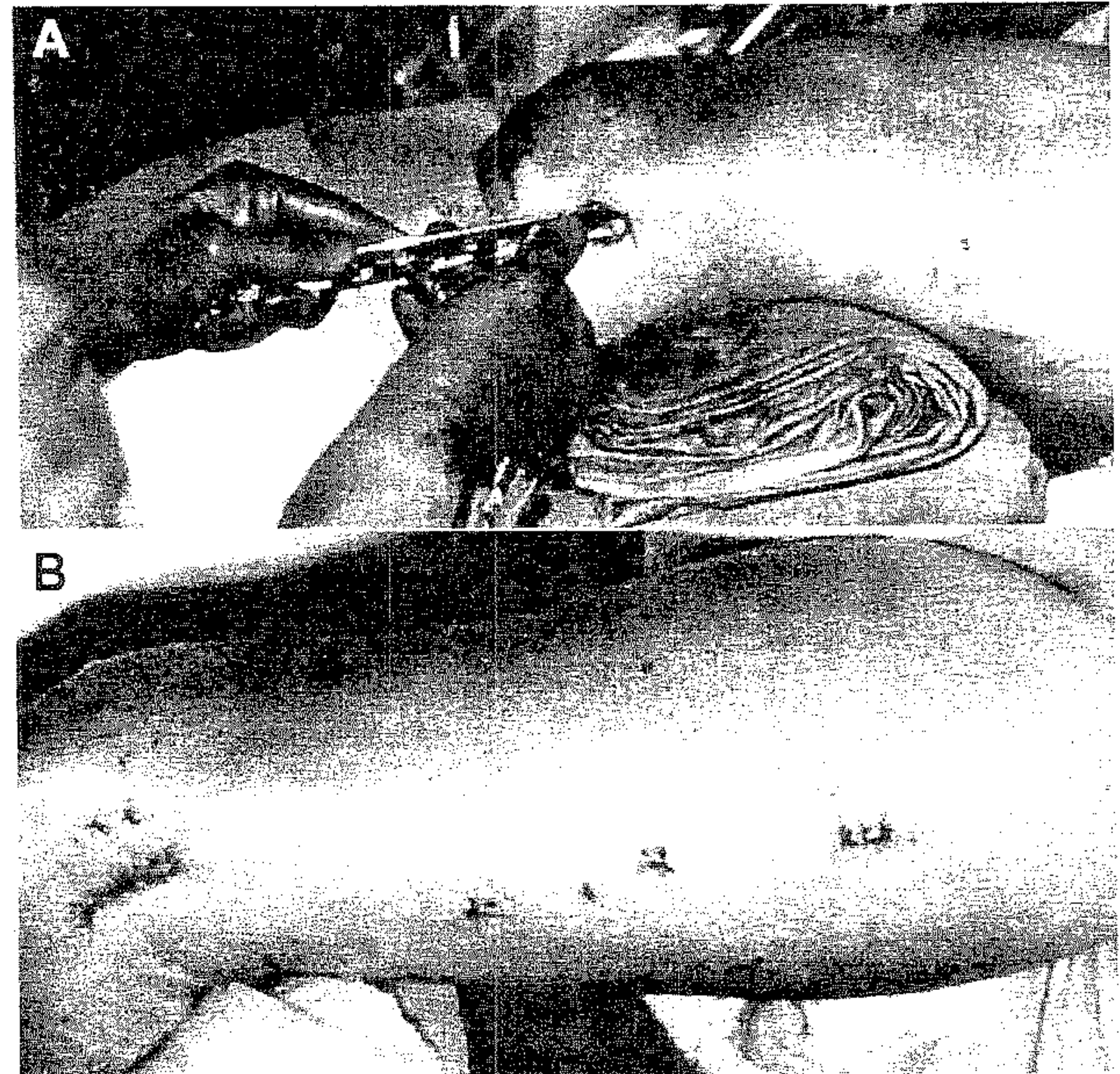


Fig. VI.38.17 – Tehnica chirurgicală MIPPO cu DCS într-o fractură a femurului distal: (A) Introducerea plăcii DCS pe sub vastul extern; (B) Aspectul final după închiderea plăgilor (după C. Krettek, Injury, 28, 1997, cu acordul Edit. Elsevier).

În fracturile complexe supra- și intercondiliene, expunerea și reconstrucția directă anatomică a suprafeței articulare, cât și menținerea unei tehnici minim invazive pentru componenta metafizo-diafizară, sunt gesturi extrem de dificile printr-un abord lateral clasic; acesta determină plasarea medială a depărtătoarelor pentru vizualizarea cominuției articulare (mai ales a celei postero-mediale), cu deperiostare metafizară consecutivă și apariția problemelor de consolidare. În plus, flexia genunchiului determină presiunea rotulei asupra condilului intern, cu deplasarea lui secundară (38).

Pentru vizualizarea completă a articulației și limitarea disecției părților moi în regiunea metafizo-diafizară, Krettek și colab. (35) au introdus o tehnică minim invazivă intitulată *abord transarticular și osteosinteză retrogradă cu plăci (TARPO)* (fig. VI.38.18).

O artrotomie strict parapatelară externă, prelungită proximal (prin disecția dreptului anterior de vastul extern) și distal (până la nivelul tuberozității

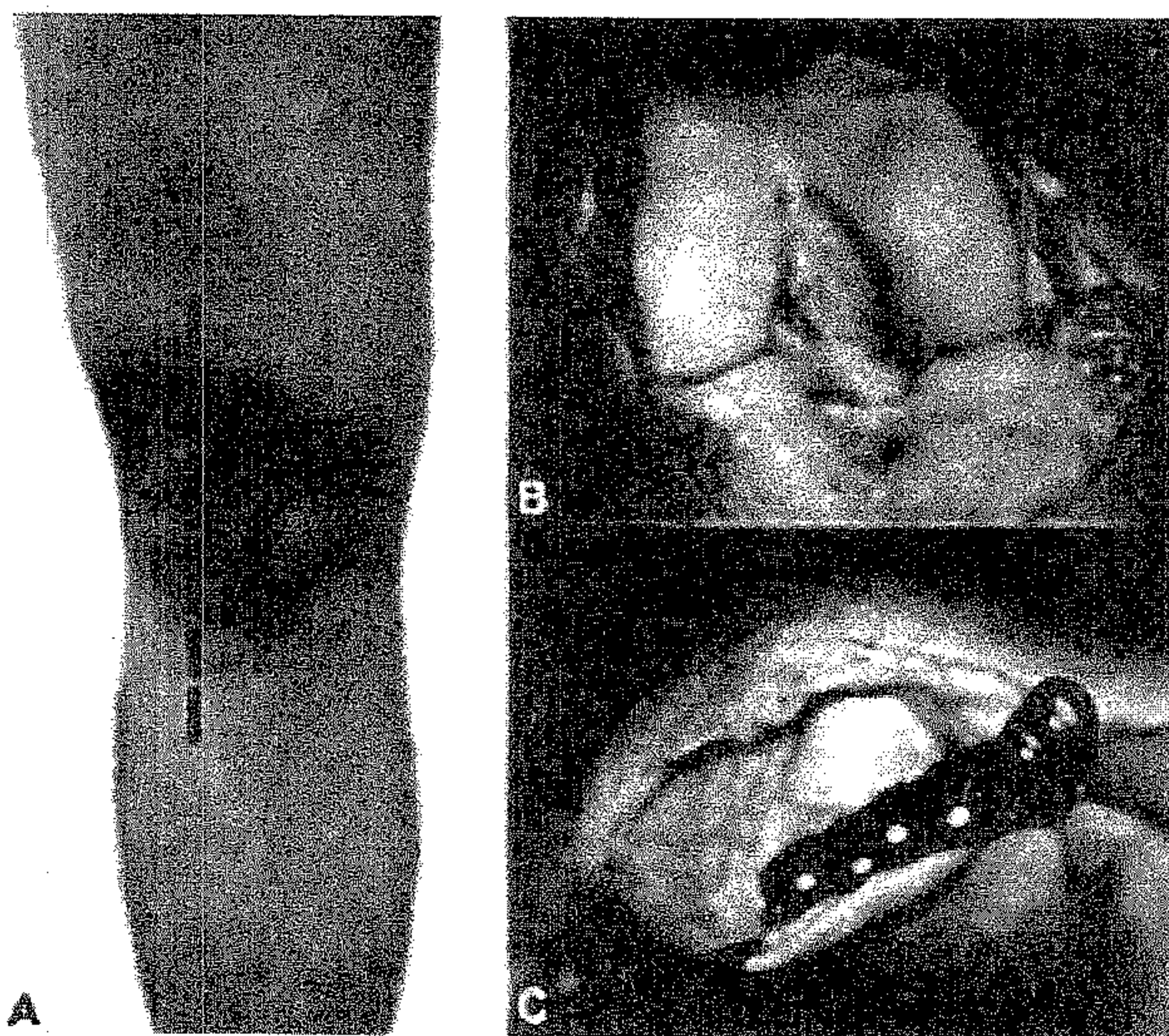


Fig. VI.38.18 – (A) Abordul anterior; (B-C) Artrotomia parapatelară externă cu luxația rotulei și introducerea retrogradă a CBP, sub vastul extern (studiu pe cadavru) (după C. Krettek, Injury, 32, 2001, cu acordul Edit. Elsevier).

anterioare a tibiei), permite luxația medială a rotulei și reducerea directă și anatomică a suprafeței articulare. Blocul articular condilian este apoi redus indirect la diafiză prin intermediul unei plăci introduse retrograd pe sub vastul extern (fără expunerea regiunii metafizo-diafizare și fără a tenta o reducere anatomică); placa este fixată proximal la diafiză prin șuruburi introduse percutanat sau cu incizii minime.

O problemă majoră a tehnicilor chirurgicale minim invazive (MIPO și TARPO) este faptul că implanturile folosite (DCS și CBP) nu sunt special concepute pentru inserția percutanată și din acest motiv procedurile sunt pretențioase. Implantul performant pentru inserție percutanată (15, 34, 50, 52), denumit LISS-DF, combină perfect aspectul unei plăci condiliene de susținere, cu avantajele unghiului fix ale unui sistem DCS și cu caracteristicile unui PC-Fix (15).

Montajul LISS se comportă mecanic ca un fixator intern. *Tehnica MIPPO cu LISS* este realizată cu ajutorul unui dispozitiv special de ochire, care permite inserția percutanată a implantului și a șuruburilor de blocaj monocorticale (fig. VI.38.19). Singura problemă existentă cu sistemul LISS este cea a necesității obținerii unei bune reduceri ortopedice înaintea fixării (30, 34). Deși au apărut tehnici de reducere prin fixarea externă („*tube-to-tube technique*”) sau mese chirurgicale speciale („*mini-*

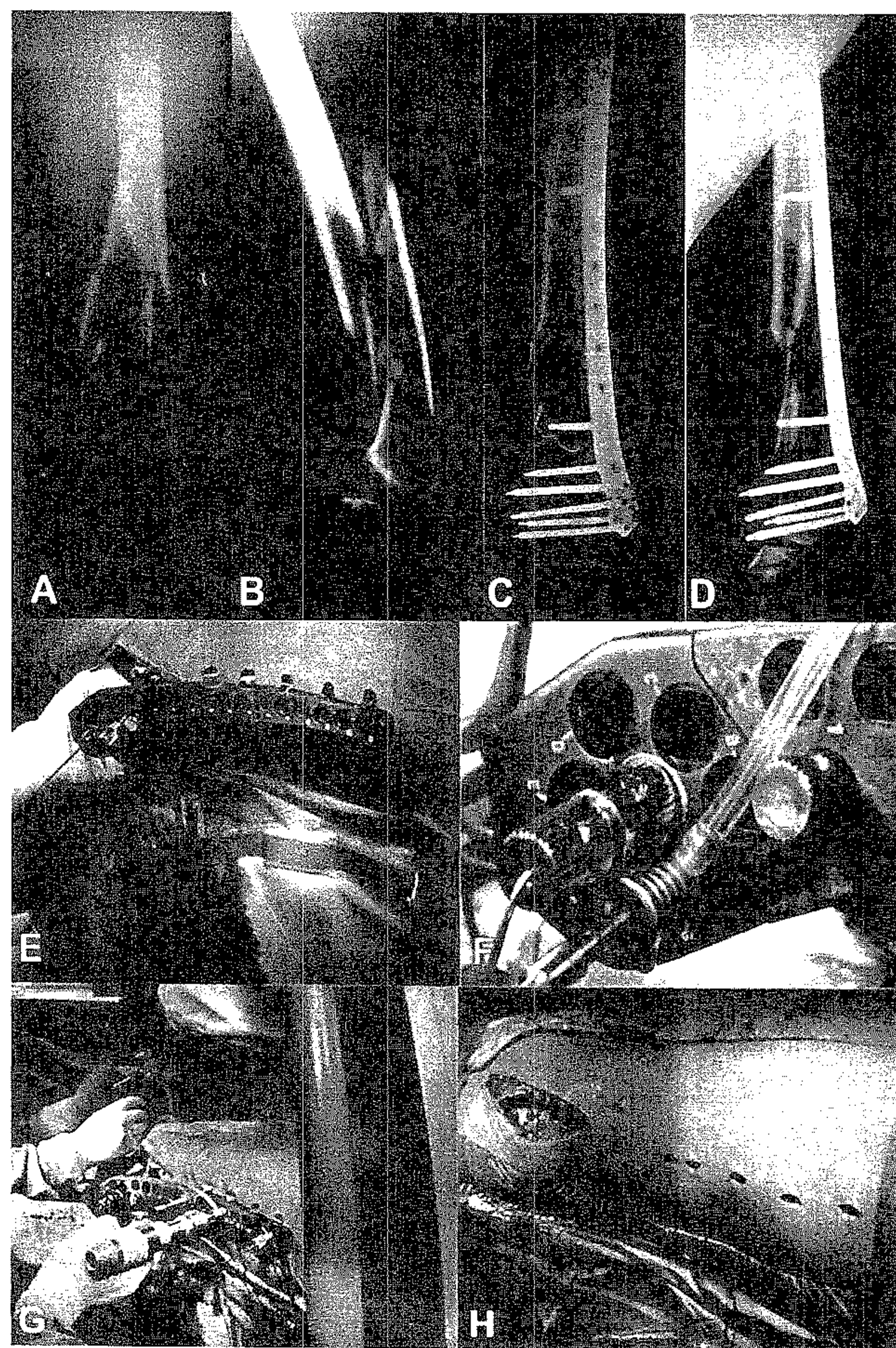


Fig. VI.38.19 – (A, B) Fractură femur distal stâng tip A3/AO, cu extensie diafizară; (C;D) MIPPO cu LISS; (E) Introducerea plăcii LISS cu instrumentarul special de ochire; (F) Fixarea distală cu șuruburi (se remarcă instalația cu ser fiziologic, pentru răcire); (G) Fixarea proximală cu șuruburi percutanate; (H) Aspectul plăgilor operatorii distale și proximale.

reduction table”), problemele mecanice fac necesară găsirea unor metode mai bune de reducere ortopedică. Intraoperator, reducerile se pot perfectă cu ajutorul unui dispozitiv tip „Whirly Bird” de aducere a osului la placă. Indicat atât în fracturile extraarticulare, cât și în cele articulare ale femurului distal, sistemul LISS este în mod particular „unic” pentru fracturile complexe articulare tip C3/AO cu fragment distal scurt, fracturile pe osteoporoză (superior LPC sau tije retrograde), fracturile deasupra unei proteze de genunchi sau fracturile deschise (LISS poate fi inserat prin plagă).

Posibilitatea folosirii șuruburilor clasice sau a șuruburilor blocate a determinat utilizarea, în osteo-

sinteza minim invazivă a femurului distal, a plăcilor tip LCP-DF cu găuri ovale (fig. VI.38.20).

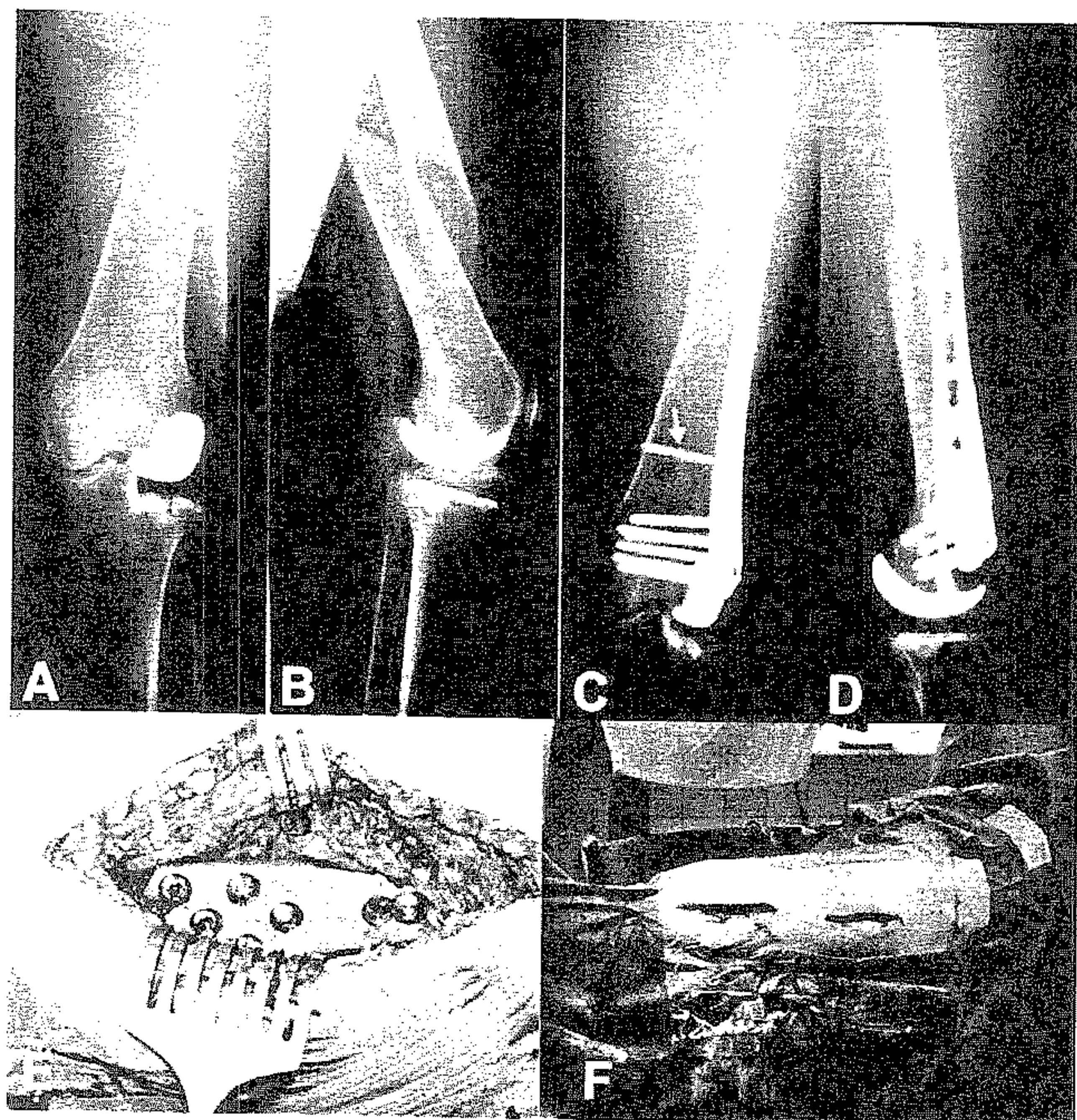


Fig. VI.38.20 – MIPO cu LPC-DF (A, B) Fractură 1/3 inferioară femur cu extensie supracondiliană, artroplastie unicompartimentală externă de genunchi (C, D) osteosinteza fracturii cu placă blocată cu găuri ovale tip LCP-distal femur, prin tehnica MIPO; săgeata indică șurubul clasic introdus în partea nefiletată a găurii ovale și care a realizat aducerea la placă a fragmentului distal; (E) aspect intraoperator al porțiunii distale a plăcii cu șuruburile cu cap filetat fixate în găuri circulare filetate; (F) Aspectul plăgilor distale și proximale.

Tehnicile MIPO în fracturile tibiei proximale. Fracturile complexe ale tibiei proximale sunt dificil de tratat. În cele deplasate și instabile (cu sau fără interesare articulară) indicația de elecție este osteosinteza cu plăci (69). Incidența necrozelor tegumentare, pseudartrozilor și infecțiilor este crescută, în mod special în cazul abordului extins medial și lateral (58, 65); acesta determină o scădere a fluxului sanguin local datorită deperiostărilor excesive și devitalizării fragmentelor.

În scopul limitării disecțiilor largi ale țesuturilor moi, în tratamentul chirurgical al fracturilor tibiei proximale, a fost introdusă fixarea centromedulară; în ciuda avantajelor biomecanice, aceasta este asociată cu o incidență crescută a dezaxărilor, chiar în prezența tijelor blocate sau folosirea șuruburilor tip „Poller” (38).

După reducerea indirectă, preconizată de Mast (39) și îmbunătățirea biomecanică propusă de Gerber (18), următorul pas în „respectarea” părților moi l-a reprezentat tehnica MIPO.

Majoritatea fracturilor tibiei proximale (articulare sau extraarticulare) care se pretează la MIPO pot fi abordate prin *incizii limitate laterale* (fig. VI.38.21); în cazul fracturilor articulare, fixarea internă biologică se realizează după reconstrucția articulară.

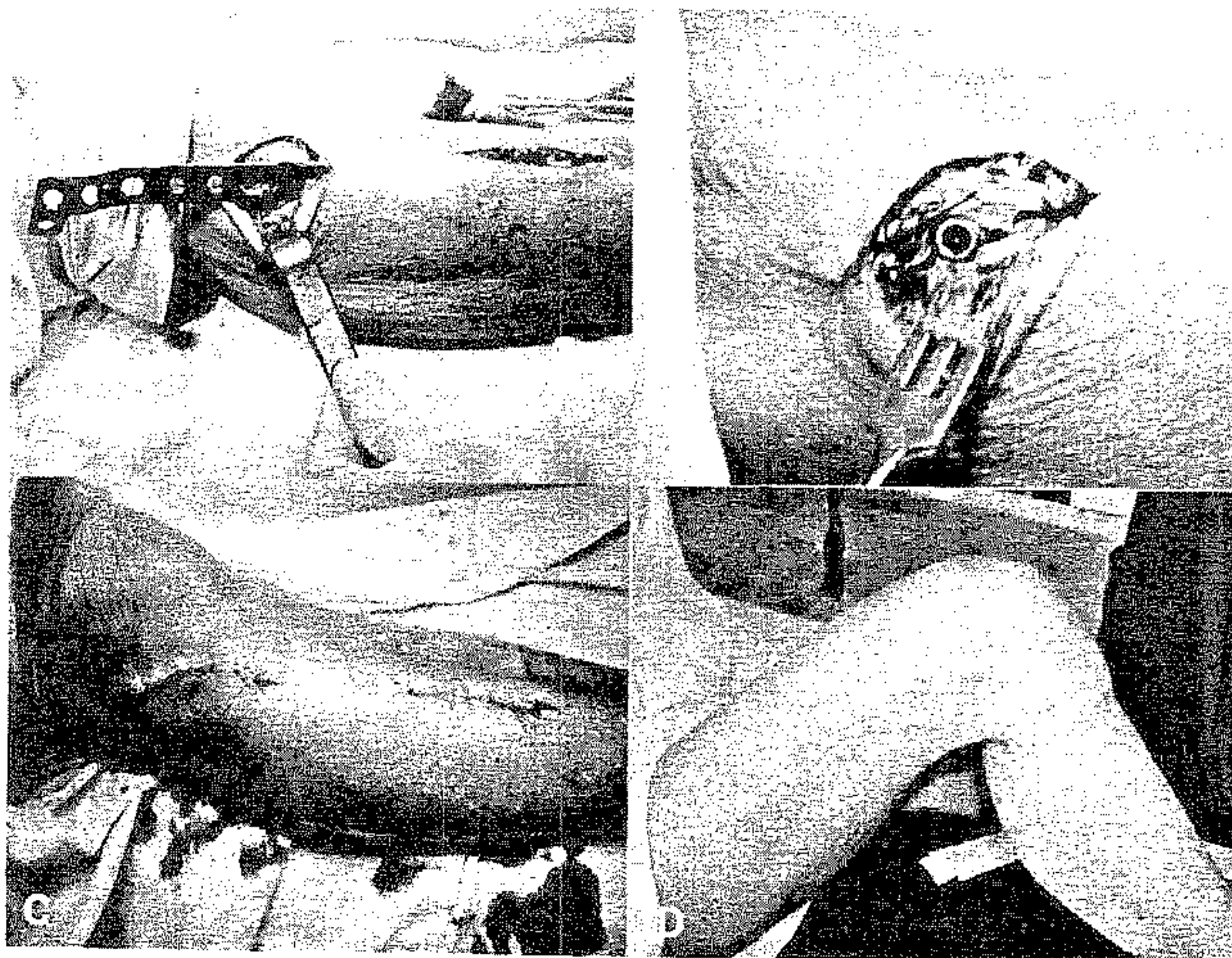


Fig. VI.38.21 – Tehnica MIPO cu incizii limitate, proximale și distale (abord lateral) într-o fractură complexă a tibiei proximale. (A) Introducerea submusculară a plăcii; (B) Fixarea proximală cu șuruburi; (C) Aspectul final al plăcilor; (D) Rezultat funcțional la 4 luni p.o.

Dezavantajele fixării cu plăci plasate extern l-au determinat pe Krettek (31) să introducă *tehnica MIPPO prin abord medial* (fig. VI.38.22; VI.38.23); avantajele principale sunt reprezentate de ușurința mulării și aplicării subcutanate a plăcii, fără deperiostări sau limitări ale aportului sanguin osos (54, 56).

În momentul internării, fracturile sunt axate și stabilizate cu fixatoare externe plasate anterior, care pontează genunchiul (fig. VI.38.24B). Fixarea definitivă prin tehnica MIPPO cu abord medial utilizează plăci de 4,5 mm tip DCP, LC-DCP sau LCP. Etapele tehnicii chirurgicale includ (fig. VI.38.22): a. fixarea peroneului; b. selectarea plăcii; c. premularea sa proximală și torsionare distală (fig. VI.38.22A); d. incizie internă, proximală, de 2-3 cm (fig. VI.38.22B); e. introducerea plăcii pe sub piele (fig. VI.38.22C); f. fixarea proximală (fig. VI.38.22D); g. fixarea distală cu șuruburi percutanate, după restabilirea axului, rotației și lungimii.

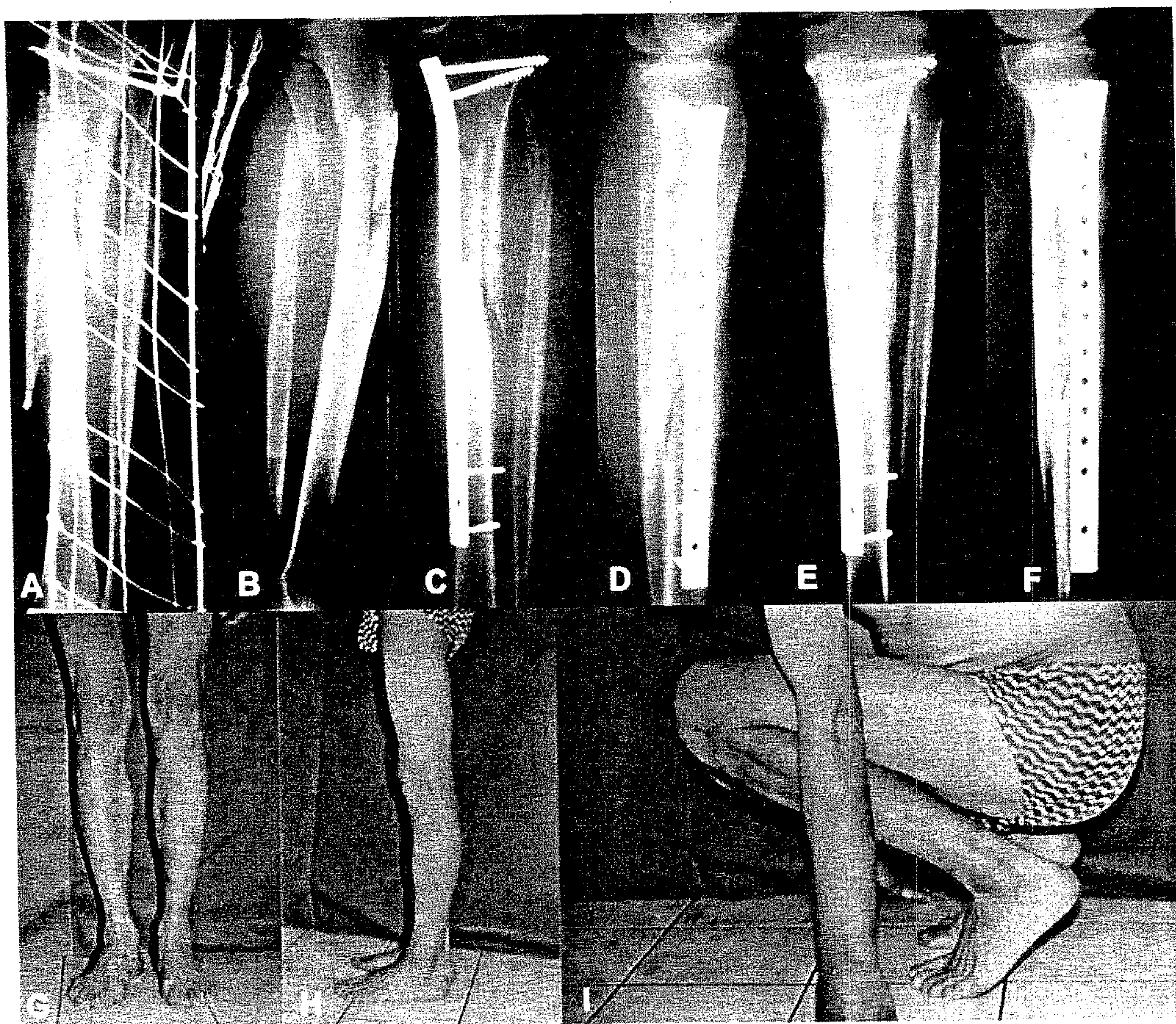


Fig. VI.38.22 – (A), (B) Fractură a gambei stângi, cu fractură tip 42-C a tibiei proximale și medii, deschisă tip II (Gustilo); (C), (D) Osteosinteză cu placă clasică prin tehnica MIPPO (abord medial), control p.o. (E), (F). Aspect radiologic la 1 an p.o.; (G-I) Rezultat funcțional excelent la 12 luni p.o.

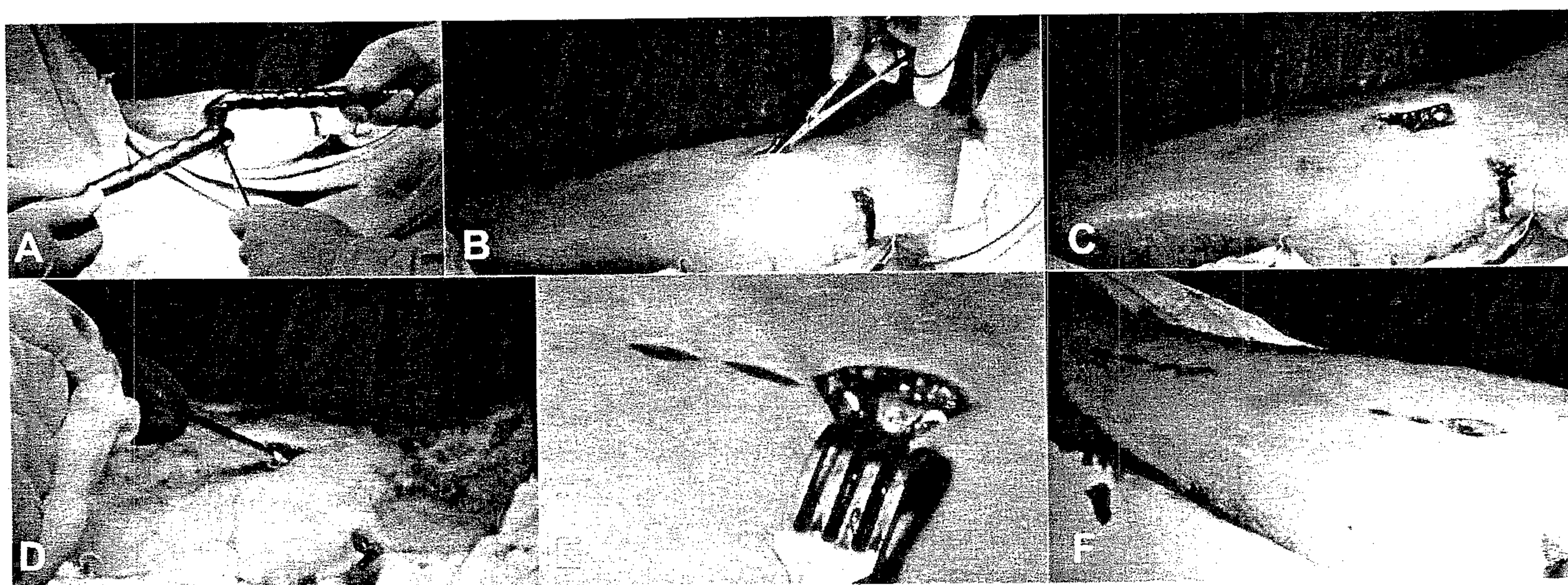


Fig. VI.38.23 – Tehnica MIPPO prin abord medial într-o fractură a tibiei proximale; (A) Premularea și torsionarea plăcii; (B) Incizie proximală limitată și tunelizare cu o pensă; (C) Introducerea plăcii; (D, E) Fixarea proximală a plăcii cu șuruburi; (F) Aspectul inciziilor proximale și distale pentru fixarea percutanată a plăcii.

Sistemele cu stabilitate angulară tip LISS au revoluționat tehnicile MIPO în fracturile tibiei proximale. Astfel, o placă LISS pentru femurul distal poate fi utilizată cu succes în fracturile tibiei proximale, fiind inserată prin abord medial minim invaziv (31). Sistemul LISS-PLT este apărut mai recent în arsenalul terapeutic; placa este introdusă extern, pe sub tibialul anterior, cu instrumentar spe-

cial de ochire (fig. VI.38.24; VI.38.25). Astfel, coloanele medială și laterală sunt stabilizate printr-un singur abord lateral și nu mai este necesară fixarea peroneului.

Tehnicile MIPO în fracturile tibiei distale. Fracturile tibiei distale (cu sau fără interesare articulară) prezintă o serie de particularități (69), cum ar fi: dificultăți în reducere și stabilizare precum și o rată



Fig. VI.38.24 – MIPO cu LISS-PLT. (A) Fractură epifizo-metafiză-diafizară proximală, tibie dreaptă; (B) Fixare externă provizorie; (C) Reconstrucție articulară; (D) Introducerea plăcii LISS-PLT; (E) Verificarea fluoroscopică proximală (față); (F) Verificare fluoroscopică distală (profil); (cu acordul Dr. H. Bail, Spital Charité, Berlin).

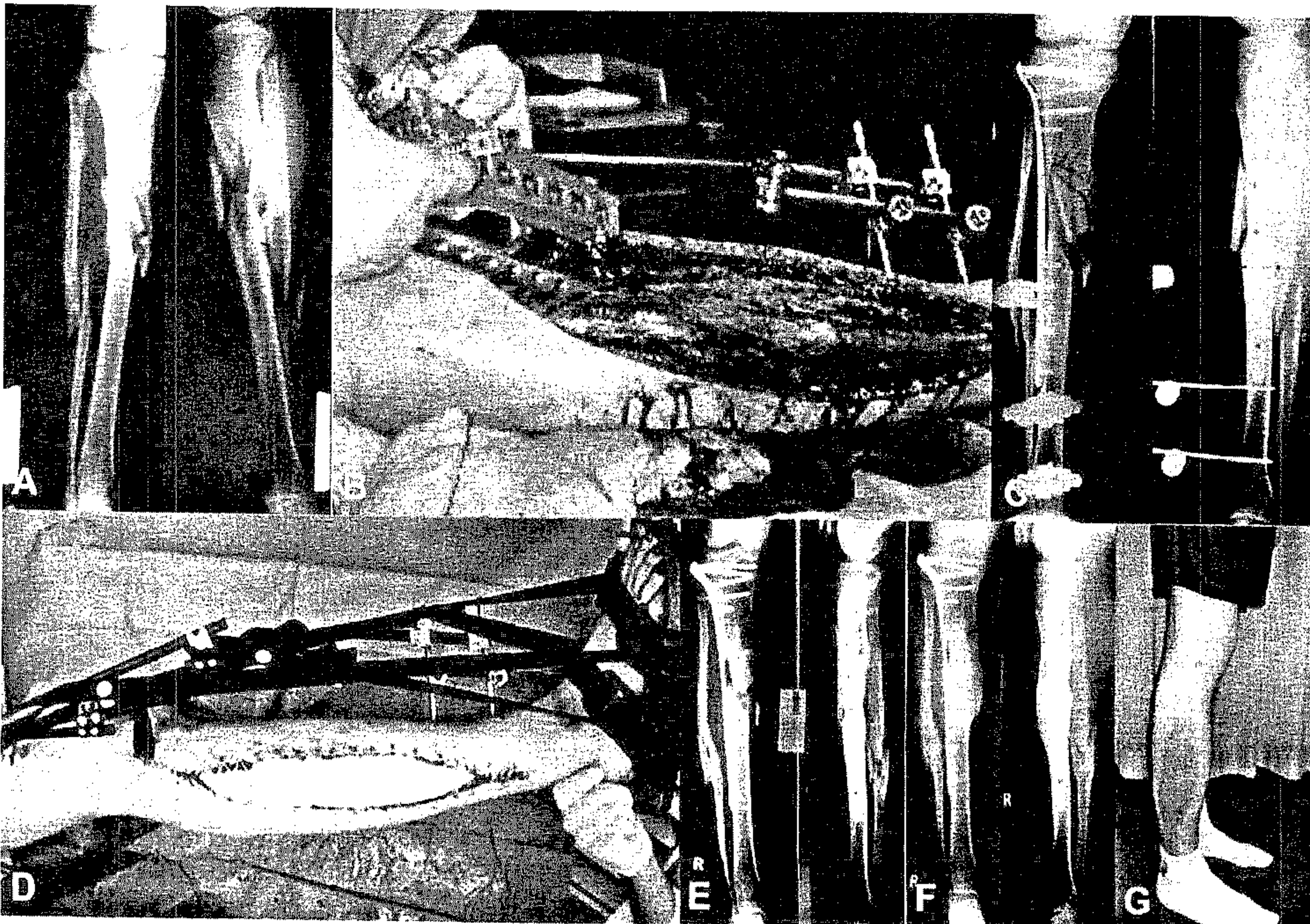


Fig. VI.38.25 – (A) Pacient, 22 ani, fractură complexă 1/3 superioară tibie dreaptă, deschisă tip IIIB; (B) Distractor femuro-tibial și osteosinteză cu LISS-PLT; (C) Aspect radiografic postoperator; (D) Acoperirea provizorie a defectului cu piele artificială; (E) Fractură în curs de consolidare la 3 luni postoperator; (F) consolidarea fracturii la 12 luni postoperator; (G) Aspect clinic la 12 luni postoperator (cu acordul Dr. H. Bail, Spitalul Charité, Berlin).

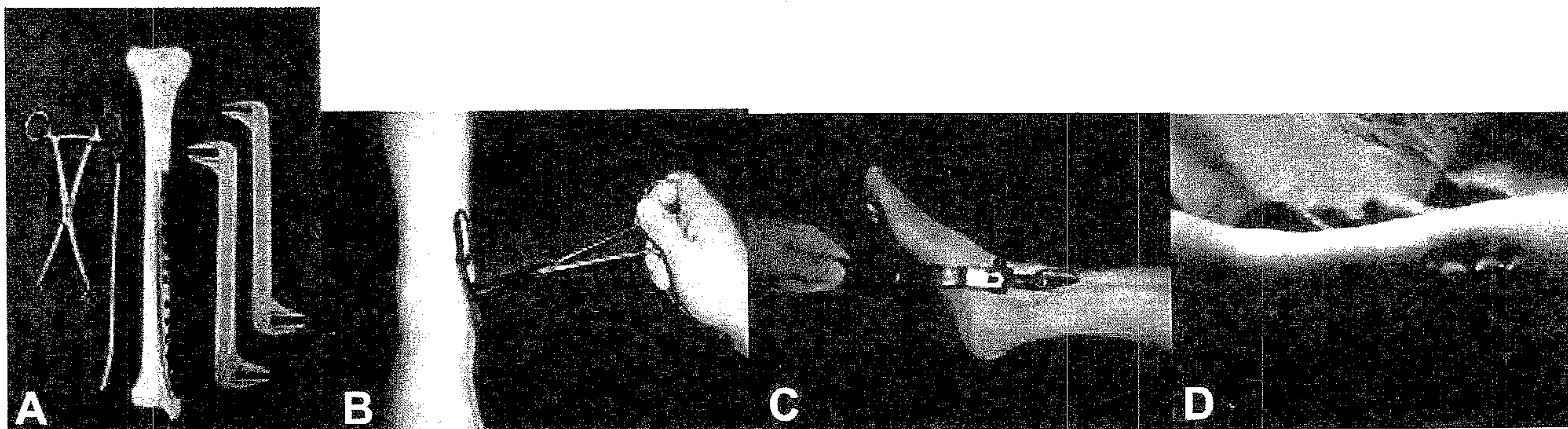


Fig. VI.38.26 – (A) Instrumentar necesar tehnicii MIPO – clește de reducere și bacuri de îndoire a plăcii; (B) Avansarea subcutanată a plăcii cu ajutorul unei pense tip Kocher sau (C) cu ajutorul dispozitivului de fixare a lamei-plăci condiliene; (D) Aspectul final al plăgilor.

crescută a complicațiilor locale după osteosinteza clasică cu plăci metalice (pseudartroze, infecții, necroze tegumentare) precum și după osteosinteza centromedulară (dezaxări) sau după fixarea externă (întârzieri în consolidare).

Osteosinteza minim invazivă cu plăci metalice (MIPO) prezintă, pe de o parte avantajul preservării circulației periostale cu efect favorabil asupra vindecării osoase (2, 13), iar pe de altă parte, asigură o bună stabilitate a focarului de fractură. Rezultatele bune ale tehnicii MIPO la nivelul femurului proximal și distal (36) au impus această tehnică și la nivelul tibiei distale (20, 54, 42). După Helfet, protocolul standard premurgător tehnicii MIPO include: a. axarea fracturii tibiei cu fixare externă temporară triangulară, extinsă între calcaneu și

tibie; b. reducerea și fixarea cu placă 1/3 tub sau tip DCP 3,5 mm a fracturii peroneului. *MIPO prin abord medial* este recomandată la 5-7 zile de la accident, fracturile deschise tip I și tip II (Gustilo) nereprezentând o contraindicație. Implanturile utilizate sunt plăci clasice de 4,5 mm sau plăci tip DCP, LC-DCP, LCP sau plăci semitubulare. Pre-operator, aceste plăci se mulează pe o tibie din material plastic, copie fidelă a preparatului anatomic. Pacienții pot fi operați pe masă radiotransparentă sau pe masă ortopedică (cu broșă transcaneană). Abordul este medial, prin 2 incizii limitate, una distal și una proximal de fractură. Pentru menținerea reducerii se recomandă utilizarea unui clește autostatic ascuțit care asigură contenția transcutanată a fracturii (fig. VI.38.26).

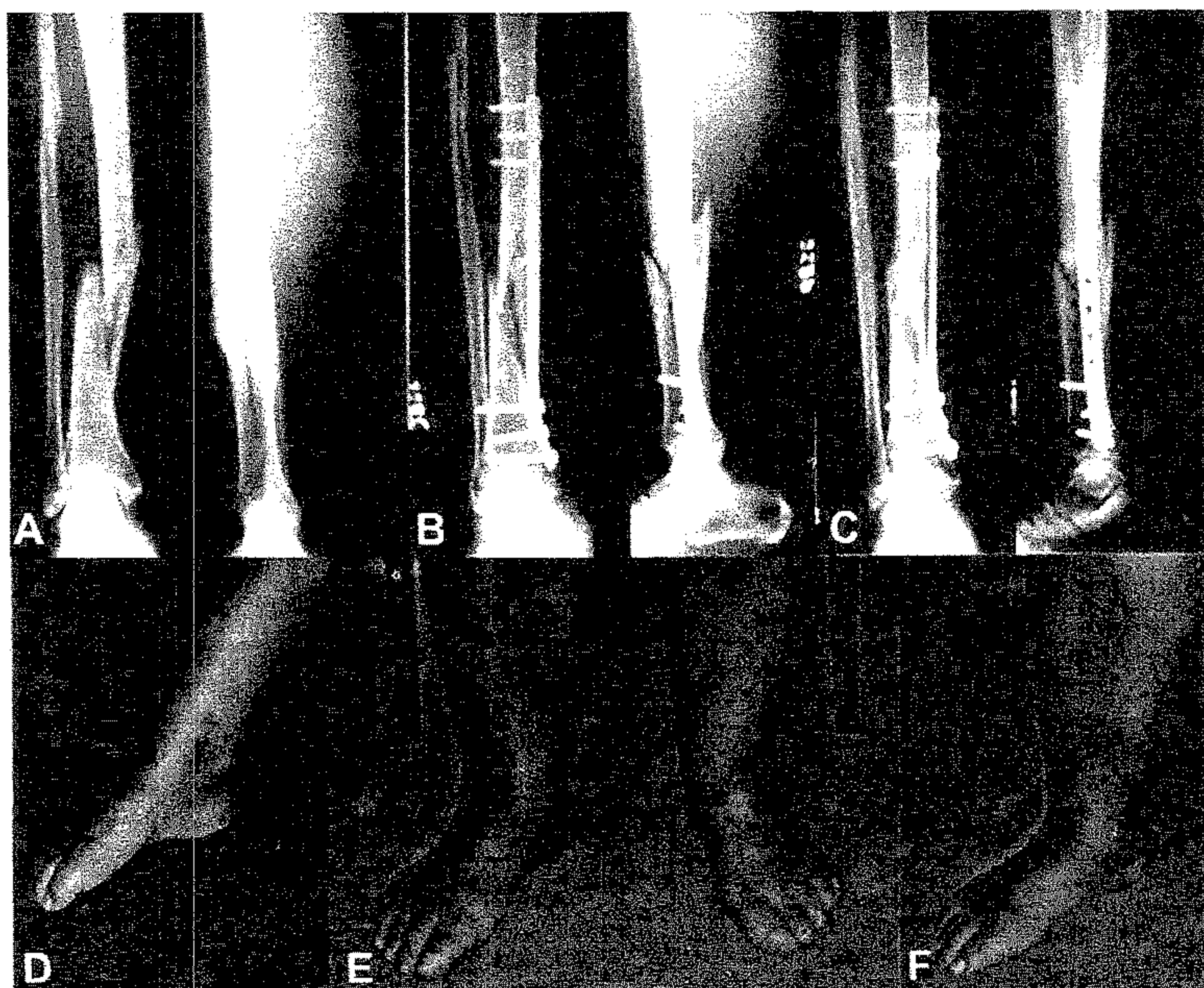


Fig. VI.38.27 – (A) Fractură 1/3 distală tibie dreaptă, tip 42C; (B) Osteosinteză prin tehnica MIPO, cu abord medial; (C) consolidarea fracturii la 4 luni p.o.; (D, E, F) Rezultat funcțional excelent la 4 luni p.o.

Introducerea percutanată a plăcii premulate se realizează numai dinspre plaga distală spre cea proximală, fie direct, fie după o tunelizare subcutanată cu un foarfece bont. Avansarea plăcii se face cu ajutorul unei pense Kocher sau cu alte dispozitive (fig. VI.38.26C).

Placa se fixează cu șuruburi corticale de 4,5 mm, de regulă cu câte 3 șuruburi plasate proximal și distal de focarul de fractură (fig. VI.38.27). Pe tot parcursul operației se verifică clinic și fluoroscopic axarea, rotația și lungimea tibiei.

VI.38.2.4.

Tehnici de control intraoperator al axului, rotației și lungimii membrului inferior

Tehnicile MIPO prezintă ca dezavantaj principal faptul că nu permit alinierea fragmentelor „la vedere” și în consecință sunt mult mai dificile din punct de vedere tehnic, necesitând diferite metode de determinare a unei bune alinieri a fragmentelor osoase.

Există variate tehnici: CT, RMN, tele- sau ortoradiografie, dar puține dintre ele sunt la ora actuală disponibile și cu atât mai puțin disponibile intraoperator. În plus, pe o masă obișnuită, radiotransparentă, membrul controlateral este izolat în câmpuri, nefiind disponibil examinărilor clinice și radiografice comparate. Câteva tehnici având la bază examinarea clinică, intensificatorul de imagine și ultrasonografia au fost de curând dezvoltate pentru utilizare intraoperatorie.

Corectarea unei dezaxări a membrului devine din ce în ce mai dificilă odată cu trecerea timpului, procedurile devenind din ce în ce mai invazive, de

durată și mai dificile tehnic. În plus pot apărea probleme medico-legale, motiv pentru care prevenirea unei dezaxări a membrului este cea mai simplă metodă de tratament.

Pe criterii practice se identifică 5 faze diferite de realizare a corecției, în ordine crescătoare a dificultății: prevenția, corecția intraoperatorie, corecția înainte de vindecarea fracturii, corecția după vindecarea fracturii înainte de dezvoltarea simptomelor clinice sau a modificărilor anatomice, corecția după apariția simptomelor sau a modificărilor anatomice.

În măsura în care condițiile o permit, trebuie făcute toate eforturile pentru a preveni viciile de aliniere încă din timpul procedurii inițiale.

Controlul intraoperator al alinierii:

A. *Planul frontal (varus-valgus)*: Tehnica cablului (fig. VI.38.28). Alinierea în plan frontal are, de obicei, la bază radiografierea membrului întreg, procedeu care nu este posibil intraoperator. Alinierea poate fi, în schimb, determinată clinic prin tehnica cablului (32, 33). Cu rotula orientată anterior, centrul capului femural și al articulației gleznei sunt marcate (sub control Rx) pe câmpul chirurgical. Un cablu lung de electrocauter se întinde apoi între aceste două puncte; poziția cablului față de centrul articulației genunchiului (vizualizată fluoroscopic) determină dezaxarea în varus sau valgus (fig. VI.38.29).

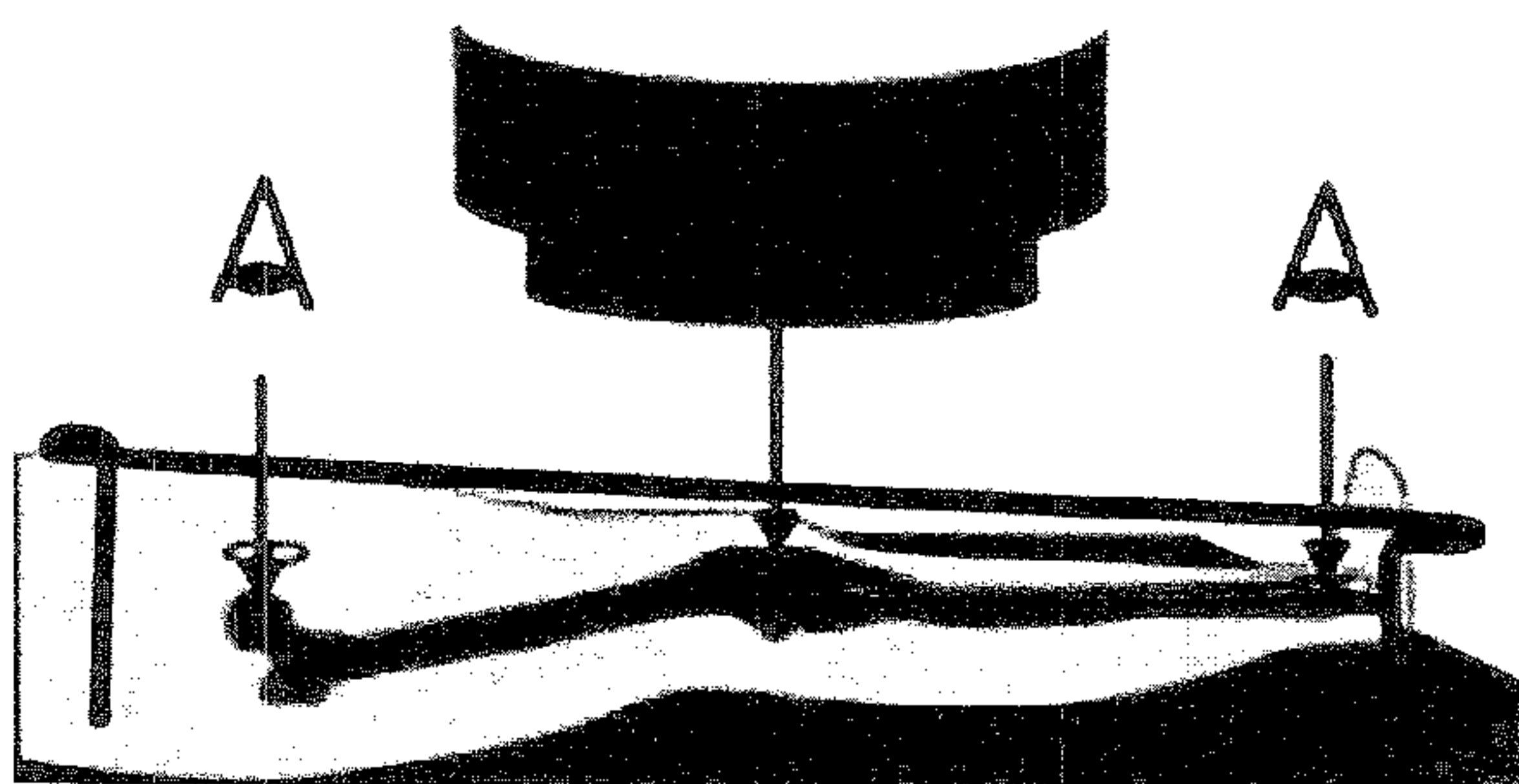


Fig. VI.38.28 – Tehnica cablului, pentru analiza diformităților în plan frontal (poziționarea pacientului și a amplificatorului de imagine, reperele și întinderea cablului de electrocauter).

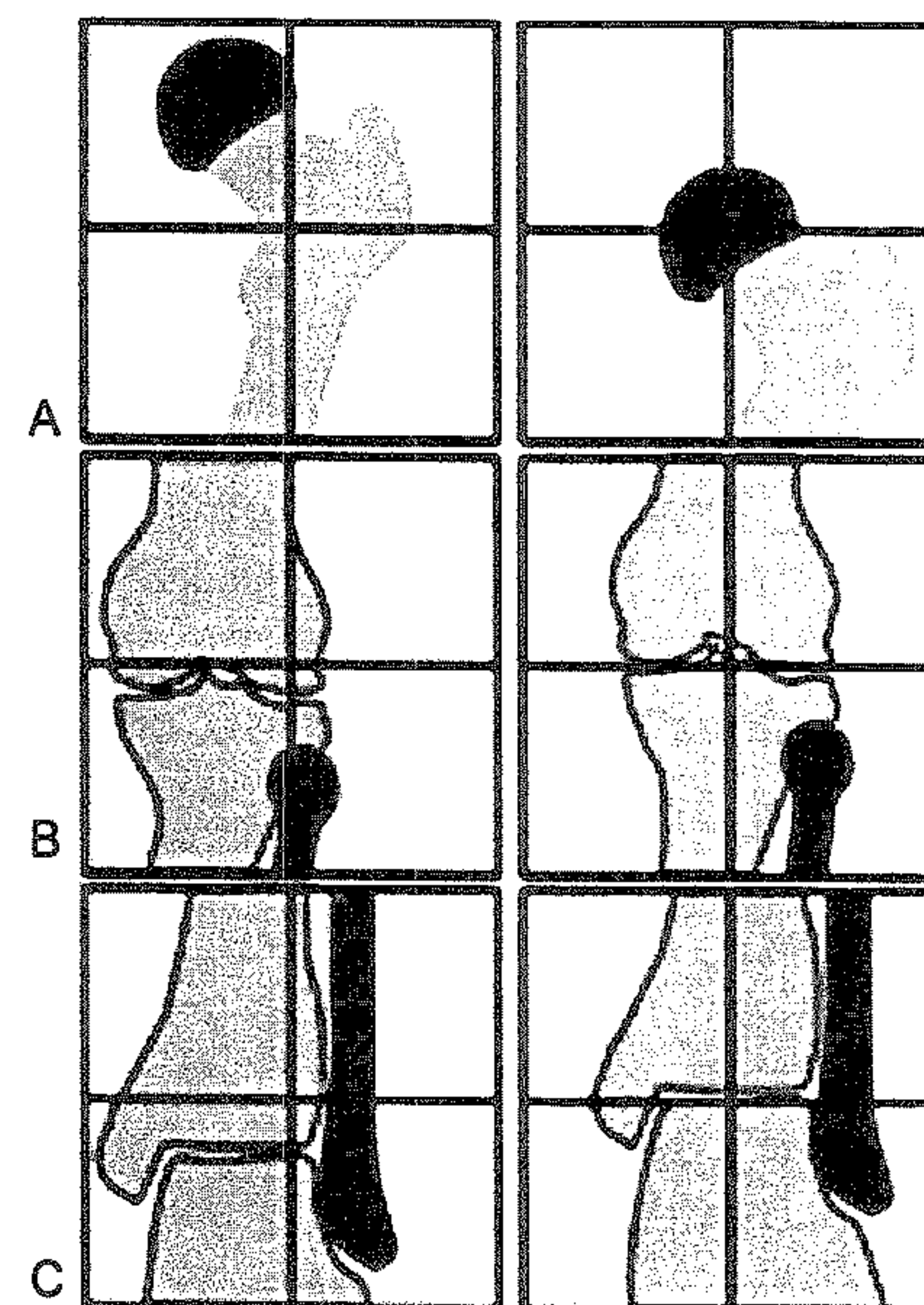


Fig. VI.38.29 – Tehnica cablului, pentru analiza diformităților în plan frontal; stânga – cablu incorect centrat, dreapta – cablu corect centrat); (A) Imaginea capului femural; (B) Imaginea cablului proiectat pe genunchi; (C) Imaginea pilonului tibial.

B. Planul sagital: antecurvatum/recurvatum

1. *Testul hiperextensiei* (fig. VI.38.30): O examinare preoperatorie a genunchiului controlateral este esențială. Aceasta servește la determinarea gradului normal de extensie a genunchiului pacientului și permite detectarea deformărilor în antecurvatum. Dezaxarea în recurvatum, care se compensează prin flexie, este mai greu de determinat prin această tehnică clinică simplă, dar cu specificitate și sensibilitate reduse.

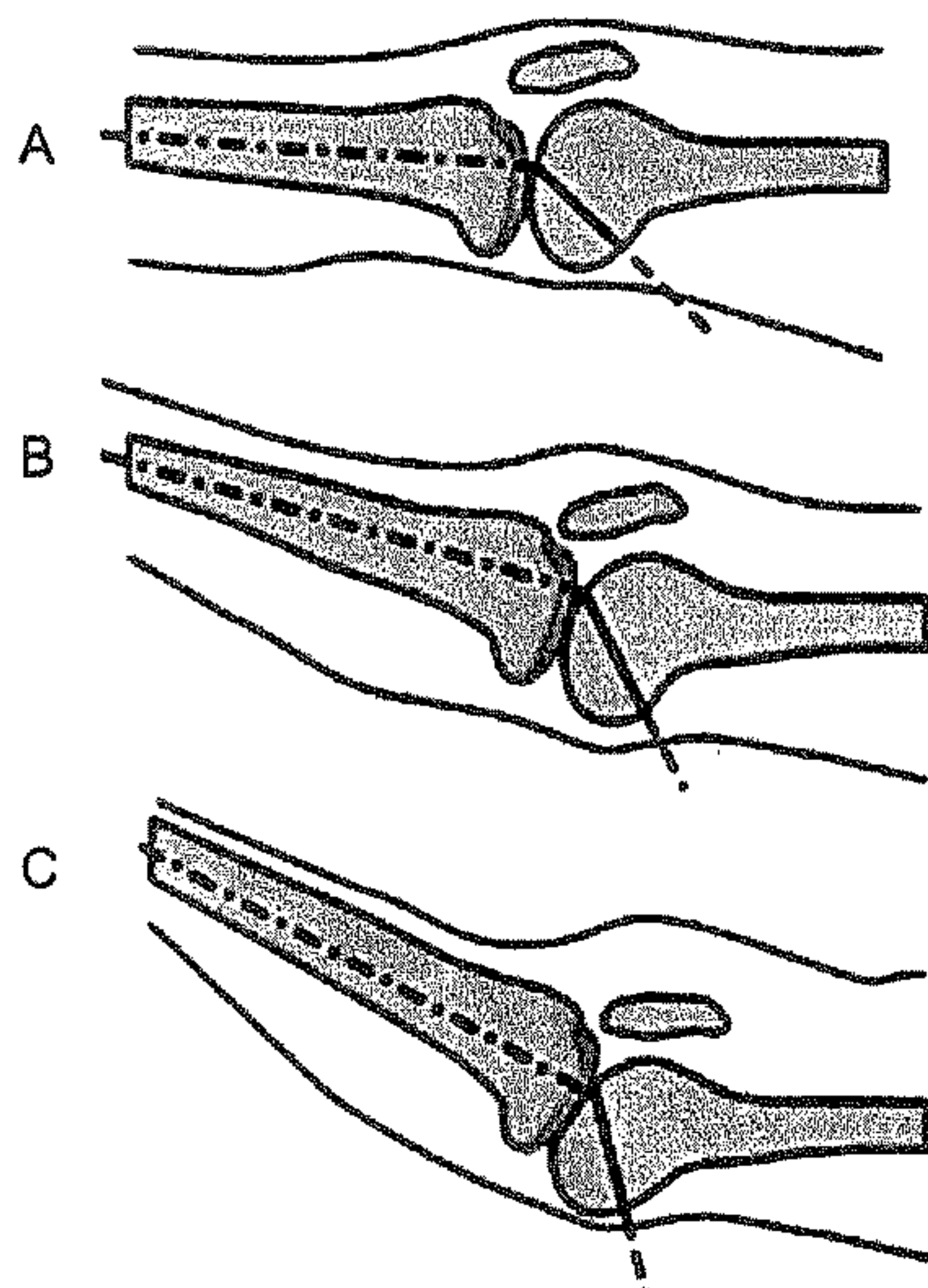


Fig. VI.38.30 – Tehnica hiperextensiei pentru antecurvatum; (A) Extensie în limite normale (discretă hiperextensie de 5-10°); (B, C) diverse grade de recurvatum.

2. Linia Blumensaat:

Linia intercondiliană (Blumensaat) (fig. VI.38.31) este clar vizibilă chiar și pe radiografiile fracturilor cu fragmente condiliene foarte distale pe care re-peretele tipice, cum ar fi conturul cortexului anterior, lipsesc. Această linie formează cu axul femurului un unghi care poate fi comparat cu cel de partea controlaterală.

3. Semnul recurvatum al femurului distal (fig. VI.38.32):

Se plasează intensificatorul de imagine centrat pe mijlocul interliniului articular al articulației genunchiului. Blocul condilian distal are tendința de a se deplasa în dorsiflexie, modificând imaginea fosei intercondiliene în sensul măririi adâncimii ei. În timpul reducerii, se execută rotația fragmentului distal de fractură până la obținerea unei imagini a fosei intercondiliene superpozabile peste cea de partea opusă.

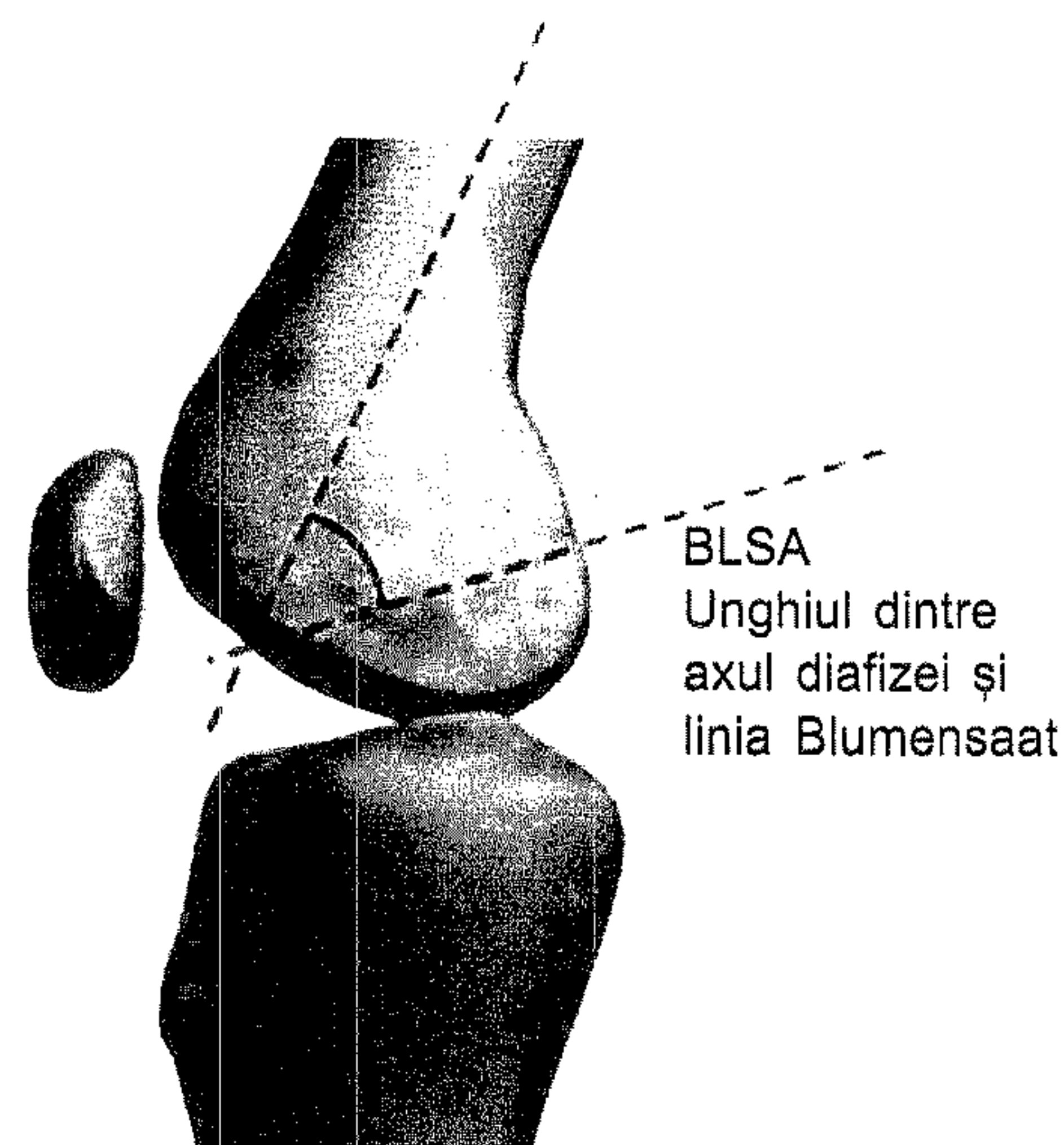


Fig. VI.38.31 – Linia Blumensaat.

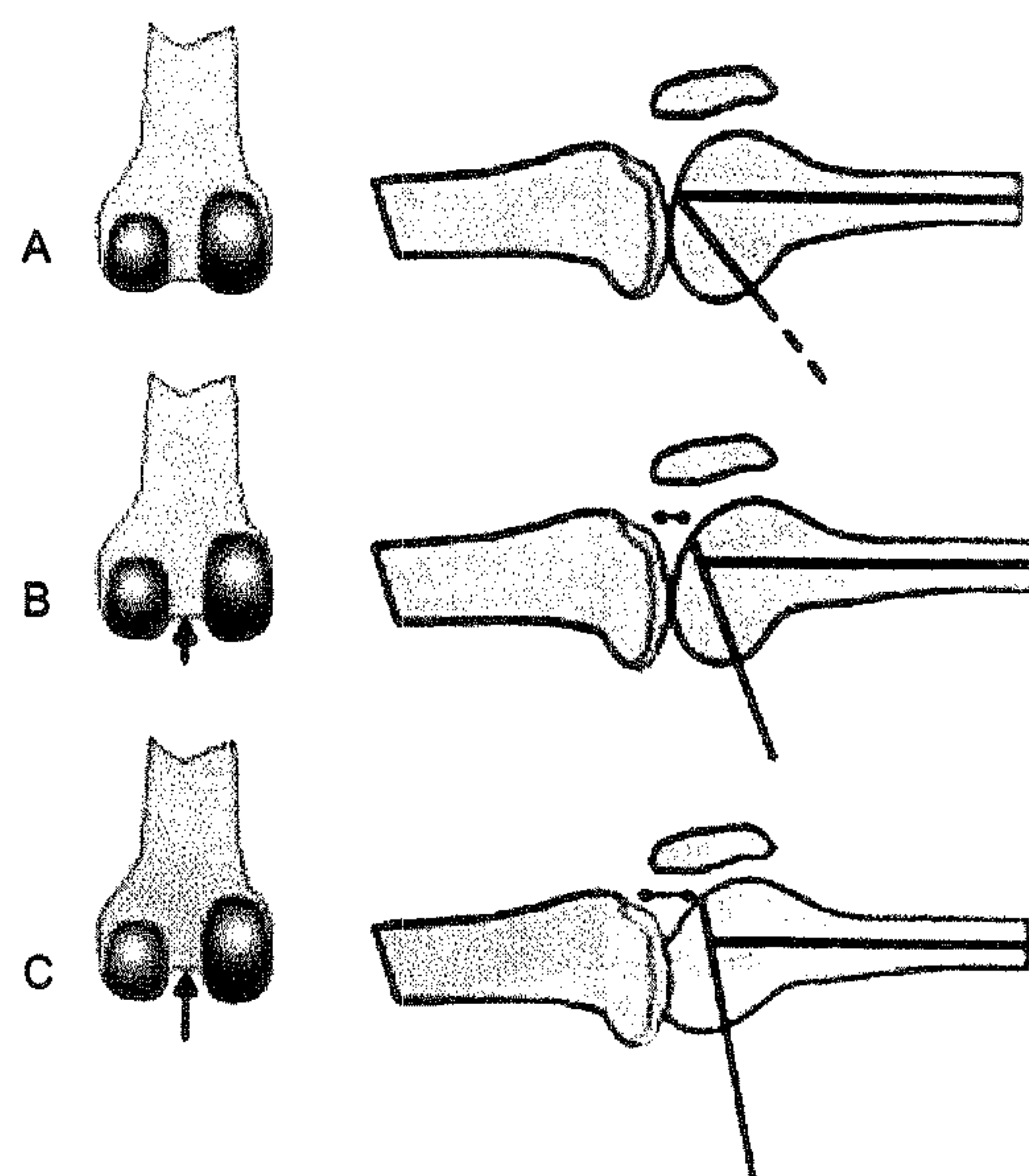


Fig. VI.38.32 – Semnul recurvatum; (A) Aspect normal al fosei intercondiliene; (B, C) Creșterea adâncimii fosei intercondiliene (asociată cu o creștere a BLSA) semnaleză și cuantifică gradul de recurvatum.

C. Controlul intraoperator al lungimii femurului și tibiei:

Metoda clinică utilizează măsurarea preoperatorie a femurului sau tibiei controlaterale și compararea cu membrul lezat. Metoda radiologică (tehnica riglei metrice) utilizează amplificatorul de imagine și un metru pentru măsurarea lungimii femurului (fig. VI.38.33) sau tibiei lezate și compararea cu membrul controlateral indemn.

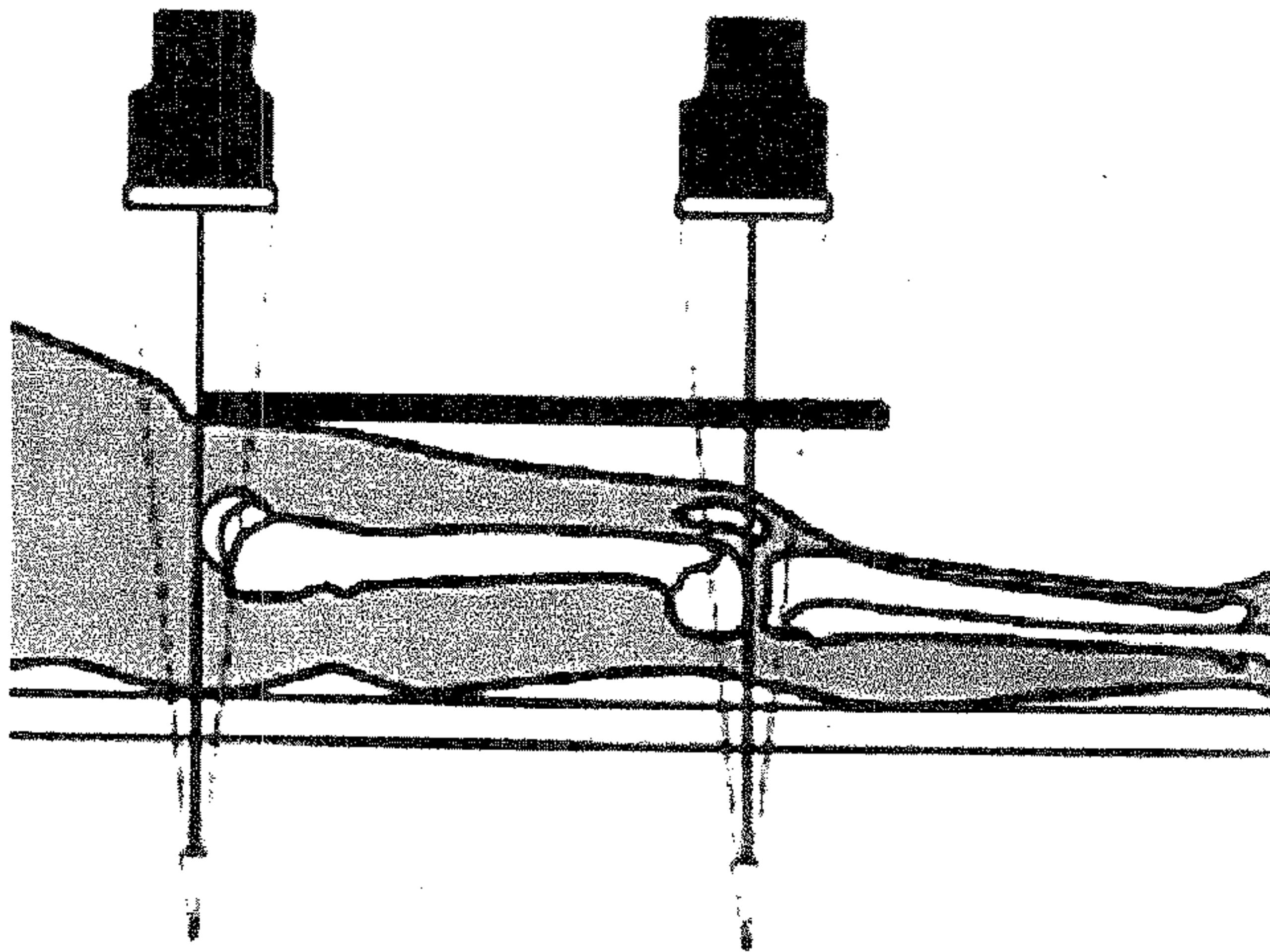


Fig. VI.38.33 – Tehnica riglei metrice, pentru analiza lungimii femurului.

D. Controlul rotației în fracturile femurului

1. Metoda clinică (fig. VI.38.34):

Metodele sunt diferite, în funcție de tipul de masă chirurgicală și de poziția membrului. Înainte de a acoperi pacientul cu câmpuri, se estimează mobilitatea șoldului intact cu genunchiul și șoldul în flexie la 90° și înregistrată ca rotație externă și internă (de exemplu: 50°/0°/30°). După fixarea temporară, se verifică rotația șoldului de partea fracturată.

O altă metodă este utilizată atunci când este posibilă îndoirea mesei chirurgicale la nivelul corespunzător articulației genunchiului. Se determină ro-

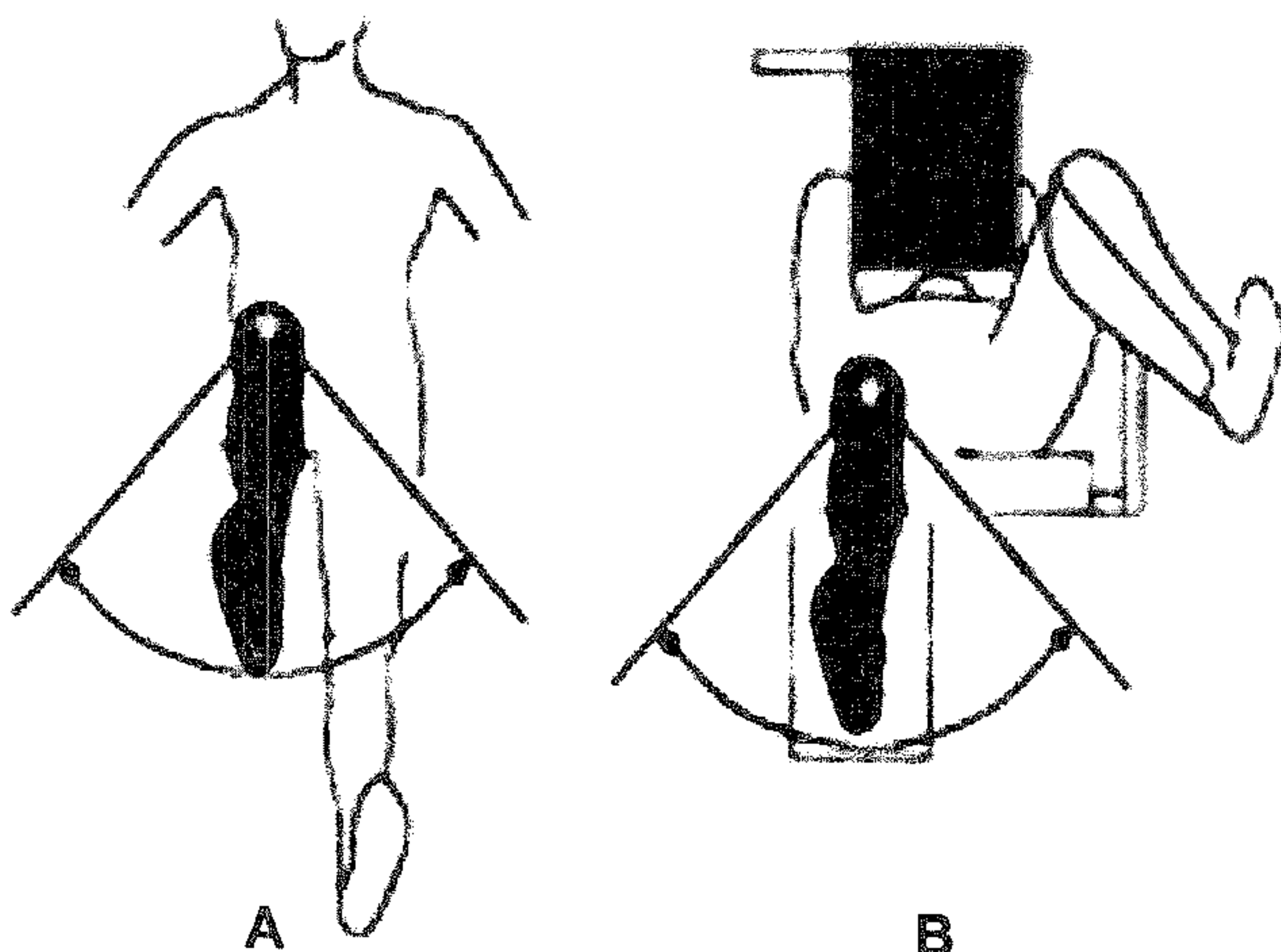


Fig. VI.38.34 – Metoda clinică pentru analiza rotației femurale; amplitudinea rotației este analizată pe partea sănătoasă și utilizată comparativ cu partea lezată; (A) șoldul și genunchiul, flectate; (B) Pacientul cu șoldul extins și genunchiul flectat.

tația șoldului de ambele părți cu genunchiul în flexie la 90° și șoldul în extensie. Metoda necesită atenție la o eventuală rotație a pelvisului.

2. Metoda radiologică:

S-au descris câteva semne radiografice, dintre care:

Semnul formei micului trohanter (fig. VI.38.35): Proiecția în plan antero-posterior a micului trohanter depinde de rotația femurului. Înaintea intervenției, forma micului trohanter a femurului contralateral normal cu rotula direcționată strict anterior este înregistrată și păstrată în memoria intensificatorului de imagine. În timpul intervenției chirurgicale, înainte de fixarea principalului fragment distal de fractură, cu rotula orientată tot anterior, se realizează rotația fragmentului proximal cu ajutorul unui cui Schanz, până când imaginea micului trohanter devine superpozabilă imaginii stocate în memoria aparatului. Rotația externă determină reducerea aparentă a mărimii micului trohanter, parțial acoperit de diafiza femurală, în timp ce rotația internă determină mărirea dimensiunilor acestuia.

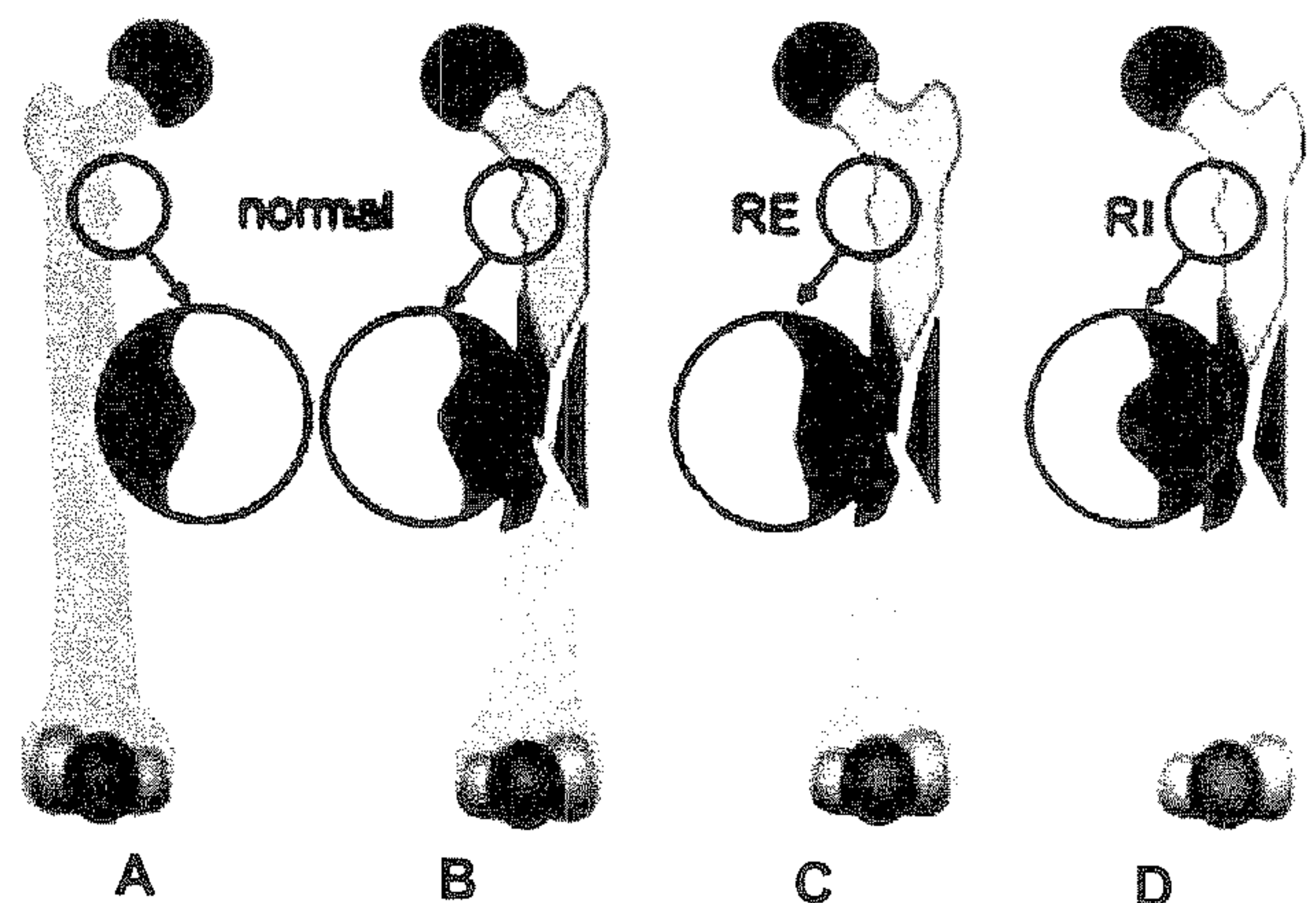


Fig. VI.38.35 – Semnul formei micului trohanter; (A, B) Aspect normal; (C) Rotație externă; (D) Rotație internă (după C. Krettek, Injury, 29, 1998).

E. Controlul rotației în fracturile tibiei

Metoda clinică apreciază rotația tibio-femurală (comparativ cu partea sănătoasă), cu genunchiul în flexie (fig. VI.38.36).

F. Controlul rotației în fracturile oaselor lungi

Treapta corticală:

Rotația modifică grosimea aparentă a corticalelor fragmentelor distal și proximal de fractură, dar potrivirea acestora constituie un semn mult mai puțin sensibil decât umbra micului trohanter (37).

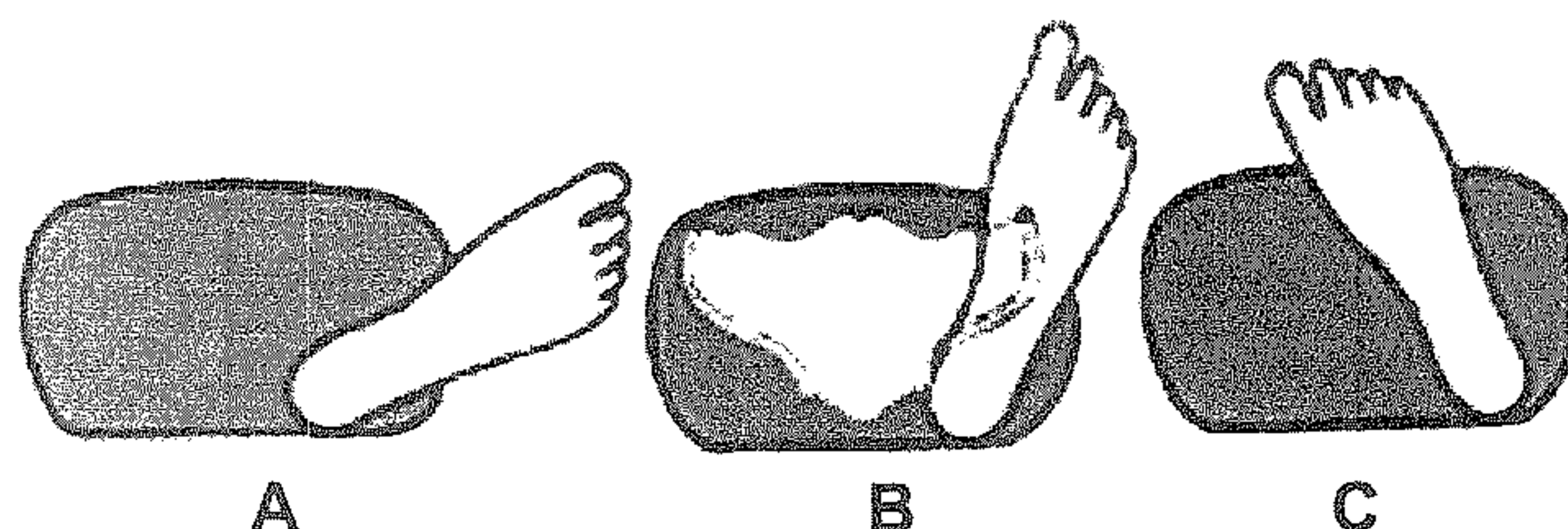


Fig. VI.38.36 – Determinarea clinică a rotației tibiei, utilizând amplitudinea rotației raportată la axul longitudinal al tibiei; (A) Rotație externă 40°; (B) Poziția 0; (C) Rotație internă 50°.

Diferența de diametru (fig. VI.38.37)

Pentru nivelurile la care secțiunea osoasă determină o formă mai mult ovalară decât circulară, viciul de aliniere rotațională este demonstrat de diferența aparentă dintre diametrele transversale ale fragmentelor proximal și distal. Nici acest semn nu are o sensibilitate foarte ridicată.

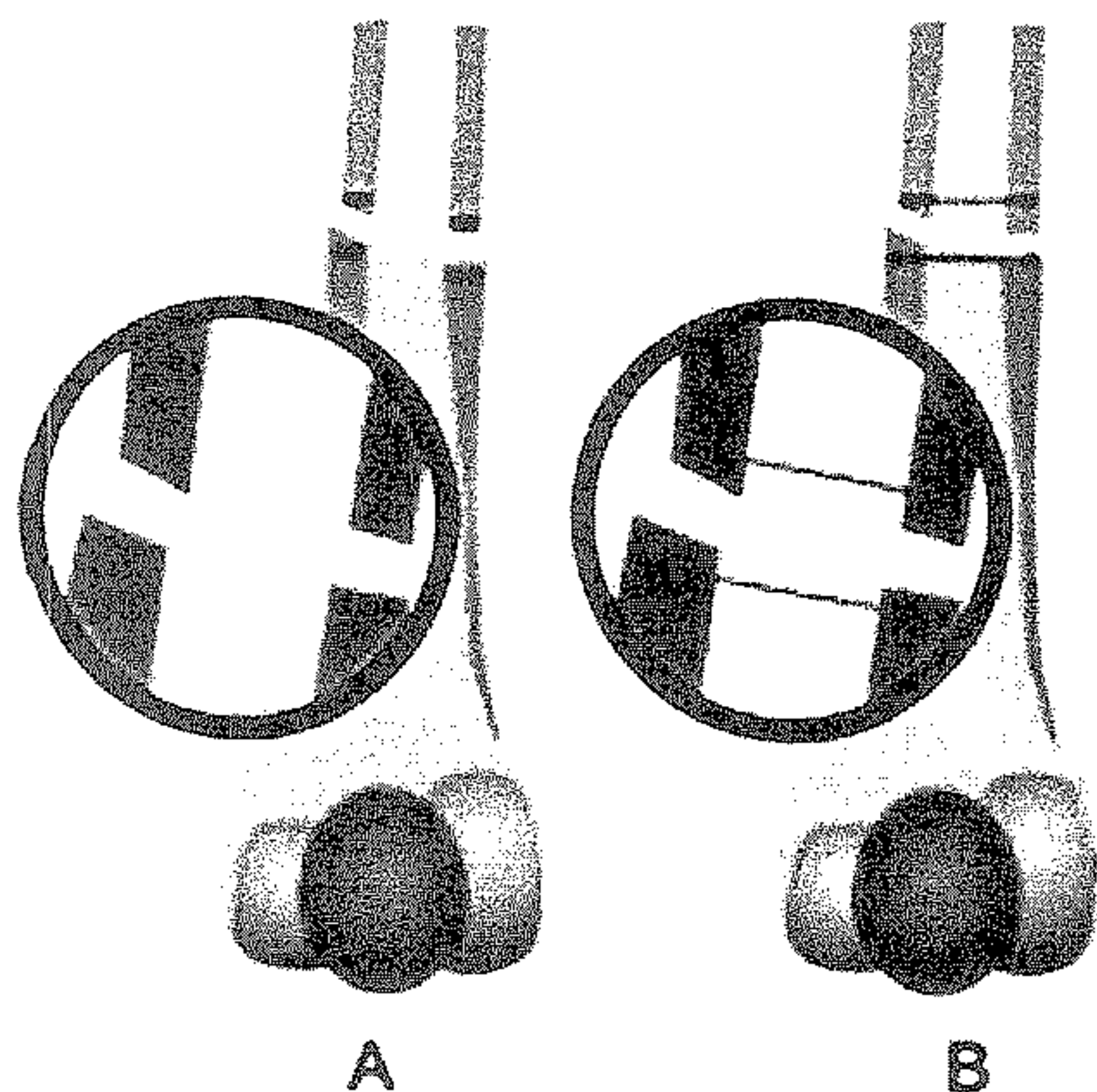


Fig. VI.38.37 – Determinarea radiologică a rotației oaselor lungi; (A) Semnul treptei corticale: în cazul unei rotații, corticalele fragmentelor principale, proximale și distale, au grosimi diferite; (B) Semnul diferenței de diametru: diametrul transversal al fragmentelor principale, proximale și distale este diferit.

BIBLIOGRAFIE

1. Baumgaertel F. – Bridge Plating. In: AO Principles of Fracture Management, Fackelman G.E. (ed.), p. 221-231, Thieme, Stuttgart – New York, 2000.
2. Baumgaertel F., Buhl M., Rahn B.A. – Fracture healing in biological plate osteosynthesis, Injury, 1998, 29, Suppl. 3, 3-6.
3. Bolhofner B.R., Carmen B., Clifford P. – The results of open reduction and internal fixation of distal femur fractures using a biologic (indirect) reduction technique, J. Orthop. Trauma, 1996, 10, 372-377.
4. Borgeaud M., Cordey J., Leyvraz P.F., Perren S.M. – Mechanical analysis of the bone to plate interface of the LC-DCP and of the PC-FIX on human femora, Injury J., 2000, 31, 29-36.
5. Brumback R.J., Uwagie-Ero S., Lakatos R.P. et al – Intramedullary nailing of the femoral shaft fractures, Part II; Fracture healing with static interlocking fixation, J. Bone Joint Surg., 1988, 70 A, 1453-1462.
6. Brunner C.F., Weber B.G. – Besondere Osteosynthesetechniken, Springer, Berlin – Heidelberg – New York, 1981.
7. Bellatti J. – Minimally exposure surgical technique for sliding hip screw fixation, AAOS 2001, Annual Meeting, San Francisco, prod. nr. 20121, 2001.
8. Boldin C., Fankhauser F., Hofer H.P., Szyszkowitz R. – Three-year results of proximal tibia fractures treated with the LISS, Clin. Orthop. Relat. Res., 2006, Apr; 445:222-9.
9. Bolhofner B.R., Carmen B., Clifford P. – The results of open reduction and internal fixation of distal femur fractures using a biologic (indirect) reduction technique, J. Orthop. Trauma, 1996, 10, 372-377.
10. Bucholz R.W., Brumback R.J. – Fractures of the Shaft of the Femur. In: Rockwood Jr. C.A., Green D.P., Bucholz R.W., Heckman J.D. (ed.), Rockwood and Green's Fractures in Adults, 4th ed., 1827-1910, Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia – New York, 1996.
11. Cordey J., Borgeaud M., Perren S.M. – Force transfer between the plate and the bone: relative importance of the bending stiffness of the screws and the friction between plate and bone, Injury, 2000, 31, 21-28.
12. DeLee J.C. – Fractures and dislocation of the hip. In: Rockwood Jr. C.A., Green D.P., Bucholz R.W., Heckman J.D. (eds.), Rockwood and Green's Fractures in Adults, 4th ed., Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia – New York, 1996, 1741-1756.
13. Farouk O., Krettek C., Miclau T., Schandelmaier P., Guy P., Tschern H. – Minimally invasive plate osteosynthesis and vascularity: preliminary results of a cadaver infection study, Injury, 1997, 28, Suppl. 1, 7-12.
14. Frigg R., Frenk A., Haas N.P., Regazzoni P. – The Locking Compression Plate System. Dialogue (AO International), 2001, 14, I, 8-9.
15. Frigg R., Appenzeller A., Christensen R., Frenk A., Gilbert S., Schavan R. – The development of the distal femur. Less Invasive Stabilization System (LISS), Injury, Int. J. Care Injured, 2001, 32, 24-31.
16. Gautier E., Cordey J., Mathys R.S., Rahn B.A., Perren S.M. – Porosity and remodelling of plated bone after internal fixation: results of stress shielding or vascular damage? In: Ducheyne P., van der Perre G., Aubert A.E. (ed.), Biomaterials and Biomechanics, 195-200, Elsevier Science Publishers, Amsterdam, 1984.
17. Gautier E., Rahn B.A., Perren S.M. – Vascular remodelling, Injury, 1995, 26, Suppl. 2, 11-19.
18. Gerber A., Ganz R. – Combined internal and external osteosynthesis. A biological approach to the treatment of complex fractures of the proximal tibia, Injury, 1998, 29, suppl. 3, 22-28.
19. Heitemeyer U., Hierholzer G., Terhorst J. – Value of bridging plate osteosynthesis in multiple fragment fracture damage of the femur in a clinical comparison, Unfallchirurg, 1986, 89, 533-538.

20. Helfet D.L., Shonnard P.Y., Levine D., Borrelli J. – Minimally invasive plate osteosynthesis of distal fractures of the tibia, *Injury*, 1997, vol. 28, suppl. 1, 42-48.
21. Hoffmann R., Kolbeck S., Schiitz M., Haas N.P. – Treatment of proximal fractures of the femur, *Injury, Int. J. Care Injured*, 30, 1999, 21-30.
22. Johnson E.E. – Combined direct and indirect reduction of comminuted four-part intraarticular T – type fractures of the distal femur, *Clin. Orthop.*, 1988, 231, 154-162.
23. Johnson K.D., Johnston D.W.C., Parker B. – Comminuted femoral – shaft fractures: treatment by roller traction, cerclage wires and an intramedullary nail, or an interlocking intramedullary nail, *J. Bone Joint Surg.*, 1984, 66 A, 1222-1235.
24. Kinast C., Bolhofner B.R., Mast J.W., Ganz R. – Subtrochanteric fractures of the femur: Results of treatment with a 95° condylar blade-plate, *Clin. Orthop.*, 1989, 238, 122-130.
25. Klemm K.W., Borner M. – Interlocking nailing of complex fractures of the femur and tibia, *Clin. Orthop.*, 1986, 212, 89-100.
26. Koval K.J., Hoehl J.J., Kummer F.J., Simon J.A. – Distal femoral fixation: A biomechanical comparison of the standard condylar buttress plate, a locked buttress plate and the 95 degree blade plate, *Orthop. Trauma*, 1997, 11,7, 521-524.
27. Krackhardt T., Dilger J., Flesch I., Hontzsch D., Eingartner C., Weise K. – Fractures of the distal tibia treated with closed reduction and minimally invasive plating, *Arch. Orthop. Trauma Surg.*, 2005 Mar; 125(2):87-94.
28. Kregor P.J. – Introduction, *Injury Int. J. Care Injured*, 2001, 32, 1-2.
29. Kregor P.J., Hughes J.L., Cole P.A. – Fixation of distal femoral fractures above total knee arthroplasty utilizing the Less Invasive Stabilization System (LISS), *Injury*, 2001, 32, 64-75.
30. Kregor P.J., Stannard J., Zlowodzki M., Cole P.A., Alonso J. – Distal femoral fracture fixation utilizing the Less Invasive Stabilisation Sistem: The technique and early results, *Injury Int. J. Care Injured*, 2001, 32, 32-47.
31. Krettek C., Gerich F.T., Miclau T.H. – A minimally invasive medial approach for proximal tibia, *Injury*, 2001, vol. 32, suppl. 1, 4-13.
32. Krettek C., Miclau T., Grün O., Schandelmaier P., Tscherne H. – Intraoperative control of axes, rotation and length in femoral and tibial fractures, *Injury*, 1998, 29, Suppl. 3, 29-39.
33. Krettek C., Miclau T., Stephan C., Tscherne H. – Transarticular approach and retrograde plate osteosynthesis (TARPO) for complex distal intraarticular femur fractures, *Techniques Orthopaed*, 1999, 14,219-229.
34. Krettek C., Müller M., Miclau T. – Evolution of Minimally Invasive Plate Osteosynthesis (MIPPO) in the femur, *Injury, Int. J. Care Injured*, 2001, 32, 14-23.
35. Krettek C., Schandelmaier P., Miclau T., Bertram R., Holmes W., Tscherne H. – Transarticular joint reconstruction and indirect plate osteosynthesis for complex distal supracondylar femoral fractures, *Injury*, 1997, vol. 28, Suppl. 1, 31-41.
36. Krettek C., Schandelmaier P., Miclau T., Tscherne H. – Minimally invasive percutaneous plate osteosynthesis (MIPPO) using the DCS in proximal and distal femoral fractures, *Injury*, 1997, 28, Suppl. 1, 20-30.
37. Krettek C., Schandelmaier P., Tscherne H. – Distal femoral fractures: transarticular reconstruction, percutaneous plate osteosynthesis and retrograde nailing, *Unfallchirurgie*, 1996, 99, 2-10.
38. Krettek C. – Recent advances in the fixation of fractures of the long bones of the leg, *European instructional course lectures*, 1999, 4, 1-11.
39. Mast J., Jakob R., Ganz R. (ed.) – Planning and reduction technique. In: *Fracture Surgery*, 100-114, Springer, New York, 1989.
40. Mayo K. – Why I use the LCP for the distal femoral fractures, *AO dialogue*, vol. 18, Issue III, 2005, 17-18.
41. Miclau T., Martin R.E. – The evolution of modern plate osteosynthesis, *Injury, Int. J. Care Injured*, 1997, 28, 1, 3-6.
42. Mihăilă R., Sirbu P. – Osteosinteza minim invazivă cu plăci în fracturile distale ale tibiei. Rezultate preliminare, *Rev. Med. Chir.*, 2006, vol. 110, nr. 2, Suppl. 1., pp. 413-417.
43. Müller M.E., Allgöwer M., Schneider R., Willenegger H. – Manual of Internal fixation, Techniques recommended by the AO-ASIF Group. Limited, 3rd ed., Springer, Berlin, 1991.
44. Richter M., Droste P., Goesling T., Zech S., Krettek C. – Polyaxially-locked plate screws increase stability of fracture fixation in an experimental model of calcaneal fracture, *J. Bone Joint Surg. Br.*, 2006, Sep; 88(9):1257-63.
45. Ruedi T.P., Luscher J.N. – Results after internal fixation of comminuted fractures of the femoral shaft with DC plates, *Clin. Orthop.*, 1979, 138, 74-76.
46. Ostrum R.F., Geel C. – Indirect reduction and internal fixation of supracondylar femur fractures without bone grafts, *J. Orthop. Trauma*, 1995, 9, 278-284.
47. Perren S.M. – The concept of biological plating using the limited contact dynamic compression plate (LC-DCP). Scientific background, design and application, *Injury Suppl.*, 1991, 1-41.
48. Perren S.M., Davos – Minimally invasive internal fixation – History, essence and potential of a new approach, *Injury, Int. J. Care Injured*, 2001, 32,1, 1-3.
49. Perren S.M., Cordey J., Rahn B.A., Gautier E., Schneider E. – Early temporary porosis of bone induced by internal fixation implants – A reaction to necrosis, not to stress protection, *Clin. Orthop.*, 1988, 232, 139-151.
50. Schandelmaier P., Partenheimer A., Koenemann B., Grün O.A., Krettek C. – Distal femoral fractures and LISS stabilization, *Injury*, 2001, 32, 55-63.
51. Schmidtman U., Knopp W., Wolff C. – Results of elastic plate osteosynthesis of simple femoral shaft fractures in polytraumatized patients – an alternative procedure, 1997, *Unfallchirurgie*, 100(12), 949-956.
52. Schütz M., Müller M., Krettek C., Hontzsch D., Regazzoni P., Ganz R., Haas N. – Minimally invasive fracture stabilization of distal femoral fractures with the LISS: A prospective multicenter study. Results of a clinical study with special emphasis on difficult cases, *Injury*, 2001, 32, 48-54.
53. Siebenrock K.A., Müller U., Ganz R. – Indirect reduction with a condylar blade-plate for osteosynthesis of subtrochanteric femoral fractures, *Injury*, 1998, vol. 29, Suppl. nr. 3, 7-15.
54. Sirbu P., Mihăilă R., Ghionoiu G., Bruja R., Asaftei R. – Minimally invasive plate osteosynthesis (MIPO) in proximal and distal fracture of tibia. In: *Smrkolj VI. (ed.)*, 7th European Trauma Congress, Ljubljana (Slovenia), May 14-17, 2006, pp. 349-354, ISBN 88-7587-241-4.
55. Sirbu P., Georgescu N., Pencu D., Ghionoiu G., Cristea O., Bruja R. – Osteosinteza minim invazivă cu plăci în fracturile subtrohanteriene, *Rev. Ortop. Traumatol.*, București, 2002, 12, 4, 193-199.

56. **Sîrbu P., Pencu D., Ghionoiu G., Cristea O., Bruja R., Georgescu N.** – Abordul medial minim invaziv și osteosinteza cu plăci în fracturile complexe extraarticulare ale regiunii proximale a tibiei. Rezultate preliminare, *Rev. Ortop. Traumatol.*, București, 13, 3-4, 2003, 127-133.
57. **Stover M.** – Distal femoral fractures: Current treatment, results and problems, *Injury, Int. J. Care Injured*, 2001, 32, 3-13.
58. **Stokel E.A., Sadesivan K.K.** – Tibial plateau fractures standardized evaluation of operative results, *Orthopedics*, 1991, 14, 263-270.
59. **Stürmer K.M.** – Elastic plate osteosynthesis, biomechanics, indications and technique in comparison with rigid osteosynthesis, *Unfallchirurgie*, 1996, 99(11), 816-817.
60. **Syed A.A., Agarwal M., Giannoudis P.V., Matthews S.J., Smith R.M.** – Distal femoral fractures: long-term outcome following stabilisation with the LISS, *Injury*, 2004, Jun, 35(6):599-607.
61. **Tepic S., Perren S.M.** – The biomechanics of the PC-Fix internal fixator. In: Perren S.M., *Point Contact Fixator*, part I, *Injury*, 1995, Suppl. 2, 26, 5-10.
62. **Tepic S., Remiger A.R., Morikawa K., Predieri M., Perren S.M.** – Strength recovery in fractured sheep tibia treated with a plate or an internal fixator: An experimental study with a 2 year follow-up, *J. Orthop. Trauma*, 1997, 11, 14-24.
63. **Thermann H., Krettek C., Tscherne H.** – Minimally invasive fracture stabilisation in foot trauma, *Techniques Orthopaed.*, 1999, 14, 176-190.
64. **Wenda K., Runkel M., Degreif J., Rudig L.** – Minimally invasive plate fixation in femoral shaft fractures, *Injury*, 1997, 28, Suppl. 1, 13-19.
65. **Weiner L.S., Kelley M., Yang E., Steuer J. et al** – The use of combination internal fixation and hybrid external fixation in severe proximal tibia fractures, *J. Orthop. Trauma*, 1995, 9, 244-250.
66. **Winkquist R.A., Hansen S.T.Jr., Clawson D.K.** – Closed intramedullary nailing of femoral fractures, *J. Bone Joint Surg.*, 1984, 66 A, 529 – 539.
67. **Wis B.D.A., Fleming C.H., Matta J.M., Clark D.** – Comminuted and rotationally unstable fractures of the femur treated with an interlocking nail, *Clin. Orthop*, 1986, 212, 35-47.
68. **Wiss D.A., Watson J.T., Johnson E.E.** – Fractures of the Knee. In: Rockwood Jr. C.A., Greed D.P., Bucholz R.W., Heckman J.D. (ed.), *Rockwood and Green's Fractures in Adults*, 4th ed., 1972-1994, Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, New York, 1996.
69. **White R.R., Babikian G.M.** – Tibia: shaft. In: Rüedi T.P., Murphy W.M., Dell'Oca A.F., Holz U., Kellam J.F., Ochsner P.E. (ed), *AO Principles of Fractures Management*, 519-536, Thieme, Stuttgart – New York, 2000.

ARTROSCOPIA

VII.1.

ARTROSCOPIA (ENDOSCOPIA ARTICULARĂ)

CRISTIAN IOAN STOICA

VII.1.1.

ISTORIC

VII.1.1.1.

Surse de lumină

Phillip Boozzini (1773-1809) – 1806 – „lichterleiter” (prezentată la Academia Medicală Chirurgicală Viena) – tratată inițial ca simplă jucărie.

A. J. Desormeaux (1815-1882) – 1853 – „endoscop gastric” (utiliza sursa de lumină prin combustie – mixtura „Turpentine & Gasoline”) – sistem de oglinzi pentru transmisia luminii.

Max Nitze (1848-1906) – 1876 – introducerea curentului electric și sursa din fir de platină încinsă – lumina albă.

Thomas Edison (1847-1931) – 1880 – a dezvoltat conceptul de lampă incandescentă – rezolvarea iluminării exploratorii.

VII.1.1.2.

Artroscopie

Kenji Takagi (1888-1963):

– 1918 – genunchi de cadavru vizualizat cu un cistoscop.

– 1931 – primul artroscop artizanal.

– 1932 – 06. iulie – primul raport de endoscopie a genunchiului la Societatea Japoneză de Ortopedie (a dezvoltat investigația și tratamentul, inclusiv instrumente, pornind de la necesitatea tratării TBC) – fotografii alb-negru.

– 1936 – fotografii color & imagine filmată în interiorul genunchiului.

Saburo Iino – lucrează în același timp împreună cu Keji Takagi, descriind plicile sinoviale etc.

Eugen Bircher (1882-1956) – 1922 – publică rezultatele la 21 de pacienți operați, prima publicație, numește tehnica „artroendoscopie”; a utilizat un laparoscop Jacobeus, dezvoltat cu compania „Georg Wolf”.

Philip Kreuscher (1884-1943) – 1925 – publică în Illinois Medical Journal utilizarea artroscopiei pentru diagnostic precoce în suferințele cartilajului semilunar.

Michel Burman (1901-1975) – 1930 – publică după întoarcerea de la Berlin ca „fellowship” – noua metodă de investigație – privită cu neîncredere pentru acel moment din cauza frecventelor întreruperi ale funcționării echipamentelor.

Sommer – 1939 – școală europeană – publică experiența cu artroscopia.

Vaubel – 1939 – școală europeană – publică experiența cu artroscopia.

Wilke – 1939 – școală europeană – publică experiența cu artroscopia.

Masaki Watanabe (1921-1994) – studentul profesorului Takagi, dezvoltă tehnologia artroscopică cu mai multe companii:

– 1958 – primul artroscop real – Watanabe 21 (sistem de mărire lenticular, cu unghi de vedere 102°, în soluție salină, cu focus 0,5 mm până la infinit);

– 1962 – meniscectomie parțială sub control artroscopic;

– 1957 – prima ediție atlas de artroscopie împreună cu: Hiroshi Ikeuchi & Sakae Tadeka.

Hurter – 1955 – publicații în literatura franceză.

Imbert – 1956 – publicații în literatura franceză.

Robert Jackson – în schimbul lecțiilor de limbă engleză este învățat de Watanabe artroscopie, aducând în 1956 tehnica artroscopică în Canada – Toronto.

Robert Jackson & Isao Abe – 1972 – publicații în J. Bone Joint Surg.

Richard O'Connor (1933-1980) – 1965 – vizitează pe Watanabe la Tokio.

Lanny Johnson – 1970 – modifică artroscopul Watanabe 24, numindu-l „needle scope”, cunoscut curând ca având multe inovații.

Harold Eikelaar – 1973 – teză în artroscopie la Universitatea Groningen din Olanda.

David Dandy – 1974 – Cambridge, Anglia:

– 1974 – înființează I.A.A. (International Arthroscopy Association) la Philadelphia, primul președinte fiind Watanabe;

– Cursuri anuale – organizate de: Richard O'Connor, Robert Metcalf, John McGinty, Ejnar Eriksson, Theo VanRens;

– 1980 – schimbare majoră: artroscopia general acceptată ca metodă de diagnostic; conceptul chirurgiei minim invazive; dezvoltarea de instrumente și tehnici chirurgicale; dezvoltarea conceptelor în baza principiului triangulației; reparare de meniscuri și transplant meniscal; reconstrucția de ligament încrucișat anterior pe cale artroscopică; extinderea artroscopiei la umăr, cot, pumn, coloană lombară etc.; noul concept de înlocuire a rezecțiilor cu tehnici reparatorii;

– 1981 I.A.A.N.A. (Arthroscopy Association of North America);

– 1984 E.S.S.K.A. (European Society of Knee Surgery and Arthroscopy);

– I.S.A.K.O.S (International Society of Arthroscopy, Knee Surgery and Orthopaedic Sports Medicine);

– 1993 – introducerea artroscopiei în România, inclusiv ca și competentă.

VII.1.2.

PREZENTARE GENERALĂ

Artroscopia, tehnica chirurgicală neconvențională, se impune din ce în ce mai mult prin avantajele deja cunoscute de recuperare rapidă și costuri reduse prin durata scurtă de spitalizare, deși tehnica în sine presupune costuri ridicate prin utilizarea unor echipamente tehnice optico-electronice specifice.

Menținerea condiției de funcționare în parametrii optimi a echipamentelor, cât și a instrumentelor, schimbarea acestora în timp util și lipsa improvizărilor conduc la un act chirurgical corect cu maxim de eficiență fără complicații și cu recuperare mult mai scurtă decât în cazul procedurilor chirurgicale clasice cu deschidere articulară.

Costurile inițial ridicate prin achiziția aparaturii, instrumentelor adecvate și a consumabilelor specifice sunt ulterior în mare parte recuperate prin avantajele tehnicii chirurgicale neconvenționale, ajungând, în final, la un cost total al intervențiilor mult mai mic decât prin procedeele clasice.

VII.1.2.1.

Principii generale

Pentru practicarea artroscopiei este necesară respectarea următoarelor elemente:

- existența unei linii complete de aparatură pentru endoscopie articulară, a minimului de instrumente și consumabile specifice;
- diagnosticarea cazului și stabilirea indicației de endoscopie articulară atunci când este cazul;
- perioadă de pregătire adecvată cunoașterii aparaturii;
- o bună cunoaștere a anatomiei regiunii explorate;
- adaptarea în tridimensional a manevrării instrumentelor la distanță în spații relativ înguste (îmbunătățirea tehnicii de triangulație);

- cunoașterea în amănunt a tehnicilor chirurgicale atât cu deschidere articulară, cât și în varianta de endoscopie articulară;
- instruire și experiență odată cu obținerea competenței de artroscopie (formare a aptitudinilor necesare prin stagii de pregătire în mai multe centre care practică curent endoscopia articulară);
- pregătire continuă pentru aprofundarea cunoștințelor și aptitudinilor deja formate;
- respectarea principiului etic de bază în artroscopie de a nu produce mai mult rău decât există (Jurământul hipocratic).

VII.1.2.2.

Aparatura de endoscopie articulară

• CARTUL DE ARTROSCOPIE

Reprezentat prin suportul de aparatură, mobil, cu locuri special amenajate pentru aparatura necesară endoscopiei, care oferă posibilitatea de accesare cu ușurință atât pentru acționarea comenzilor în momentul lucrului, cât și supravegherii, întreținerii, depanării în caz de necesitate, asigurând în final o exploatare în deplină siguranță.

• CAMERA VIDEO

Calitatea imaginii dată de numărul de chip-uri.

Capul video are un sistem de cuplare rapidă cu telescopul, oferind posibilitatea de a schimba cu ușurință telescoape cu grade diferite de vizualizare.

Sistemul monobloc – este modalitatea prin care camera (capul video) este cuplat permanent cu telescopul, existând avantajul unui volum mai mic de manevrat, cât și al absenței aburirii sistemului optic de la cuplajul celuilalt sistem, aburire generată de diferențele termice între lichidul de imersare pentru sterilizare, lichidul injectat articular, mâna chirurgului și temperatura locului de desfășurare a acțiunii.

Cablul de conexiune dintre cap video (cameră) și partea electronică video aflată pe cart sau consolă, se face prin intermediul unui cablu, format dintr-o multitudine de fire electrice. Strângerea cablului și rularea lui necesită atenție, pentru a produce, cu timpul, deteriorări ale sistemului de conexiune.

Pentru sterilizarea camerei există mai multe variante care depind de fabricant și de instrucțiunile acestuia:

– Autoclavare – (numai dacă există această specificație din partea producătorului) în sisteme care au control computerizat al sterilizării pentru a nu compromite funcționalitățile obiectului sterilizat cu respectarea strictă a parametrilor precizați în instrucțiuni;

– Imersie – în soluții sterilizante (exemplu Cidex) – de preferat, deși este special protejată, mufa de cuplaj să rămână în afara cuvei de imersare;

– Protecția în „sac”, tub de polietilenă sterilizată, utilă pentru a „proteja” de sterilizare camera, dar există posibilitatea întreruperii ei și contaminarea, mai ales la sistemele de cuplaj cu telescopul la zona supusă unor manevrări permanente (improvizarea tubului de protecție sterilă din materiale textile sterilizabile, este periculoasă prin faptul că se lucrează cu lichide care pot penetra cu ușurință bariera improvizată).

Capul video (camera video) nu se decuplează de aparatura în poziția de funcționare, putând genera prejudicii grave acesteia în timp.

Verificarea: – cuplajelor electronice, alimentării electrice, funcționării liniei de artroscopie este obligatorie, înainte de a se efectua anestezia pacientului, pentru a evita accidentele care pot surveni.

Calibrarea liniei video la culoarea „alb” este necesară la prima artroscopie, dacă nu se fac zilnic artroscopii (există posibilitatea păstrării memoriei de calibrare de „alb” la aparatura modernă).

• TELESCOP

Construcție din sisteme de prisme, acoperite metalic (pentru protecție), cu sistem de lentile, sistem de cuplare cu sursa de lumină (pachet de fibre optice – terminate cu un condensator de lumină) și sistem de cuplare cu capul video (camera video).

Telescopul beneficiază suplimentar de un sistem de protecție, canula metalică (cu diametru mai mare ca al telescopului pentru a permite circulația de lichid), dotată cu robineti laterali (care asigură aportul/evacuarea lichidului de lavaj pe durata artroscopiei).

Canula metalică are sistem de cuplare cu telescopul.

Diametrul telescopului variază ca dimensiune: 2,7 mm, 4,0 mm, 5,0 mm, în funcție de zona anatomică abordată, ca și lungimea acestuia. Există, de asemenea, grade diferite de angulare în zona distală (înclinarea vârfului telescopului, față de axul acestuia) 0°, 30°, 70°, 120°, pentru o abordare vizuală eficientă în funcție de necesitate. Cel mai des utilizat în artroscopia genunchiului este telescopul de 30°, utilizarea celorlalte tipuri necesitând antrenament prealabil. Trebuie să se ia în considerare că orice tendință de arcuire, îndoire sau lovire distală conduce la distrugerea permeabilității optice și la imposibilitatea utilizării acestuia (obligatorie utilizarea permanentă a canulei protectoare).

Pentru sterilizarea telescopului există două variante care depind de fabricant și de instrucțiunile acestuia:

- Autoclavare – (numai dacă există această specificație din partea producătorului) în sisteme care au control computerizat al sterilizării pentru a nu compromite funcționalitățile obiectului sterilizat cu respectarea strictă a parametrilor precizați în instrucțiuni (există riscul deplasării sistemului de lentile – sistem optic);

- Imersie – în soluții sterilizante (exemplu Cidex) – se va evita lipsa canulei de protecție pe durata imersării și suprapunerea altor obiecte peste telescop.

• SURSA DE LUMINĂ

Utilizează becuri cu „xenon” sau „metal halid”, cu sistem de reglare a intensității luminoase manual sau automat, cu puteri diferite (150 W, 250 W – pentru artroscopie intervențională chirurgicală, 500 W – pentru obținerea de imagini de ansamblu – foto). Sistemul propriu de răcire asigură longevitatea sistemului de lumină, oprirea prin decuplare electrică fără a se realiza răcirea, ducând la deteriorarea prematură a becului sau arderea lui. Repornirea sistemului după oprire, fără „standby”, trebuie să se efectueze după minim 3 minute. Există un sistem de contorizare a duratei de utilizare a becului și o durată precizată dată de fabricant, care trebuie respectate pentru a evita incidențele intraoperatorii prin întreruperea funcționării acestuia (cca 250-500 ore).

• CABLUL DE LUMINĂ

Alcătuie dintr-un „mănunchi” de fibre optice, cu protecție siliconată, de lungimi diferite, având la

capete sisteme de cuplare cu sursa de lumină și respectiv, telescop (dispune de un condensator de lumină la acest capăt, care nu trebuie supus la lovire în momentul utilizării sau preparării în vederea intervenției). Strângerea lui necesită un anumit diametru de cca 30 cm, pentru a nu deteriora (întreruperea continuității) fibrele optice aflate în constituentă.

Pentru sterilizarea cablului există două variante care depind de fabricant și de instrucțiunile acestuia:

- Autoclavare – (numai dacă există această specificație din partea producătorului) în sisteme care au control computerizat al sterilizării pentru a nu compromite funcționalitățile obiectului sterilizat cu respectarea strictă a parametrilor precizați în instrucțiuni;

- Imersie – în soluții sterilizante (exemplu Cidex).

• SHAVER (instrument de abrazare/rezecție)

Motorizare necesară abrazării cu diverse capete de tăiere. Dispozitivele cuplabile cu sistemul sunt de unică utilizare sau de utilizare îndelungată. Dimensiunile de diametru, lungime angulare și formă a zonei de abrazare diferă pentru a ușura abordarea specifică a leziunii. Acțiunea de abrazare poate fi combinată cu ajutorul acestui instrument cu aspirația, eliberând din zona articulară elementele detașate prin abraziune. Shaverul (artrorezector) este un instrument foarte util pentru prelucrarea de suprafețe de cartilaj articular, meniscuri etc.

Alcătuire:

- motor protejat cu turație variabilă – consolă;
- piesă de mână cu robinet reglare aspirație & sistem cuplare cuțite și freze tăietoare;
- sistem cuplare prin tubulatură cu aspirator sau cădere liberă;
- acționare prin piesa de mână – comandă;
- acționare prin pedală.

Funcționare:

- rotație în două sensuri la alegere;
- rotație oscilantă.

Sterilizare:

- autoclavare – numai dacă fabricantul specifică (numai la aparatura cu urmărire computerizată);
- imersare soluții sterilizante (exemplu: Cidex) (mufă cu pinii de cuplaj, deși protejată ermetic cu capac este recomandat să NU se imerseze).

Este necesară reglarea debitului de introducere/aspirație a soluțiilor de irigare, echilibrul necesar

vizualizării optime. Reutilizarea cuțitelor/frezelor (în cazul recomandării unice utilizări) este generatoare de accidente prin suprasolicitarea motorului sau ruperea acestora intraarticular.

• ASPIRATOR

Instrument clasic din chirurgia convențională, cuplat la Shaver, pentru evacuarea elementelor detașate prin abraziune. Evacuarea liberă a articulației în timpul artroscopiei nu se poate utiliza și în cazul folosirii Shaverului, în caz contrar ajungându-se la blocarea rapidă a acestuia.

• ARTROPOMPĂ

Aparatura specifică măririi debitului și presiunii lichidului de irigare articular, utilă mai ales în artroscopia de umăr. O artropompă eficientă poate asigura un debit maxim de 2 l/min, având un control al presiunii prin senzor și reglaj automat de tip articular cu oprirea sistemului (protecție) în cazul difuzării rapide extraarticulare a lichidului.

Dezavantajele sistemului:

- depășirea spațiului articular prin „penetrare” = sindrom de compartiment.

Avantajele sistemului:

- vizibilitate bună;
- controlul sângerării difuze;
- se poate lucra fără bandă hemostatică;
- în cazul sistemului cu recirculare, eficientizarea anestezicului local utilizat.

Funcționare:

- cu/fără recircularea/filtrarea lichidului utilizat;
- reglare automată sau manuală a debitului;
- cu/fără senzori de detecție de creștere bruscă a presiunii.

Sterilizare tubulatură:

- etilen-oxid;
- formaldehida în instalații specializate;
- autoclavarea rigidizează tubulatura;
- NU se imersează în soluții sterilizante.

• ELECTROCAUTER

Dispozitiv utilizat și în chirurgia convențională, pune niște probleme deosebite în cazul endoscopiei articulare prin prezența soluției de irigație. Electrocul utilizat în acest caz este necesar să fie bine izolat pentru a nu atinge structurile învecinate și respectiv a nu produce leziuni asociate momentului cauterizării.

Bisturiul bipolar cu generator de curent în hiperfrecvență care produce vaporizare și coagulare permite utilizarea soluției comune de irigație.

- LASER (light amplification by stimulated emission of radiation – Einstein, 1917)

Mai puțin utilizat curent în chirurgia endoscopică articulară datorită costurilor ridicate ale aparaturii și condițiilor speciale necesare utilizării (ochelari de protecție și instrumente specifice, alături de o instruire adecvată a personalului).

În general, este utilizată varianta Holmium YAG Laser cu o lungime de undă 2,1 μm, folosind fibra optică obișnuită în mediu salin cu minimă necroză și penetrare controlată de 0,6 mm.

Neodymium YAG Laser: (helium-neon laser) are afinitate proteică; produce coagulare și necroză termică, utilizează fibra optică, fiind invizibil.

CO₂ Laser: necesită insuflare gaz, provocând emfizem subcutanat cu risc de embolie gazoasă. Din aceste motive, nu poate fi utilizat în endoscopie artroscopică.

• CAPTURA DE IMAGINE

Există mai multe tehnologii pentru captura de imagine, printre care:

- direct CD;
- video-recorder pe banda magnetică;
- printer hârtie specializată.

Avantajele sistemelor digitale sunt, pe lângă păstrarea imaginii la un standard calitativ superior și stabilitatea calității imaginii în timp, posibilitatea de prelucrare computerizată a informației.

Necesitatea stocării de imagine pornește de la faptul că actul medical trebuie susținut de un document medico-legal. Stocarea imaginii constituie o bază imagistică pentru învățământ și comunicări, cât și pentru îmbunătățirea propriei performanțe.

• INSTRUMENTE

Instrumentele generale utilizate în endoscopia artroscopică sunt încă denumite în limba engleză, neavând pentru moment un corespondent în limba română, deși prin descrierea operațiunii efectuate cu acel instrument pot rezulta denumiri precum: foarfeca, pensa ciupitoare, pensa de prindere etc. În afară de unghiuri și dimensiuni diferite care permit o mai bună abordare a zonei de interes, există și diferite variante de acționare a acestora.

Exemple de instrumente utilizate la nivelul articulației genunchiului:

- o Big Bite Punch Straight 3,4 mm
- o Big Bite Punch Upshaft 3,4 mm
- o Punch 3,4 mm
- o Grasper 3,4 mm
- o Hook Scissor 3,4 mm
- o Micro Scissor Punch 3,4 mm
- o Soft Tissue Grasper 3,4 mm.

• STERILIZAREA

Mentținerea instrumentelor și aparaturii este primordială longevității de utilizare a acestora.

Curățarea instrumentelor (prin utilizarea instalațiilor de ultrasunete) și a aparaturii, întreținerea acestora cu respectarea indicațiilor fabricantului conduc la o lungă utilizare și implicit la posibilitatea de amortizare a costurilor în timp.

Atragem atenția asupra tipului de sterilizare utilizat: sterilizarea prin autoclavare (în sisteme vechi fără control computerizat) poate conduce la deteriorarea adezivului de fixare a lentilelor de la nivelul endoscoapelor cât și al camerei; sterilizarea tubulaturii cu gaz (etilen-oxid) necesită în cele mai multe cazuri de la 12 până la 24 de ore înainte de a putea fi utilizată; imersarea în soluții de tipul glutaraldehidei trebuie confruntată cu indicațiile producătorului de sisteme endoscopice întrucât unele substanțe pot provoca coroziune, deteriorări ale elementelor elastice, penetrabilitate în sistemul optic și electric, atunci când integritatea lor nu este păstrată, cât și depuneri de microcristale pe elementele optice.

VII.1.2.3.

Organizarea serviciului de endoscopie articulară

• Antibiotice perioperator și infecțiile în endoscopia articulară

Administrarea antibioticelor preoperator cu 20 de minute înainte în scop profilactic este destul de puțin utilizată de unii autori, utilă totuși în cazul unor maladii sistemice care presupun o imunitate scăzută. Cel mai comun agent infecțios este *Staphylococcus aureus*, care se configurează ca factor de risc în strânsă legătură cu durata chirurgiei și care, în momentul depistării, poate fi tratat prin debridare artroscopică și administrare de antibiotice i.v. pe o durată de 2 săptămâni.

• Așezarea pacientului

Pentru o poziționare corectă a pacientului este necesară o bună cunoaștere a mijloacelor de tracțiune și de menținere a poziției segmentului examinat/operat (adaptată fiecărei articulații în parte). Intră în discuție atât confortul pacientului, cât și al chirurgului pentru o mai eficientă abordare endoscopică. Trebuie să se țină cont de manevrele ajutătoare care vor fi efectuate pentru expunerea zonelor examinate și, de asemenea, o izolare adecvată a zonelor respective.

• Pregătirea pacientului

Utilizarea bandei hemostatice nu este indispensabilă, dar poate asigura, în cazul genunchiului, confortul necesar unei vizualizări optime. Contraindicații absolute citate de autori precum: B. Amadei, F. Complainville și M. Felix sunt tromboembolia, arterita, drepanocitoza homozigotă. Infecția este o contraindicație relativă. Ca limită maximă de menținere a acesteia, același autori recomandă maximum 90 de minute la membrele superioare și 120 de minute la membrele inferioare. Există riscuri de leziuni nervoase și ischemice.

Este contraindicată utilizarea bisturiului electric la purtătorii de pacemaker mono- sau bipolar, mai ales în artroscopia de umăr.

Reducerea sângerării se poate efectua mecanic prin banda hemostatică, artropompă sau bisturiul electric; chimic prin perfuzii de soluții de adrenalină 1 mg la 3 litri (contraindicată utilizarea halotanului în acest caz cu risc de tulburări de ritm cardiac și tahicardie ventriculară în particular); anestezic prin hipotensiune controlată în absența contraindicațiilor.

• Administrarea soluțiilor de irigare continuă

Există încă contradicții asupra administrării fluidelor de irigație calitativ și cantitativ (presiune). Inițial a fost utilizată soluția Ringer socotită ca fiziologică în activitatea metabolică a cartilajului articular. Soluția salină normală s-a demonstrat ca fiind inhibitoare a sintezei de proteoglicani. Utilizarea sub 2 ore a unui tip de soluție se pare că nu induce modificări importante.

Administrarea lichidului prin gravitație, sau prin presiune generată de pompă, este o altă discuție în funcție de zona examinată și de dorința de a avea o imagine clară, presiunea exercitată în ambele cazuri la nivelul articulației ducând la un control prin tamponament al vaselor debridate în momentul manevrelor.

Trebuie să existe un echilibru între introducerea de lichid și evacuarea lui prin aspirație sau cădere liberă, pentru o vizualizare cât mai bună. Există complicații în utilizarea pompei prin deschidere articulară, și crearea de sindroame de compartiment până la emfizem subcutanat.

• Instrumentația specifică

Există un număr impresionant de instrumente adaptate examinării și rezolvării terapeutice a patologiei articulare specific fiecărei articulații în parte sau având caracter general ca și în chirurgia convențională în cadrul ortopediei și traumatologiei. Adaptarea acestor instrumente la funcții pentru care nu au fost proiectate conduce implicit la accidente care nu respectă principiul de bază al artroscopiei de a nu produce leziuni suplimentare celor existente. Metodele moderne de sutură, reinsertie și reconstrucție endoscopică aduc o multitudine de materiale și mijloace, de cele mai multe ori consumabile, care ușurează actul terapeutic, dar și necesită o bună cunoaștere a tehnicilor respective.

• Instruirea specifică

Este necesară instruirea personalului mediu la nivelul blocului operator pentru întreținerea și utilizarea corectă a liniei de artroscopie, cât și a instrumentarului și componentelor care trebuie sterilizate în anumite condițiuni.

VII.1.2.4.

Anestezie

Anestezia generală este rar utilizată, folosindu-se mai ales atunci când există contraindicații pentru celelalte tipuri de anestezie.

Anestezia loco-regională oferă o bună analgezie postoperatorie, dar necesită un timp de realizare în funcție de experiență, existând posibil riscul unui eșec parțial sau chiar complet.

Anestezia locală simplă efectuată prin irigare cu tehnica *Wredmark*, proprie genunchiului, și care permite efectuarea unei chirurgii ambulatorii. Absența bandei hemostatice favorizează sângerarea și necesitatea consumării unei cantități importante de 200-300 mg lidocaină + 200 mg bupivacaină. Autorii menționați anterior avertizează asupra necesității unei anestezii generale în completare în 40% din cazurile cu acest tip de anestezie.

Anestezia peridurală este utilizată mai mult pentru membrul inferior și în cazul necesității unei analgezii postoperatorii de durată.

Rahianestezia utilizată frecvent în artroscopia de genunchi, de gleznă și de șold, preferată pentru sângerări reduse și pentru complicațiile reduse intra- și postoperatorii.

Anestezia tronculară pentru membrul inferior este rar utilizată datorită necesității îndelungate de realizare (30 min.).

Anestezia plexală: bloc axilar, bloc subclavicular și bloc interscalenic, ultimele două având risc de pneumotorax și respectiv insuficiență respiratorie.

VII.1.2.5.

Complicații (în cazul artroscopiei de genunchi)

Complicații perioperatorii:

- Vasculare
 - Traversarea capsulei posterioare;
 - Anevrism și pseudoanevrism artera poplitee.
- Nervoase
 - Lezare nerv safen intern ram subrotulian;
 - Compresiune – banda hemostatică – nerv sciatic popliteu extern și intern.
- Leziuni mecanice
 - Dilacerări prin introducere forțată a trocarului și instrumentelor;
 - Fractură femur, rupturi ligament colateral extern și intern;
 - Rezecția tendonului rotulian.
- Rupturi de instrumente
(măsurile care se impun: întreruperea imediată a irigației; cunoașterea căilor de abord și alegerea celei optime; radiografie sau imagine Rx-live).

Complicații postoperatorii:

- Trombembolia
 - 0,12% (De Lee);
 - În factori de risc (antecedente, obezitate etc.) (măsurile care se impun: tratament anticoagulant pre- și postoperator; mobilizare rapidă postoperatorie).
- Artrita
 - Artrita septică:
(măsurile care se impun: tratament artroscopic – lavaj + sinovectomie; asepsie riguroasă pentru a NU compromite metoda);

- Artrita și sinovita aseptică:
(măsuri care se impun în absența germenilor cu probe biologice normale – eventual tratament cu corticoizi);
- Hemartroza
- Fistula sinovială
- Sindrom compartiment
- Sindrom algoneurodistrofic.

VII.1.3.

ARTROSCOPIA ARTICULAȚIEI GENUNCHIULUI

VII.1.3.1.

Indicații

Patologia articulară a genunchiului poate profita din plin de tehnica de investigație de tip artroscopic, prin calitatea examinării mult mărite a structurilor articulare, fiind în același timp nu numai o tehnică exploratorie investigațională, ci și terapeutică, prin multitudinea de procedee chirurgicale puse în valoare și perfecționate în timp. Articulația genunchiului are cele mai multe indicații și posibilități de rezolvare prin artroscopie, fiind o etapă obligatorie în instruirea și perfecționarea chirurgului endoscopist ortoped.

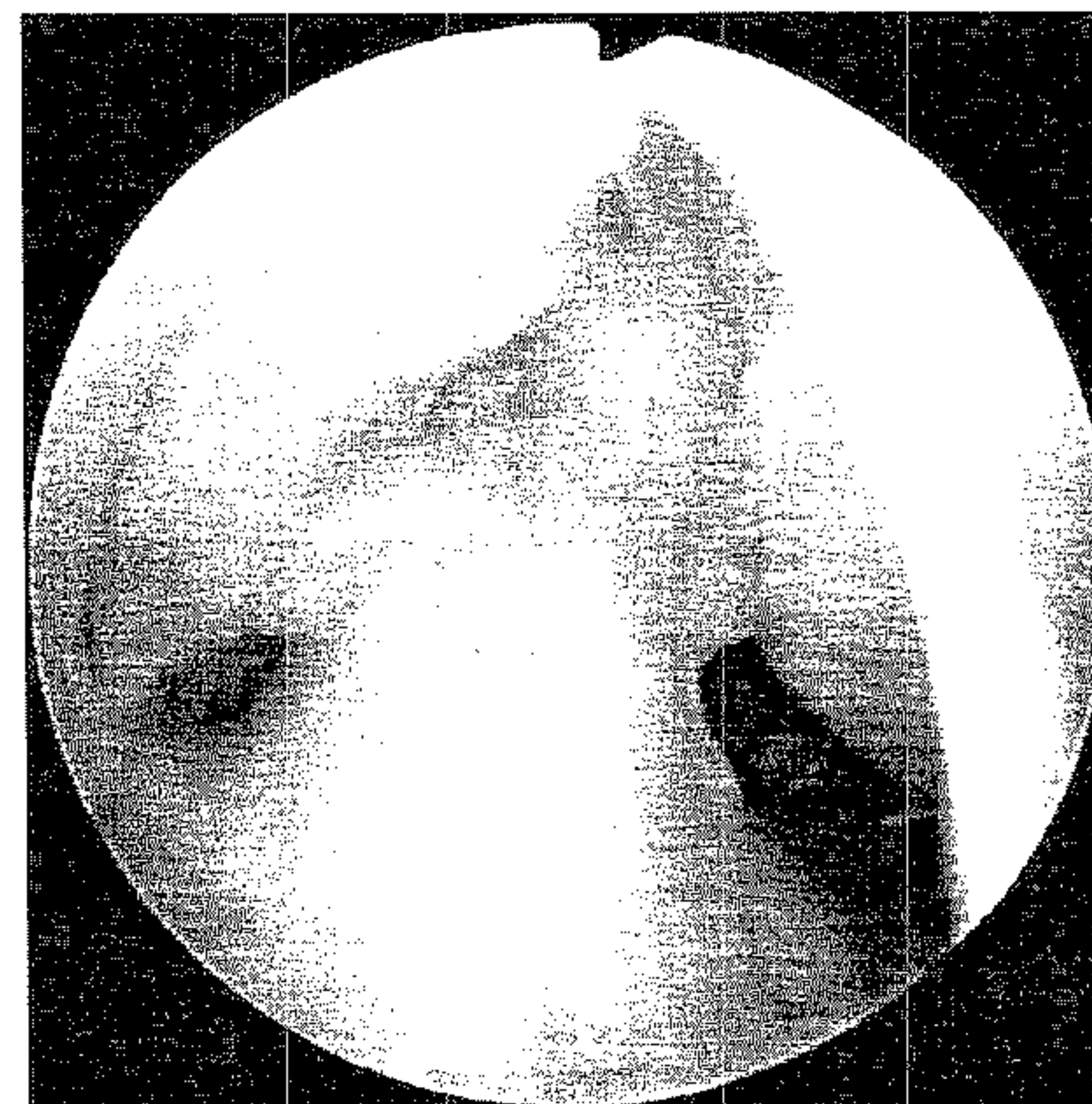
Artroscopia diagnostică cu sau fără procedee chirurgicale endoscopice asociate pentru rezolvarea leziunilor articulare.

VII.1.3.2.

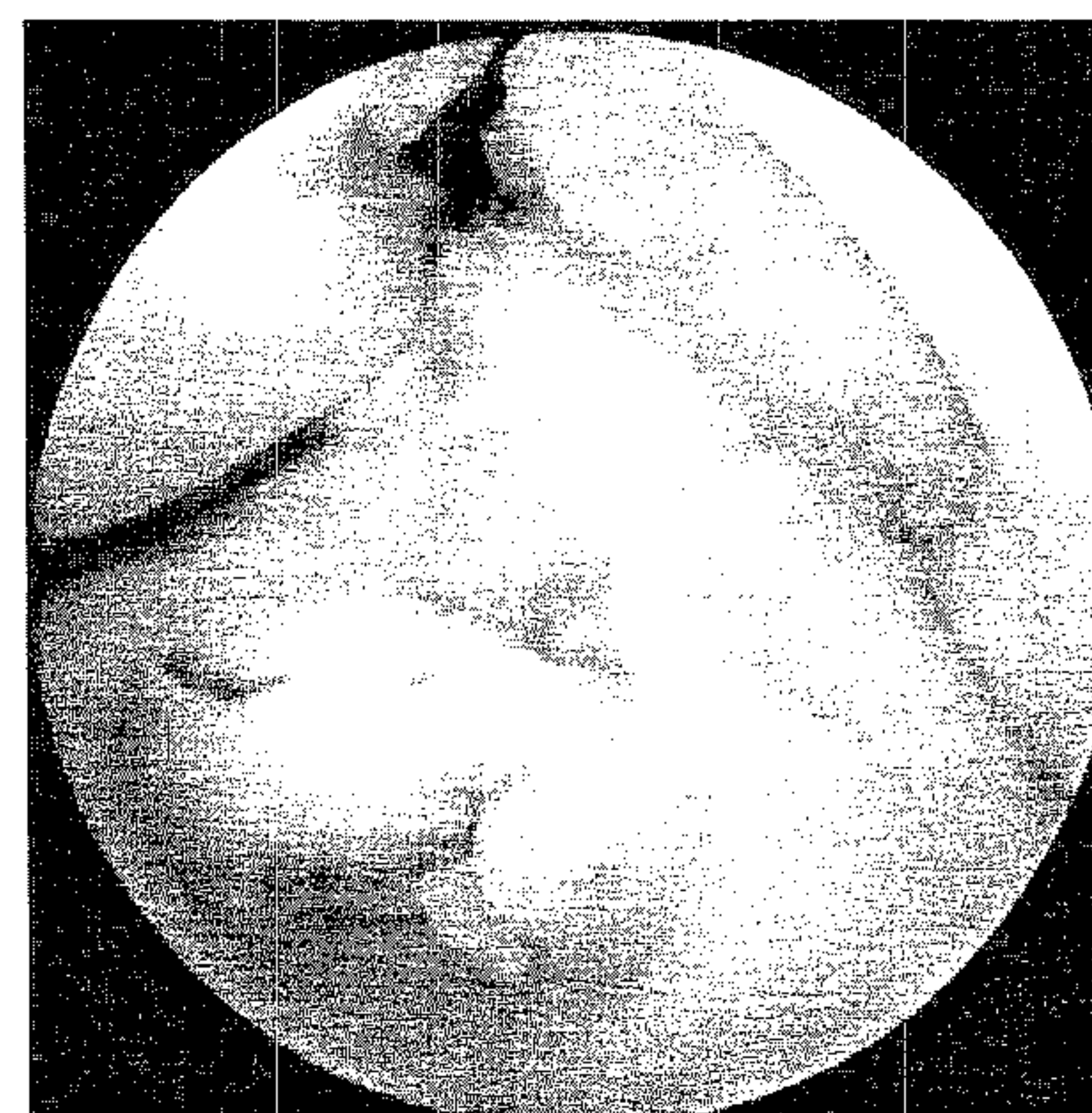
Tehnici chirurgicale endoscopice

- Meniscectomii parțiale sau totale
- Reinsertii (suturi) meniscale
- Transplant de menisc
- Reconstrucția ligamentului încrucișat anterior (LIA)
- Reconstrucția ligamentului încrucișat posterior (LIP)
- Sinovectomiile totale/subtotale (parțiale) și biopsiile sinoviale
- Tratamentul leziunilor cartilajului articular
- Osteosinteza fracturilor articulare asistată artroscopic

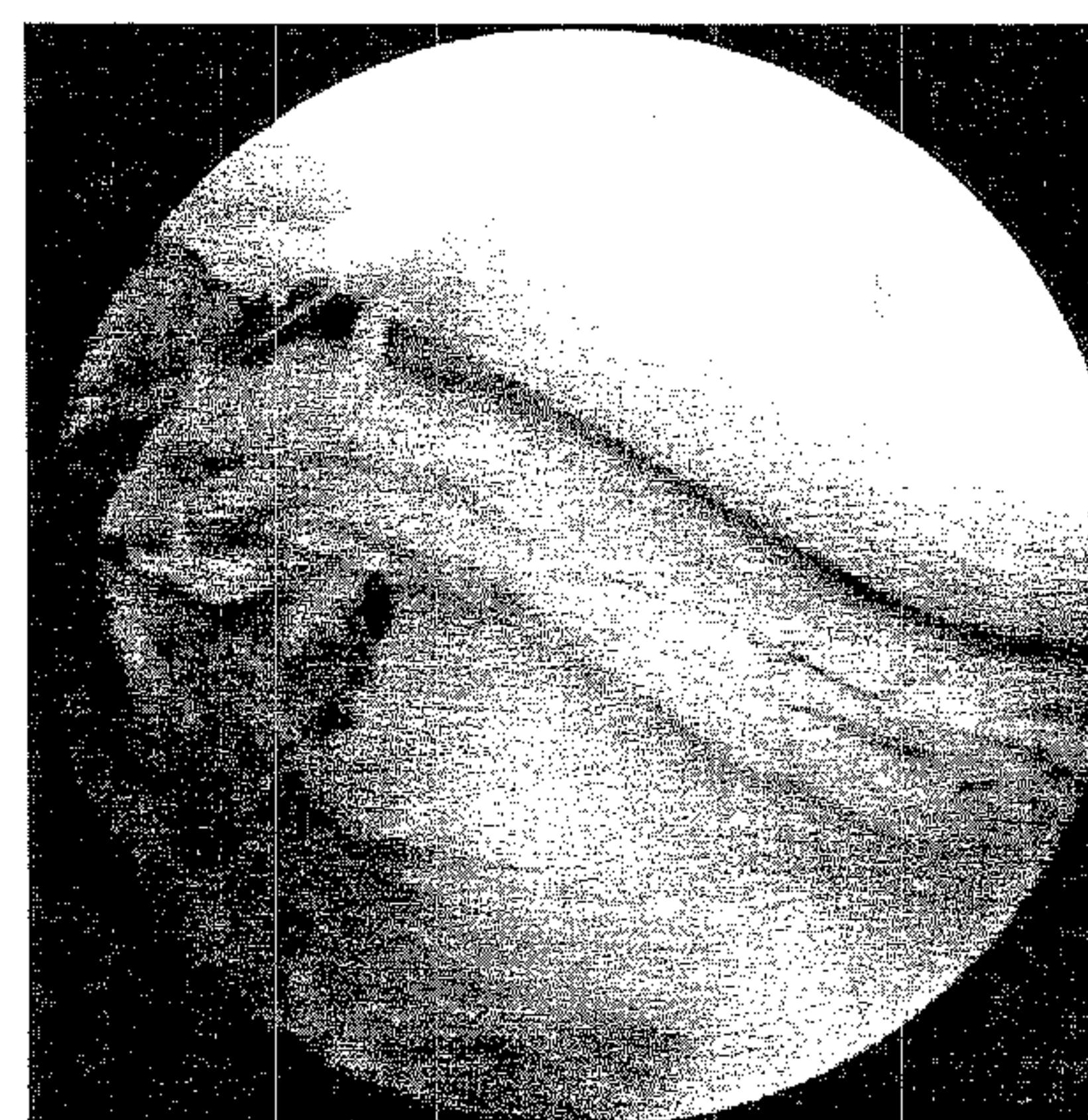
- Secțiunea aripioarei rotuliene externe cu sau fără tehnici asociate de reaxare aparat extensor (procedee de părți moi)
- Debridări articulare în artrite sau artroze



Imagine normală de ligament încrucișat anterior.



Ruptură veche ligament încrucișat anterior (bont).



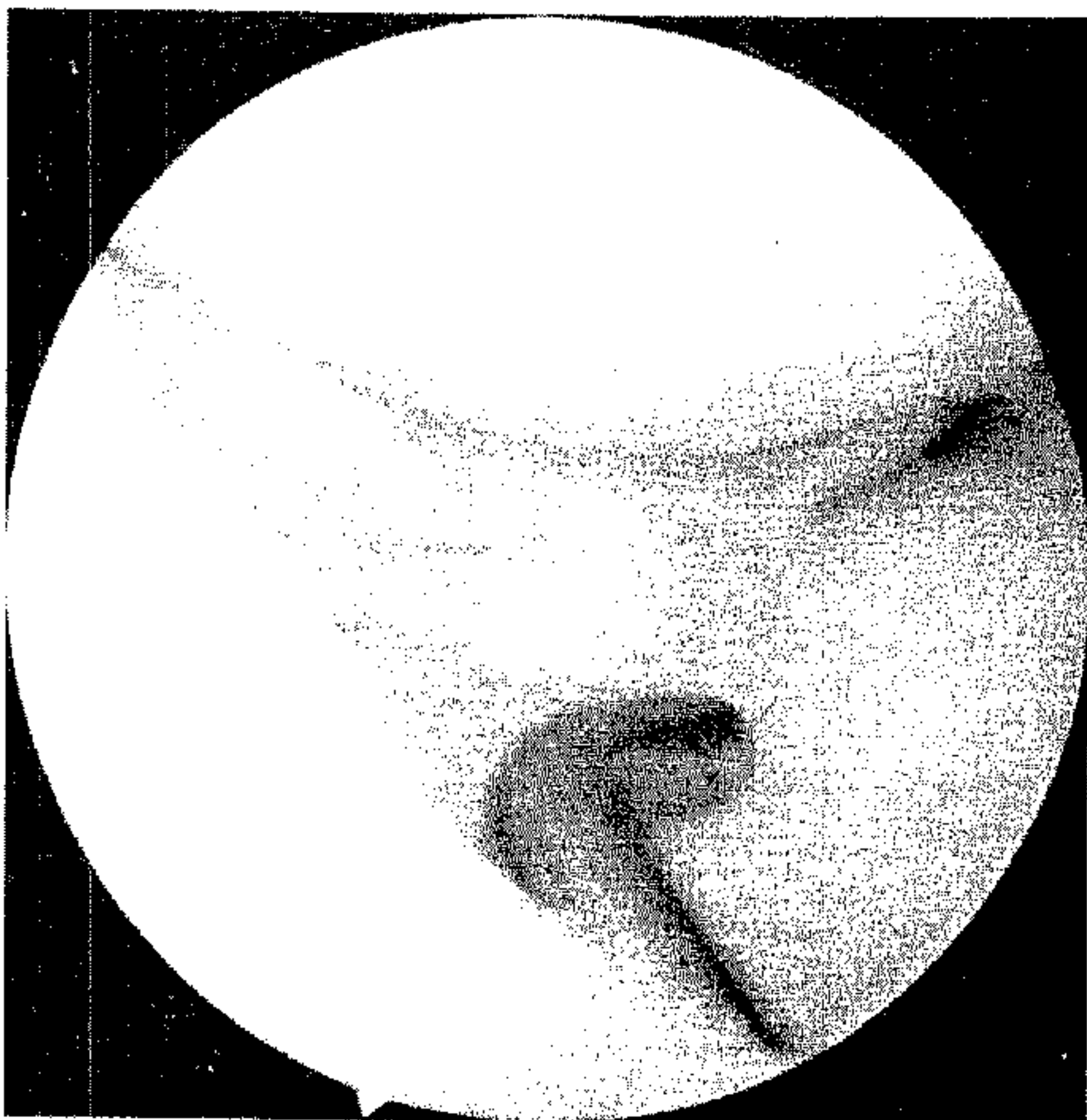
Ruptură ligament încrucișat anterior cu pseudoblocaj articular prin interpunerea LIA.



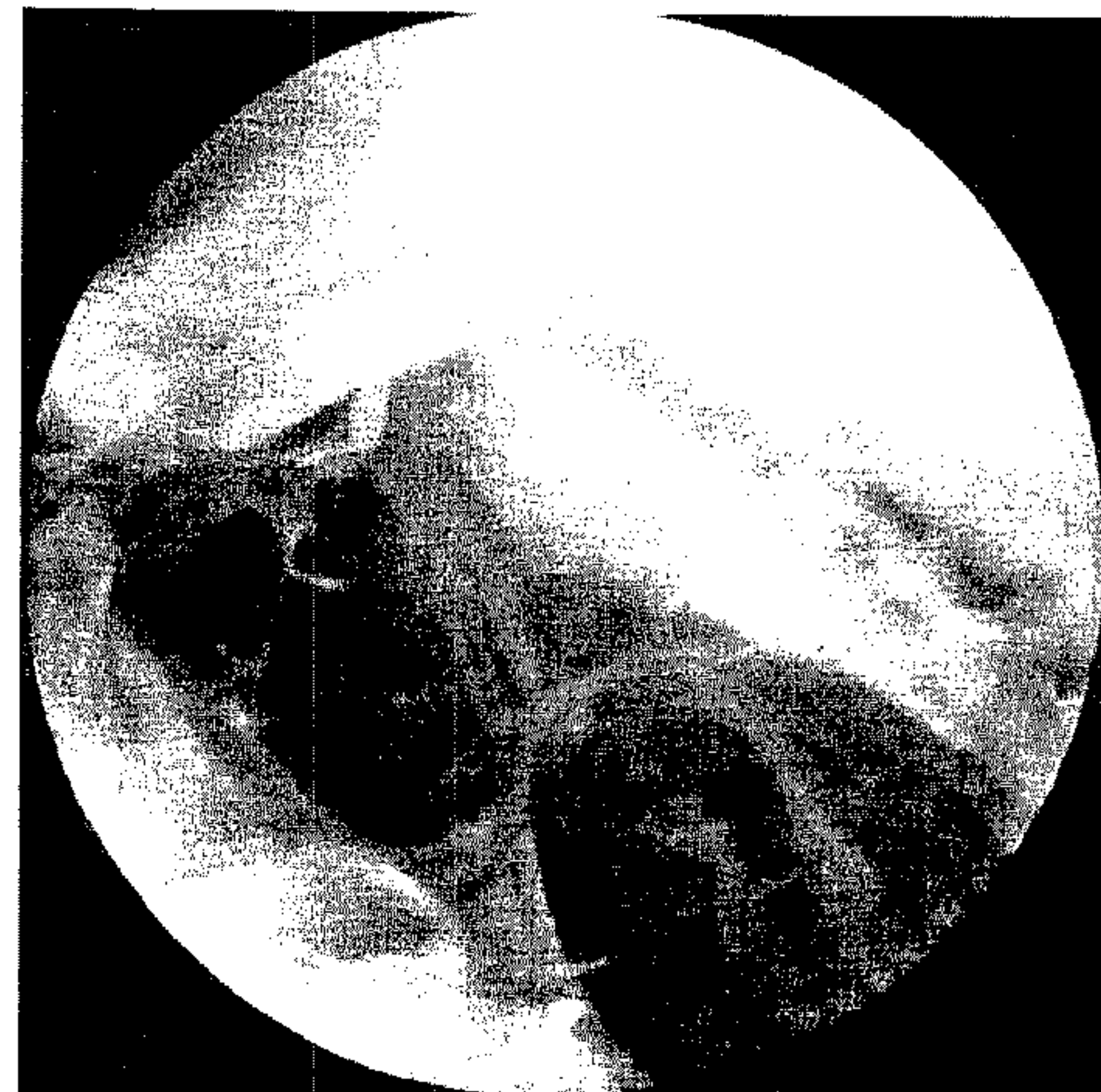
Leziune în „toartă de coș” menisc intern.



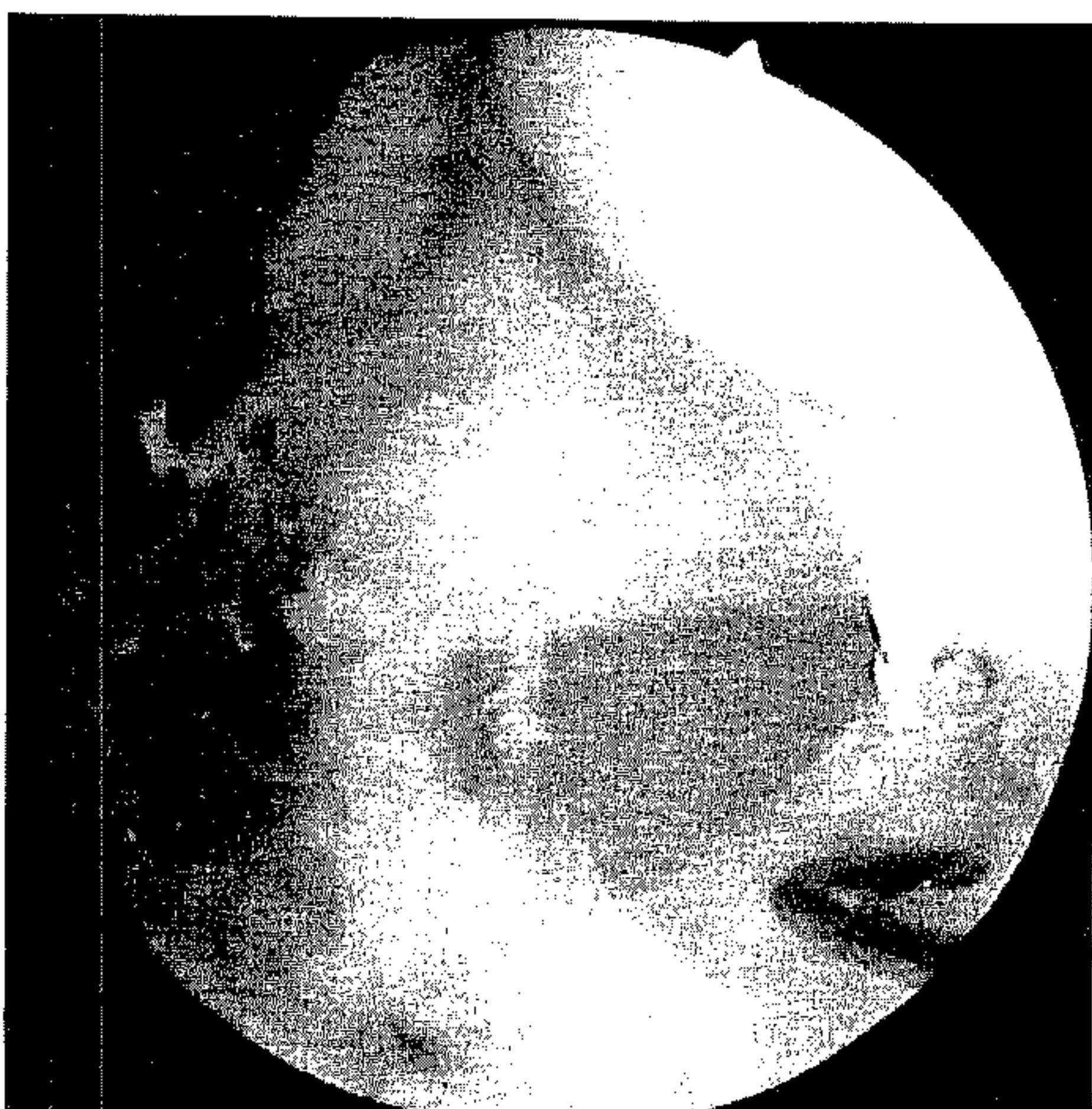
Imagine sinovială hipertrofică fund de sac subcvadricipital.



Leziune „clivaj” menisc intern.



Breșă capsulară după un traumatism.



Secțiune de aripioară rotuliană externă.

VII.1.4.

ARTROSCOPIA ARTICULAȚIEI UMĂRULUI

VII.1.4.1.

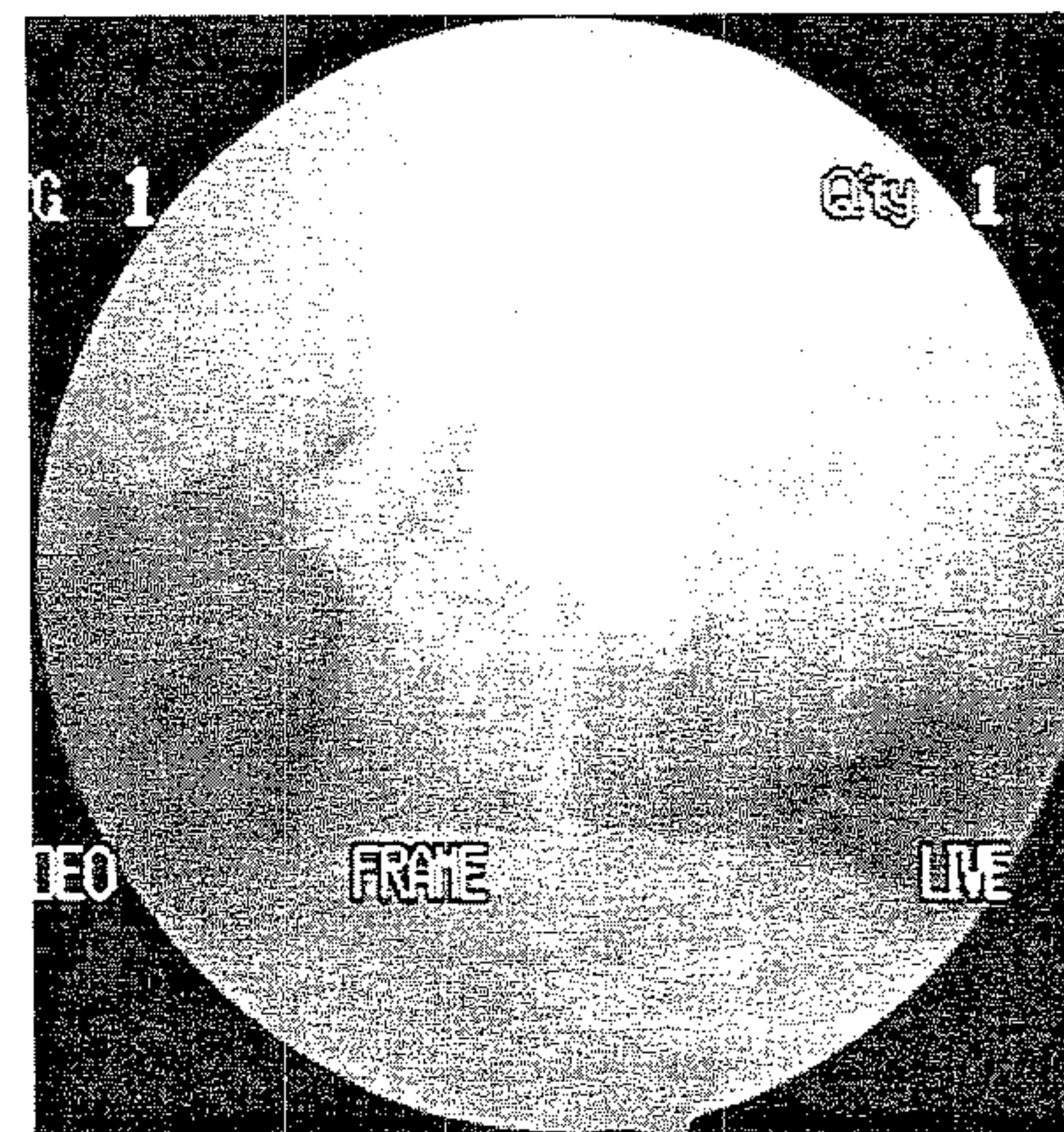
Indicații

Artroscopia diagnostică cu sau fără procedee chirurgicale endoscopice asociate pentru rezolvarea leziunilor articulare.

VII.1.4.2.

Tehnici chirurgicale endoscopice

- Acromioplastia artroscopică
- Reinserții artroscopice de „coafă” de rotatori
- Tratatamentul tendinitelor calcificate de „coafă” de rotatori
- Tratatamentul instabilității cronice anterioare de umăr
- Tratatamentul leziunilor de labrum
- Tratatamentul capsulitelor retractile sau „umăr înghețat”
- Rezecție artroscopică a articulației acromio-claviculare
- Decompresie subacromială.



Șold imagine ligament cap femural.

VII.1.5.

ARTROSCOPIA ARTICULAȚIEI ȘOLDULUI

VII.1.5.1.

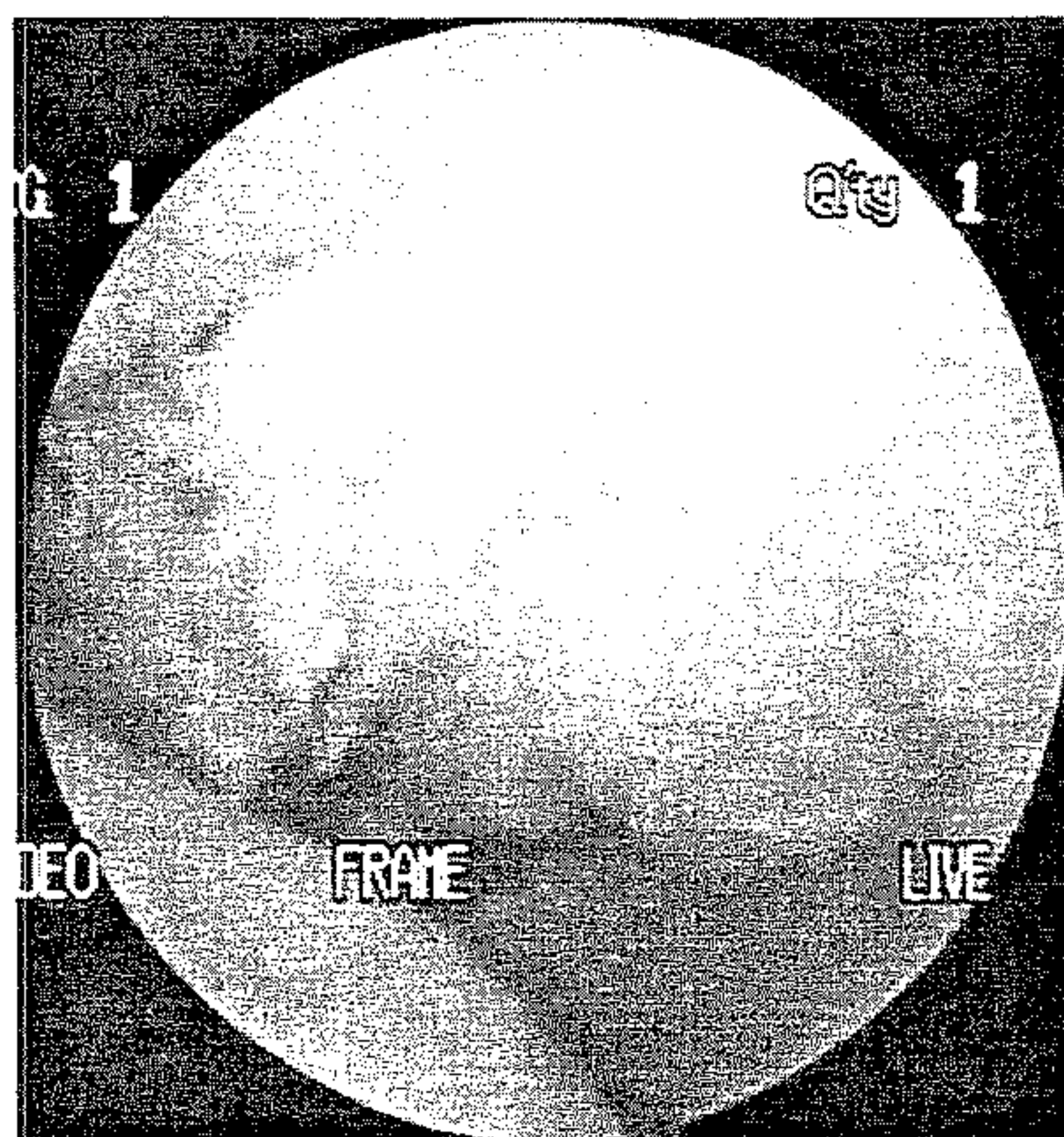
Indicații

Artroscopia diagnostică cu sau fără procedee chirurgicale endoscopice asociate pentru rezolvarea leziunilor articulare.

VII.1.5.2.

Tehnici chirurgicale endoscopice

- Tratatament artroscopic în patologie sinovială și cartilaginoasă
- Tratatament artroscopic în patologie de burelet cotiloidian
- Tratatament artroscopic în corpi liberi articulari.



Șold imagine cartilaj cotil

VII.1.6.

ARTROSCOPIA ARTICULAȚIEI GLEZNEI (TIBIOASTRAGALIAN ȘI SUBTALAR)

VII.1.6.1.

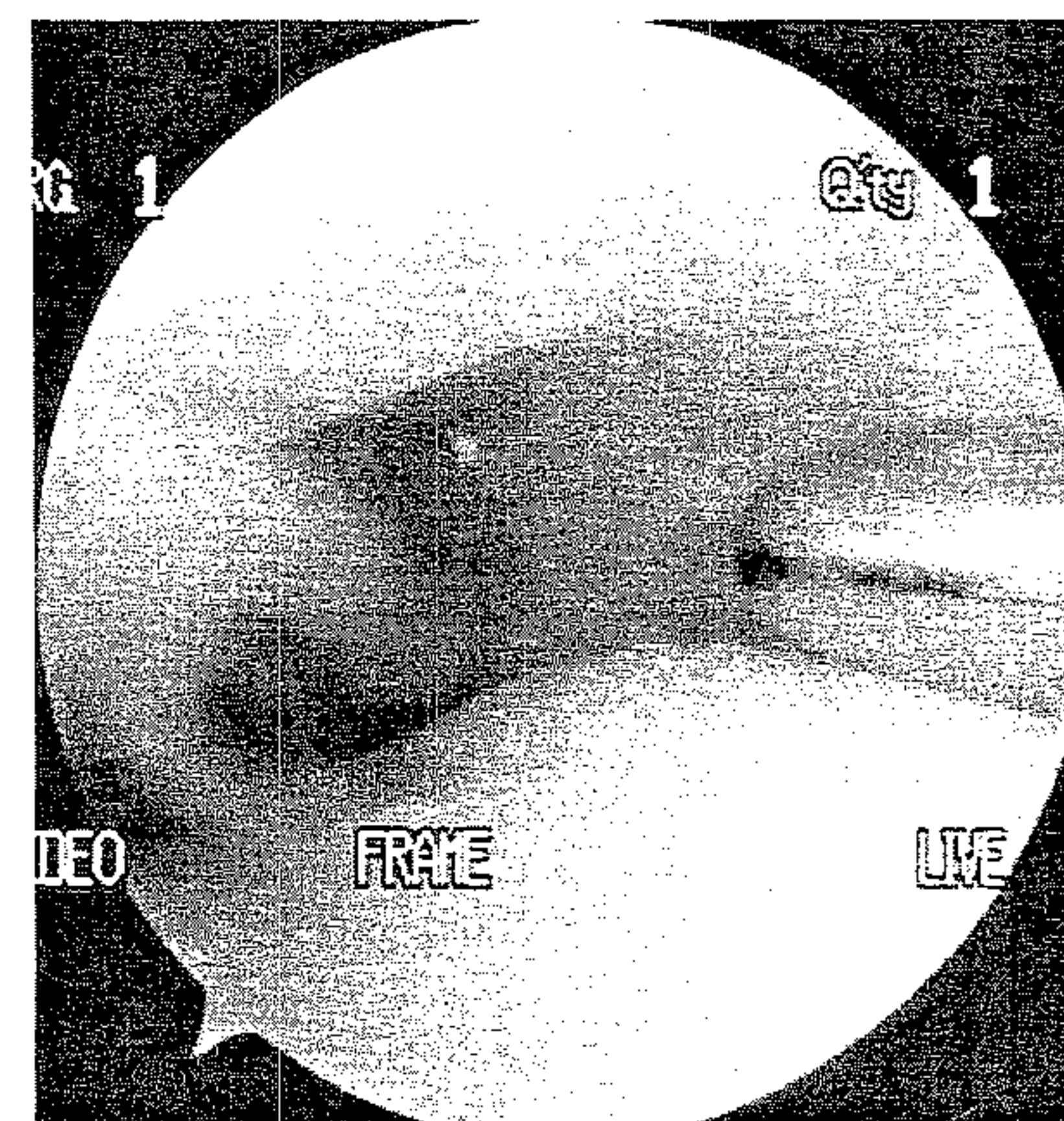
Indicații

Artroscopia diagnostică cu sau fără procedee chirurgicale endoscopice asociate pentru rezolvarea leziunilor articulare.

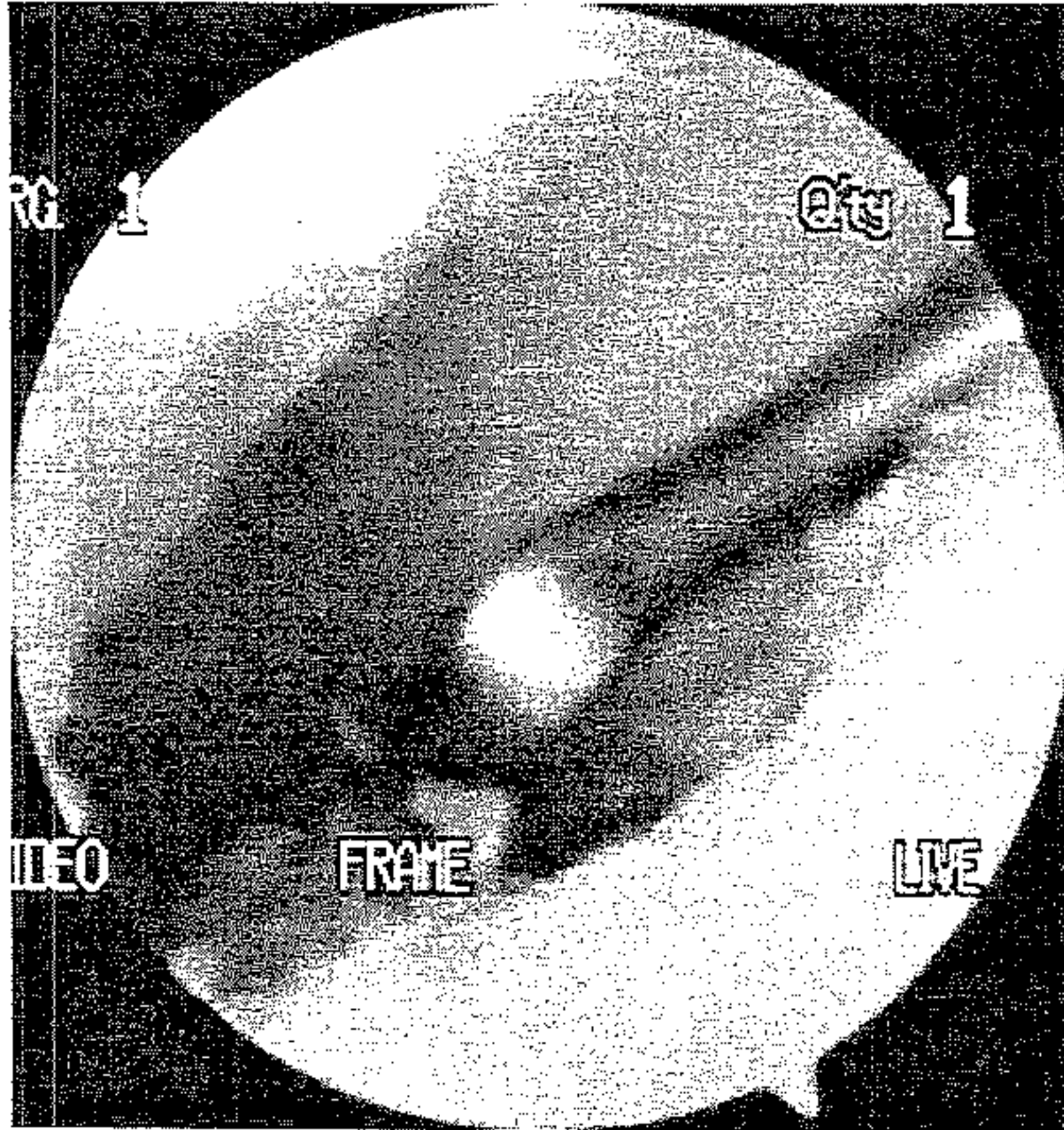
VII.1.6.2.

Tehnici chirurgicale endoscopice

- Tratatament artroscopic în leziuni osteocondrale de dom astragalian
- Sinovectomie artroscopică



Gleznă imagine dom astragalian.



Gleznă imagine curetaj leziune cartilaj.

- Artrodeza tibiotalară
- Artrodeza subtalară artroscopică.

VII.1.7.

ARTROSCOPIA ARTICULAȚIEI COTULUI

VII.1.7.1.

Indicații

Artroscopia diagnostică cu sau fără procedee chirurgicale endoscopice asociate pentru rezolvarea leziunilor articulare.

VII.1.7.2.

Tehnici chirurgicale endoscopice

- Tratament artroscopic în patologie sinovială și infecțioasă.
- Tratament artroscopic în corpi liberi articulari.
- Tratament artroscopic în osteocondrite disecante.

VII.1.8.

ARTROSCOPIA ARTICULAȚIEI PUMNULUI

VII.1.8.1.

Indicații

Artroscopia diagnostică cu sau fără procedee chirurgicale endoscopice asociate pentru rezolvarea leziunilor articulare.

VII.1.8.2.

Tehnici chirurgicale endoscopice

- Tratament artroscopic în sindromul de canal carpian.

VII.1.9.

CHIRURGIE MINIM INVAZIVĂ DE COLOANĂ

VII.1.9.1.

Indicații

Discectomie microendoscopică cu vizualizare endoscopică a spațiului epidural combinată cu abord de instrumentație standard microdiscectomie (Donald L. Hilton, Jr.).

BIBLIOGRAFIE

1. Bircher E. – Die Arthroendoscopie, Zentralbl. Chir., 1921, 48 :1460-1.
2. Burman M.S. – Arthroscopy or direct visualisation of joints. An experimental cadaver study, J. Bone Joint Surg., 1931, 13:669-95.
3. Burman M.S., Finkelstain M., Mayer L. – Arthroscopy of the knee joint, J. Bone Joint Surg., 1934, 16:255.
4. CassceUs S.W. – Arthroscopy of the knee joint [Abstract], J. Bone Joint Surg., 1970, 52:1924.
5. CassceUs S.W. – Arthroscopy of the knee joint. A review of 150 cases [Abstract], J. Bone Joint Surg., 1971, 53:287-98.
6. Dandy D.J. – Arthroscopic surgery of the knee, Churchill Livingstone, Edinburgh, 1981.
7. Dorfmann H., Dreyfus P., Justin-Besançon L., de Sèze S. – Arthroscopie du genou. État actuel de la question, Sem. Hôp., Paris, 1970, 46:3444.
8. *** – Staff of the National Museum for the History of Science, Leiden, Netherlands. From lichtleiter to fiber optics. Catalogue prepared for the 16th Congress of the International Society for Urology, Amsterdam, 1973.
9. Nordentoft S. – Ueber Endoskopie geschlossener Kavitäten mittels Trokarendoskops, Zentralbl Chir., 1912, 39:95-97.
10. Kieser C.W., Jackson R.W. – Severin Nordentoft: The first arthroscopist, Arthroscopy, 2001, 17:532-535.
11. Jackson R.W., Dandy D.J. – Arthroscopy of the knee, Grune & Stratton, London, 1976.
12. Watanabe M. – The development and present status of the arthroscope, Jpn. MedInstr., 1954, 25:11.

13. **Watanabe M., Takeda S., Ikeuchi H.** – Atlas of arthroscopy, Igaku-Shoin, Tokyo, 1957.
14. **Watanabe M., Takeda S., Ikeuchi H.** – Atlas of arthroscopy, 2nd ed., Igaku-Shoin, Tokyo, 1969.
15. **Bircher E.** – Die Arthroendoskopie, Zentralbl. Chir., 1921, 48: 1460-1461.
16. **Kreuscher P.** – Semilunar cartilage disease: a plea for early recognition by means of the arthroscope and early treatment of this condition, Ill. Med. J., 1925, 47:290-292.
17. **Burman M.S.** – Arthroscopy or direct visualization of joints: an experimental cadaver study, J. Bone Joint Surg., 1931, 13:669-695.
18. **Burman M.S., Finkelstein H., Mayer L.** – Arthroscopy of the knee joint, Sow, Joint Surg., 1934, 16:255-268.
19. **Burman M.S., Mayer L.** – Arthroscopic examination of the knee joint, Arch. Surg., 1936, 2:846.
20. **Burman M.S., Sutro C.J.** – Arthroscopy by fluorescence: experimental study, Arch. Phys. Ther., 1935, 16:423.
21. **Sommer R.** – Die Endoskopie des Kniegelenkes, Zentralbl. Chir., 1937:64:1692.
22. **Vaubel E.** – Die Arthroscopie (Endoskopie des Kniegelenkes) eibeitrag zur Diagnostik der Gelenkkrankheiten, Z. Reumaforsch., 1938, 9:210-213.
23. **Hurter E.** – L'arthroscopie, nouvelle méthode d'exploration du genou, Rev. Chir. Orthop., 1955, 41:763-766.
24. **Imbert R.** – Arthroscopy of the knee: its technique, Mars. Chir., 1956, 8:368.
25. **Johnson L.L.** – Arthroscopic Surgery: Principles and Practices, 3rd ed., C.V. Mosby, St. Louis, 1986.
26. **Glick J.M., Sampson T.G., Gordon R.B. et al** – Hip arthroscopy by the lateral approach, Arthroscopy, 1987, 3:4-12.
27. **Kazakakevich Y.** – Optical specifications used in endoscopy and their definition, Smith and Nephew-Dyonics, 1992.
28. **Prescott R.** – Optical principles of endoscopy, J. Med. Primatol., 1976, 5:133-147.
29. **Aritomi H., Yamamoto M.** – A method of arthroscopic surgery: clinical evaluation of synovectomy with the electric resectoscope and removal of loose bodies in the knee joint, Orthop. Clin. North Am., 1979, 10:565-584.
30. **Johnson L., Schneider D., Austin M. et al** – Two percent glutaraldehyde: a disinfectant in arthroscopy and arthroscopic surgery, J. Bone Joint Surg., 1982, 64A:237-239.
31. **D'Angelo G.L., Ogilvie-Harris D.J.** – Septic arthritis following arthroscopy, with cost/benefit analysis of antibiotic prophylaxis, Arthroscopy, 1988, 4:10-14.
32. **Wertheim S.B., Gillespie S., Klaus R.** – Role of prophylactic antibiotics in arthroscopic knee surgery, Orthop. Trans., 1993, 4:1101.
33. **Wieck J.A., Jackson J.K., O'Brien T.J. et al** – A prospective randomized double-blind evaluation of the efficacy of prophylactic antibiotics in arthroscopic surgery. Presented at the Meeting of the Arthroscopy Association of North America, San Francisco, July, 1995.
34. **Katz J.F., Siffert R.S.** – Tissue antibiotic levels with tourniquet use in orthopedics, Clin. Orthop., 1982, 165:261-264.
35. **Armstrong R.W., Bolding F., Joseph R.** – Septic arthritis following arthroscopy, Arthroscopy, 1992, 8:213-223.
36. **Andrews J.R., Carson W.G.** – Shoulder joint arthroscopy, Orthopedics, 1983, 6:1157-1162.
37. **Andrews J.R., Carson W.G., Ortega K.** – Arthroscopy of the shoulder: technique and normal anatomy, Am. J. Sports Med., 1984, 12:1-7.
38. **Ellman H.** – Arthroscopic subacromial decompression: analysis of one to three year results, Arthroscopy, 1987, 3:173-181.
39. **Matthews L.S., Zarins B., Michael R.W. et al** – Anterior portal selection for shoulder arthroscopy, Arthroscopy, 1987, 1:33-39.
40. **Rodeo S.A., Forster R.A., Weiland A.J.** – Current concepts review: neurologic complications due to arthroscopy, J. Bone Joint Surg., 1993, 75A:917-926.
41. **Mullins R.C., Dres D., Cooper J.** – Hypoglossal nerve palsy after arthroscopy of the shoulder and open operation with the patient in the beach chair position, J. Bone Joint Surg., 1992, 74A: 137-139.
42. **Guhl J.F.** – New concepts (distraction) in ankle arthroscopy, Arthroscopy, 1988, 4:160-167.
43. **Ferkel R.D., Scanton P.E.** – Arthroscopy of the foot and ankle, J. Bone Joint Surg., 1993, 75A:1233-1242.
44. **Savoie F.H.** – Presented at Arthroscopy Association of North America Specialty Day, Atlanta, Feb., 1996.
45. **Whipple T.L.** – Precautions for arthroscopy of the wrist, Arthroscopy, 1990, 6:3-4.
46. **Guhl J.F., Olsen D.W., Sprague N.F.** – Specific complications: elbow, wrist, hip, and ankle. In: Sprague NF (ed.), Complications of Arthroscopy, p. 199-223, Raven Press, New York, 1989.
47. **McGinty J.B.** – Ligament, bone and nerve complications. In: Sprague NF (ed.), Complications of Arthroscopy, p 10, Raven Press, New York, 1989.
48. **Jacobson M.D., Pedowitz R.A., Oyama B.K. et al** – Muscle functional deficits after tourniquet ischemia, Am. J. Sports Med., 1994, 22:372-377.
49. **Nitz A.J., Dobner J.J., Matulionis D.H.** – Pneumatic tourniquet application and nerve integrity: Motor function and physiology, Exp. Neurol., 1986, 94:264-279.
50. **Scarpiento P.F., Bramhall J.P., Andrews J.R.** – Arthroscopic management of the throwing athlete's shoulder: indications, techniques, and results, Clin. Sports Med., 1991, 10:913-927.
51. **Reagan B., McInerney V.K., Zarins B. et al** – Irrigation solutions for arthroscopy: a metabolic study, J. Bone Joint Surg., 1983, 65A:629-631.
52. **Arciero R.A., Little J.S., Liebenberg S.P. et al** – Irrigating solutions used in arthroscopy and their effects on articular cartilage, Orthopedics, 1986, 9:1511-1515.
53. **Bert J.M., Posalaky Z., Snyder S. et al** – Effects of various irrigating fluids on the ultrastructure of articular cartilage, Arthroscopy, 1990, 6:104-111.
54. **Yang C.Y., Shun-Chian C., Ching-Liang S. et al** – Effects of irrigation fluids on articular cartilage: a scanning electron microscopy study, Arthroscopy, 1993, 9:425-430.
55. **Gradinger R., Trager J., Klauser R.J.** – Influence of various irrigation fluids on articular cartilage, Arthroscopy, 1995, 11:263-269.
56. **Jurvelin J.S., Jurvelin J.A., Kiviranta I. et al** – Effects of different irrigation liquids and times on articular cartilage: an experimental, biochemical study, Arthroscopy, 1994, 10:667-672.
57. **Bromberg B.C.** – Complications associated with the use of infusion pumps during knee arthroscopy, Arthroscopy, 1992, 8:224-228.

58. **Noyes F.R., Spievak E.S.** – Extra-articular fluid dissection in tissues during arthroscopy, *Am. J. Sports Med.*, 1982, 10:346-351.
59. **Fruensgaard S., Holm A.** – A compartment syndrome complicating arthroscopic surgery, *J. Bone Joint Surg.*, 1988, 70B:146-149.
60. **Ketterl R., Beckurts T., Kovacs J. et al** – Gas-gangrene following arthroscopic surgery, *Arthroscopy*, 1989, 5:79-83.
61. **Peek R.D., Hayes D.W.** – Compartment syndrome as a complication of arthroscopy, *Am. J. Sports Med.*, 1984, 12:464-468.
62. **Hynson J.M., Tung A., Guevara J.E. et al** – Complete airway obstruction during arthroscopic shoulder surgery, *Anesth. Analg.*, 1993, 76:875-878.
63. **Fwing J.W., Noe D.A., Kitaoka H.B. et al** – Intra-articular pressures during arthroscopic knee surgery, *Arthroscopy*, 1986, 2:264-269.
64. **Funk D.A., Noyes F.R., Grood E.S. et al** – The effect of flexion angle on the pressure-volume in the human knee, *Arthroscopy*, 1991, 7:86-90.
65. **Morgan C.D.** – Fluid delivery systems for arthroscopy, *Arthroscopy*, 1987, 3:288-291.
66. **Oretorp N., Elmersson S.** – Arthroscopy and irrigation control, *Arthroscopy*, 1986, 2:46-50.
67. **Bergstrom R., Gilquist J.** – The use of infusion pump in arthroscopy, *Arthroscopy*, 1986, 2:41-45.
68. **Dolk T., Augustini B.** – Three irrigation systems for motorized arthroscopic surgery: a comparative experimental and clinical study, *Arthroscopy*, 1989, 5:207-314.
69. *** – *Arthroscopic Surgical Systems, User's Manual*, Smith & Nephew Endoscopy, 1996.
70. **Barber F.A., Herbert M.A., Click J.N.** – The ultimate strength of suture anchors, *Arthroscopy*, 1995, 11:21-28.
71. **Barber F.A., Cawley P., Prudich J.F.** – Suture anchor failure strength: an in vivo study, *Arthroscopy*, 1993, 9:647-652.
72. **Bostman O.M.** – Absorbable implants for the fixation of fractures, *J. Bone Joint Surg.*, 1991, 73A:148-153.
73. **Bostman O.M.** – Intense granulomatous inflammation lesions associated with absorbable internal fixation devices made of polyglycolide in ankle fractures, *Clin. Orthop.*, 1992, 278:193-199.
74. **Elrod B.F.** – Arthroscopic shoulder stabilization with bioabsorbable tack, *Arthroscopy*, Association of North America, April, 1993.
75. **Barber F.A., Deck M.A.** – The in vivo histology response of an absorbable suture anchor: a preliminary report, *Arthroscopy*, 1995, 11:77-81.
76. **Dillingham M.G., Price J.M., Fanton G.S.** – Holium laser surgery, *Orthopedics*, 1993, 16:563-566.
77. **Spivac J.** – Metabolic effects of continuous Nd:YAG laser on articular cartilage metabolism. Presented at the Arthroscopy Association of North Carolina, San Diego, April, 1991.
78. **Abelow S.P.** – Use of lasers in orthopedic surgery: current concepts, *Orthopedics*, 1993, 16:561-566.
79. **Sherk H.H., Black J.D., Prodoehl J.A. et al** – The effects of laser and electrosurgical devices on human meniscal tissue, *Clin. Orthop.*, 1995, 310:14-20.
80. **Dillingham M.F., Fanton G.S., Thabit G.** – Laser-assisted arthroscopic meniscal surgery of the knee, *Operative Techniques in Orthopedics*, 1995, 5:39-45.
81. **Dillingham M.F., Fanton G.S.** – The use of Ho:YAG laser in operative knee arthroscopy: a double blind prospective study using a new arthroscopically guided laser system. Presented at the Ninth Annual Arthroscopy Association of North America, Orlando, Fla., 1990.
82. **Dillingham M.F., Fanton G.S., Perkash R.** – The use of Ho:YAG laser in operative knee arthroscopy: a retrospective study comparing postoperative recovery rates of patients with lateral retinacular release. Presented at the First International Laser in Orthopedics Symposium, San Francisco, 1991.
83. **Hayashi K., Markel M., Thabitt G. et al** – Effects of non-ablative laser energy on joint capsular properties, *Am. J. Sports Med.*, 1995, 23:482-487.
84. **Vangness C.T., Ghaderi B.** – A literature review of lasers and articular cartilage, *Orthopedics*, 1993, 16:593-598.
85. **Schultz R.J., Krishnamurthy S., Thelmo W. et al** – Effects of laser energy on articular cartilage: a preliminary study, *Lasers Surg. Med.*, 1985, 5:577-588.
86. **Spivak J.M., Grande D.A., Ben-Yishay A. et al** – The effect of low-level Nd:YAG laser energy on adult articular cartilage in vitro, *Arthroscopy*, 1992, 8:36-43.
87. **Herman J.H., Khosla R.C.** – In vitro effects of Nd:YAG laser radiation of cartilage metabolism, *J. Rheumatol.*, 1988, 15:1818-1826.
88. **Braderick J.P., Eckhausere M.L., Indresaano A.T.** – Morphologic and histologic changes in canine temporomandibular joint tissue following arthroscopically guided Nd:YAG laser exposure, *J. Oral Maxillofac. Surg.*, 1989, 47:1177-1181.
89. **Hardi E.M., Carlson C.S., Richardson D.C.** – Effect of Nd:YAG laser energy on articular cartilage healing in the dog, *Lasers Surg. Med.*, 1989, 9:595-601.
90. **Kolmer C.** – Experimental evaluation of stimulatory effects of Nd:YAG laser on canine articular cartilage. In: Sherk H.H. (ed.): *Lasers in Orthopedics*, p. 140-146, J.B. Lippincott, Philadelphia, 1990.
91. **Dew D.K., Supik L., Darrow C.R. et al** – Tissue repair using lasers: a review, *Orthopedics*, 1993, 16:581-587.
92. **Arndt K.A., Noe J.M., Northham D.B.C. et al** – Laser therapy: basic concepts of nomenclature, *J. Am. Acad. Dermatol.*, 1981, 5:649-655.
93. **Hall R.R., Beach A.D., Baker E. et al** – Incision of tissue by carbon dioxide laser, *Nature*, 1971, 232:131-132.
94. **Johnson L.L., Schneider D.A., Austin M.D. et al** – Two percent glutaraldehyde: a disinfectant in arthroscopy and arthroscopic surgery, *J. Bone Joint Surg.*, 1982, 64A:237-239.
95. **Mallison G.** – The inanimate environment. In: Bennet J.V., Bracham P.S. (eds.), *Hospital Infections*, p. 81-92, Little, Brown, Boston, 1979.
96. **Ayliffe G.A., Babb J.R., Bradley C.R.** – Sterilization of arthroscopes and laparoscopes, *J. Hosp. Infect.*, 22:265-269.
97. *** – *STERIS operating manual*, STERIS Corporation, 1996.
98. **Crow S.** – Practical innovations: protecting patients, personnel, instruments in the OR. *AORN J.*, 1993, 58:771-774.
99. **Johnson L.L.** – Creating the proper environment for arthroscopic surgery, *Orthop. Clin. North Am.*, 1982, 13:283.
100. **McGinry J.B.** – *Operative arthroscopy*, Raven Press, New York, 1991.
101. **Wetchler B.V.** – *Anesthesia for ambulatory surgery*, J. B. Lippincott, Philadelphia, 1985.

102. **Jackson R.W.** – Memories of the early days of arthroscopy: 1965-1975. The formative years, *Arthroscopy*, 1987, 3:1-3.
103. **Rosenberg T.D., Wong H.C.** – Arthroscopic knee surgery in a freestanding outpatient surgery center, *Orthop. Clin. North Am.*, 1982, 13:277.
104. **Davis J.E., Detmer D.E.** – The ambulatory surgical unit, *Ann. Surg.*, 1972, 175:856-859.
105. **Small N.C.** – Office operative arthroscopy, Raven Press, New York, 1994.
106. **Small N.C., Glogau A.I., Berezin M.A. et al** – Office operative arthroscopy of the knee: technical considerations and a preliminary analysis of the first one-hundred patients, *Arthroscopy*, 1994, 10:534-539.
107. **LoCicero J. III, Nichols R.L.** – Environmental health hazards in the operating room, American College of Surgeons director's memo, May, 1982, bulletin.
108. **Allaz M., Forster A.** – Jeûne préopératoire et risque d'inhalation du malade ambulatoire, *Journée d'enseignement post-universitaire*, p. 1-8, Arnette, Paris, 1994.
109. **Bernard J.M., Leroux D., Frouin J.** – Problèmes anesthésiques et complications liés à la mise en place du garrot, *Journée d'enseignement post-universitaire*, p. 33-43, Arnette, Paris, 1997.
110. **Bonnet F., Baubiller E.** – Analgésie postopératoire, *Encycl. Méd. Chir. (Éditions techniques, Paris). Anesthésie-Réanimation*, 36-55-A-10, 1994:9 p.
111. **Boogaerts S., Guillaume C., Lafont N.** – Anesthésie loco-régionale pour la chirurgie de l'épaule, *Cah. Anesthésiol.*, 1993, 41:173-5.
112. **Bruelle P., Lacoussaye J.F., Lefrant J.Y., Eledjam J.J.** – Toxicité des anesthésiques locaux. Sécurité versus efficacité, *Journée d'enseignement post-universitaire*, p. 43-52, Arnette, Paris, 1994.
113. **Chevalleraud F., Asseraf S., Ragot S.M.** – Anesthésie du patient ambulatoire: les patients et les actes, p. 12-20, Paris, Arnette, 1991.
114. **Desmonts S.M.** – Complications liées à l'installation de l'opéré. *Encycl. Méd. Chir. (Éditions techniques, Paris), Anesthésie-Réanimation*, 36-400-A-10, 1994:9 p.
115. **Dupré L.J.** – Anesthésie loco-régionale pour arthroscopie. Mises au point en anesthésie-réanimation, I,e Kremlin-Bicêtre; Mapar Éditions; 1988, p. 189-99.
116. **Dupré L.J.** – Les blocs nerveux périphériques chez l'adulte. In: Camboulives, éd. XVIIes Journées méditerranéennes d'anesthésie-réanimation, p. 241-9, Montpellier: Sauramps Médical, 1991.
117. **Dupré L.J.** – Les blocs périphériques. In: Samii K. (éd.), *Anesthésie-réanimation chirurgicale*, 2e édition, p. 501-27, Flammarion, Paris, 1995.
118. **Dupré L.J.** – Bloc «3 en 1» ou bloc fémoral. Que faut-il et comment le faire ? *Ann. Fr. Anesth. Réanim.*, 1996, 15: 1099-106.
119. **Ecoffey C.** – Anesthésie du patient ambulatoire: les techniques d'anesthésie loco-régionale, p.41-8, Arnette, Paris, 1991.
120. **Eledjam J.J., Bruelle P., Viele F., D.F., Lacoussaye J.E.** – Anesthésie et analgésie péridurales. *Encycl. Méd. Chir. (Éditions techniques, Paris), Anesthésie-Réanimation*, 36-325-A-10.1993 :25 p.
121. **Eledjam J.J., Viele E., Bruelle P.** – Gestion des complications de l'anesthésie loco-régionale. *Journée d'enseignement post-universitaire*, p. 167-82, Arnette, Paris, 1994.
122. **Eledjam J.J., Viele E., Bruelle P., De Lacoussaye S.E.** – Pharmacologie des anesthésiques locaux, *Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris), Anesthésie-Réanimation*, 36-320-A-10. 1996:18 p.
123. **Eledjam J.J., Viele E., De Lacoussaye J.E., Bassoul B.** – Rachianesthésie, *Encycl. Méd. Chir. (Éditions techniques, Paris), Anesthésie-Réanimation*, 36-324-A-10.1993:318 p.
124. **Eurin B., Tarot S.P.** – Anesthésie et réanimation en chirurgie orthopédique et traumatologique. *Encycl. Méd. Chir. (Éditions techniques, Paris), Anesthésie-Réanimation*, 36-605-A-10-7.1984:14 p.
125. **Eriksonn E.** – Anesthésie locale pour arthroscopie. Manuel illustré d'anesthésie loco-régionale, p. 149-50, MEDSI, Paris, 1985.
126. **Fischer M.** – Anesthésie du patient ambulatoire: les techniques d'anesthésie générale, p. 31-40, Arnette, Paris, 1991.
127. **Letcher D.** – Analgésie postopératoire après chirurgie du genou, *Cah. Anesthésiol.*, 1996, 44:253-9.
128. **Forster A., Van Gessel E.** – Complications de l'anesthésie loco-régionale du malade ambulatoire, *Journée d'enseignement post-universitaire*, p. 119-25, Arnette, Paris, 1994.
129. **Franckhausser D.** – Anesthésie loco-régionale du membre supérieur. In: Gauthier-Lafaye P., éd. *Précis d'anesthésie-réanimation*, 2e éd., p. 103-28, Masson, Paris, 1988.
130. **Franckhausser D.** – Anesthésie locale intraveineuse. In: Gauthier-Lafaye P., éd. *Précis d'anesthésie-réanimation*. 2e éd., p. 129-32, Masson, Paris, 1988.
131. **Haberer J.P., Guelon D., Bichet G.** – Examens préopératoires et évaluation du risque opératoire, *Encycl. Méd. Chir. (Éditions techniques, Paris), Anesthésie-Réanimation*, 36-375-A-05-12.1989:12 p.
132. **Hardy J.F., Lepage Y.** – Occurrence of gastroesophageal reflux on induction of anesthesia does not correlate with the gastric contents, *Can. J. Anaesth.*, 1990, 37:502-8.
133. **Hernot S., Sanii K.** – Les différents types d'agressions nerveuses au cours des anesthésies loco-régionales, *Ann. Fr. Anesth. Réanim.*, 1997, 16 :274-81.
134. **Husson R.** – Anesthésie du patient ambulatoire: l'assurance, p. 141-5, Arnette, Paris, 1991.
135. **Jeanjean P., Montpellier D., Carnée J., Crasquin O., Koral E., Linc B. et al** – Céphalées post-rachianesthésie: étude perspective multicentrique dans une population d'adultes jeunes, *Ann. Fr. Anesth. Réanim.*, 1997, 16:350-3.
136. **Jochum D., Rodel R., Gleyze P., Balliet S.M.** – Bloc inter-scalénique et chirurgie de l'épaule. Étude prospective d'une série continue de 167 patients, *Ann. Fr. Anesth. Réanim.* 1997; 16:114-9.
137. **Levy G., Broin P., Bory M.** – Thromboses veineuses postopératoires des membres inférieurs, *Encycl. Méd. Chir.*
138. **Lienhart A., Dugres B.** – Anesthésie du patient ambulatoire: les recommandations de la Société française d'anesthésie-réanimation, p. 197-207, Arnette, Paris, 1991.
139. **Méricq O., Boussaton E., Cauhepe C., Rigaud J., Guérot A., Puech C. et al** – Analgésie postopératoire de la chirurgie d'épaule par cathétérisme interscalénique, 3 ans d'expérience, *Cah. Anesth.*, 1991, 39:325-31.
140. **Molliex S., Allary L., Passot S.** – Anesthésie pour arthroscopie et chirurgie endoscopique du genou. Conférence d'actualisation 1996, 38e congrès national d'anesthésie-réanimation, p. 263-75, Masson, Paris, 1996.
141. **Moyen B., Lerat J.L., Fredenucci J.F., Dupre-Latour L., Michel A., Dalery F. et al** – L'arthroscopie du genou sous anesthésie locale, *J. Traumatol. Sport.*, 1988, 5:63-6.

142. *** – Recommandations de l'Assistance publique-Hôpitaux de Paris. Prophylaxie des thromboses veineuses et des embolies pulmonaires postopératoires (chirurgie générale, gynécologique et orthopédique), J. Mal. Vase., 1992, 17:141-5.
143. **Rice A.S.C., Mac Manon S.B.** – Nerve injury caused by injection needles used in regional anesthesia; influence on bevel configuration studied in a rat model, Br. J. Anaesth., 1992, 69:433-8.
144. **Stasa A.** – Anesthésie loco-régionale du membre inférieur. In: Gauthier Lafaye (éd.), Précis d'anesthésie réanimation, p. 137-52, Paris, Masson, 1988.
145. **Thouvenin D.** – Anesthésie du patient ambulatoire: les règles juridiques de responsabilité médicale, p. 167-96, Arnette, Paris, 1991.
146. **Viel E., Vanroy C., Eledjmann J.J.** – Les adjuvants en ALR morphiniques, donidine, corticoïdes, p. 369-404, Le Kremlin Bicêtre, Mapar Éditions, 1996.
147. **Vielpau P., Locker B., Béguin J.** – L'arthroscopie du genou. Cours d'arthroscopie du genou. Caen, 1986.
148. **Warner M.A., Warner M.E., Weber J.G.** – Clinical significance of pulmonary aspiration during the préopératoire period, Anesthesiology, 1993, 78:56-82.
149. **Winnie A.J.** – Techniques périvasculaires de blocage du plexus brachial, p. 117-88, Paris, Medsi, 1985.
150. **Wredmark T., Lundh R.** – Arthroscopy under local anesthesia using controlled pressure irrigation with prilocaine, J. Bone Joint Surg., 1982, 64B : 583-5.
151. **Zetlaoui P.S.** – Anesthésie loco-régionale du membre inférieur, Encycl. Méd. Chir. (Éditions techniques, Paris), Anesthésie-Réanimation, 36-323-A-10.1994:7 p.
152. **Zetlaoui P.S., Kuhlman G.** – Anesthésie loco-régionale du membre inférieur, Encycl. Méd. Chir. (Éditions techniques, Paris), Anesthésie-Réanimation, 36-321-A-10. 1993:14 p.
153. **Andre Frank, Henri Dorfmann** – Coordinateurs: Arthroscopie – Société Française d'Arthroscopie, 1999. Editions scientifiques et médicales, Elsevier SAS – 49766 Novembre – ISBN 2-84299-134-6, 1999
154. **Andrews and Timmerman** – Diagnostic and Operative Arthroscopy, W.B. Saunders Co. – ISBN 0-7216-5690-0, 1997.
155. **John B., McGinty** – Operative Arthroscopy, 3rd ed., Lippincott Williams & Wilkins, ISBN 0-7817-3265-4, 2003.
156. **Boyer T., Dejour D., Djian P., Hardy Ph., Kempf J.F., Lafosse L., Landreau Ph., Lanternier H., Potel J.F.** – Perspectives en arthroscopie, vol. 2, Springer, ISBN, 2-287-00506-4, 2003.

- [illegible]

- | | |
|-----|--|
| 143 | Wanner M.A. Wanner M.E. Weber J.E. - Clinical signs of abnormal respiration during the preoperative period. Anesthesiology 1982; 78:683. |
| 144 | Werner G. Endoscopes as Dental Care, 1986. |
| 145 | Wiegand P. Becker J. Giffels J. - Endoscopes in clinical practice. Mosby Edition, 1986. |
| 146 | Wol E. Vannoy G. Eliection J.L. - Les réflexes en anesthésie. Masson Editeur, 1986. |
| 147 | Worobin D. - Anesthetics and patient simulation for the anesthesiologist. In: Practice of anesthesiology, 1986. |
| 148 | Worobin D. - Anesthesiology and patient simulation. In: Practice of anesthesiology, 1986. |
| 149 | Worobin D. - Anesthesiology and patient simulation. In: Practice of anesthesiology, 1986. |
| 150 | Worobin D. - Anesthesiology and patient simulation. In: Practice of anesthesiology, 1986. |

INEGALITĂȚILE MEMBRELOR INFERIOARE

VIII.1.

INEGALITĂȚILE MEMBRELOR INFERIOARE (ILMI)

MIHAI NICOLESCU, GABRIEL DINU, LIVIU OJOGA

Numărul pacienților cu inegalități de membre, ce se adresează medicului, este în continuă creștere, datorită exigențelor sociale și profesionale. Dacă scurtarea unui membru superior este vizibilă și poate perturba funcția – atât de importantă a mâinii – inegalitatea membrelor inferioare are repercusiuni mult mai grave asupra staticii întregului corp, dar mai ales a mersului.

În ultimii 30-40 de ani, s-au înregistrat progrese decisive în previziunea creșterii, s-au descifrat mecanismele fiziologice care guvernează formarea regeneratului osos în distracție, s-au imaginat mijloace stabile de osteosinteză a segmentului alungit.

Istoricul tratamentului inegalităților membrelor este împărțit de Merloz în două perioade: înainte și după Ilizarov și se poate rezuma la căutarea unei tehnici care să permită consolidarea spontană a osului alungit și a unui mijloc de osteosinteză stabil, capabil să efectueze o distracție controlată. Deși primele alungiri, extemporanee, sunt descrise încă din secolul trecut (Langenbeck, 1869), începuturile alungirii progresive sunt legate de numele lui Codivilla din Bologna (1902). Ilizarov crede că toate tehnicile ulterioare sunt numai ameliorări ale metodei acestuia. Primul aparat de alungire (fixator-distractor) este construit de Lambert din Lille în 1911, iar Wittmoser, unul din discipolii lui Bohler, inventează în 1944 fixatorul cu inele. Ombrédanne (1913) și Vittorio Putti (1921) sunt preocupați de menajarea părților moi, cărora le atribuie rolul determinant în consolidare, iar Alan (1950), apoi Cochrane (1952), Green (1962) recomandă o osteotomie atraumatică,

percutanată, completată cu osteoclazie (foarte apropiată de tehnica lui Ilizarov).

La începutul anilor '60 încep să fie cunoscute rezultatele spectaculoase, pe o cazuistică impresionantă, ale lui G.A. Ilizarov din Kurgan. Metoda este confirmată de studii clinice și experimentale asupra biologiei regenerării osului și alungirii părților moi, sub efectul distracției lente. Succesul metodei se datorează unui fixator extern circular, fiabil și stabil. Tehnica sa, precisă și perfect codificată, permite obținerea unor rezultate previzibile.

În 1970, de Bastiani din Verona preia ideile lui Ilizarov și formulează conceptul calotaziei sau distracția calusului, acordând periostului un credit preferențial în formarea regeneratului. O întreagă pleiadă de cercetători aprofundează studiile asupra formării calusului în distracție: Aldegheri (1993), Aronson (1994), Chuang. În ultimii ani, cercetările sunt direcționate spre utilizarea osteoblaștilor prelevați din măduvă, prin puncție osoasă, ca și a proteinelor recombinante (rh BMP2).

VIII.1.1.

EVALUAREA PACIENTULUI CU ILMI

VIII.1.1.1.

Măsurătoarea membrelor

Măsurarea cu precizie a lungimii membrelor este esențială în stabilirea planningului.

Metoda clinică. Sunt utilizate reperele osoase (spina iliacă antero-superioară, maleola externă sau internă). Erorile sunt posibile datorită unui flexum articular, bazin oblic, basculat anterior, deviații ale genunchiului în valgus sau varus.

Metode radiologice. Principiul constă în obținerea unor imagini ale segmentului osos în mărime naturală sau imagini în proiecție ortogonală ale extremităților osoase. Metoda prezintă avantajul urmăririi în timp.

Teleradiografia se obține poziționând tubul la 3,75 m, distanță la care mărirea este aproape nulă. În lipsa unei casete de mari dimensiuni, recurgem la colajul filmelor, după radiografierea separată a coapselor și gambelor.

Ortoradiografia sau **scanograma** se înregistrează pe același clișeu prin trei expuneri succesive, centrate pe articulațiile șoldurilor, genunchilor și gleznelor. Pacientul se află în decubit, iar tubul se deplasează succesiv în cele trei poziții. Tehnica permite măsurarea diferenței, dar nu și a mărimii segmentului și nu poate fi utilizată în evaluarea creșterii. Ca și la teleradiografie, măsurătoarea este imprecisă în cazul atitudinilor vicioase datorită erorilor de proiecție.

Măsurătoarea CT a devenit metoda de elecție datorită avantajelor sale: precizie în determinarea punctelor de reper, vizualizarea întregului membru și a pelvisului, măsurarea direct pe calculator și, nu în ultimul rând, stocarea informației.

Puncte de reper. Când epifiza unui os lung lipsește, nu este osificată sau este malpoziționată (coxa vara), se ia ca reper punctul cel mai înalt al metafizei. Pentru o previziune mai precisă, trebuie calculată și înălțimea retropiciorului. Diformitățile (equin, varus etc.) cresc dificultatea măsurătorii.

VIII.1.1.2.

Previziunea creșterii

Este absolut indispensabilă pentru stabilirea unui prognostic exact al creșterii în lungime a membrului și elaborarea planului terapeutic.

Prima condiție constă în stabilirea vârstei osoase a copilului. Este recomandată metoda lui Greulich și Pyle, care a fost utilizată și pentru întocmirea tabelelor lui Green și Anderson. Se compară o radiografie a mâinii și pumnului stâng cu imaginile

din atlas. În funcție de etiologie, inegalitatea de lungime (IL) se agravează, situație frecvent întâlnită, poate rămâne constantă și numai arareori diferența de lungime scade.

Se începe cu *previziunea lungimii membrului sănătos*. Cea mai exactă metodă de apreciere a lungimii finale a membrelor inferioare ia în calcul lungimea prezentă a femurului și tibiei, ca și creșterea lor ulterioară. Viteza de creștere a osului normal este constantă de la vârsta de 4 ani și scade cu 2 ani înaintea osificării cartilajelor de creștere. Pentru a folosi tabelele lui Anderson și Green, graficul lui Hechard sau cel al lui Moseley, avem nevoie de lungimea femurului și tibiei și vârsta osoasă.

Evaluarea creșterii membrului bolnav. Pentru o serie de inegalități, modul de creștere de partea anormală poate fi, de asemenea, apreciat. Există diferențe între evoluția unei inegalități de origine malformativă (congenitală) și a uneia câștigată.

Femurul și tibia malformate au o creștere regulată, asemănătoare cu a membrului sănătos, dar cu viteză mai redusă. Procentual însă, diferența de lungime rămâne constantă pe toată perioada copilăriei.

Cel mai comod de utilizat este graficul lui Hechard. Măsurând lungimea actuală a segmentului care ne interesează și determinând vârsta osoasă a copilului, putem înscrie pe graficul lui Hechard un punct care are drept coordonate aceste valori: A (vârsta osoasă, lungimea actuală). Din acest punct vom trasa o paralelă la liniile graficului ce va intersecta marginea dreaptă a graficului în punctul C (vârsta osoasă la sfârșitul creșterii, lungimea finală) (fig. VIII.1.1). Putem proceda în același mod și pentru membrul bolnav, cu condiția ca etiologia inegalității să fie malformativă. Vom obține astfel punctele B și D. Diferența A-B va reprezenta inegalitatea în momentul măsurării, iar C-D inegalitatea finală.

Metoda predictivă, cea mai exactă, se poate folosi când copilul se prezintă la o vârstă mică și egalizarea poate fi amânată. Se vor efectua măsurători regulate și se va trasa o curbă a creșterii fiecărui segment, în funcție de vârsta osoasă, cu un grad minim de eroare.

Etiologia IL câștigată este variată: accidente, infecții, afecțiuni diverse. Cauzele pot fi temporare sau permanente, localizate sau difuze, să producă o întârziere sau, dimpotrivă, o accelerare a creșterii.

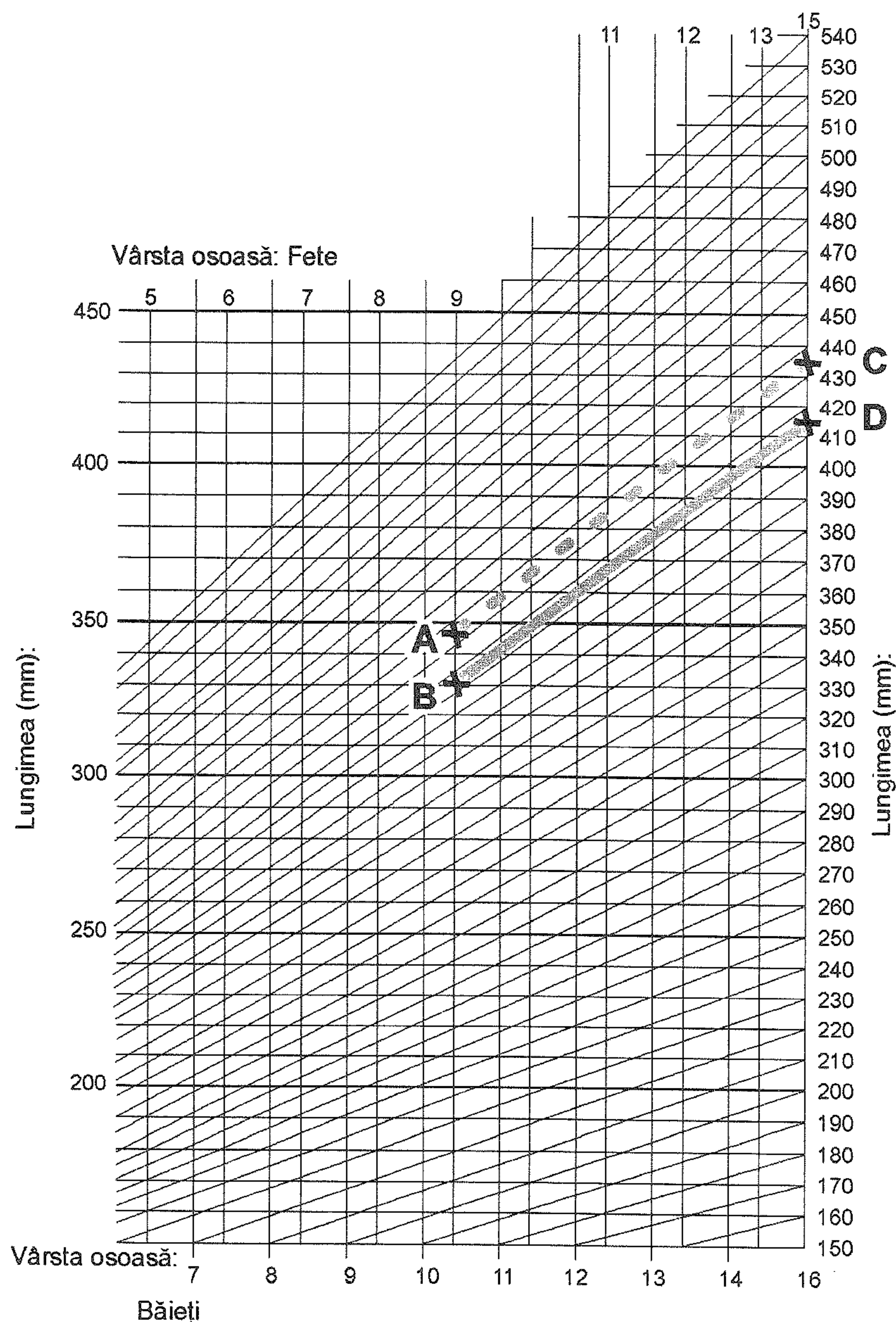


Fig. VIII.1.1 – Graficul lui Hechard.

Vecinătatea unui focar de fractură, mai ales metafizar, produce o stimulare a cartilajului de creștere. Accelerarea creșterii încetează odată cu consolidarea. Același efect apare după o osteosinteză centromedulară sau o deperiostare întinsă, prin deschiderea focarului de fractură. Osteomul osteoid, osteomielita provoacă, de asemenea, o inegalitate prin exces, ce se stabilizează după dispariția cauzei.

Inegalitatea de lungime de cauză difuză are frecvent ca etiologie afecțiuni neurogene. Dintre acestea, sechelele de poliomielită determină o hipotrofie osoasă a segmentului și o creștere mai lentă în lungime. Aceasta nu are întotdeauna un caracter regulat deși cauza este permanentă și, din acest motiv, evoluția inegalității nu este previzibilă. În aceste afecțiuni neurologice, metoda ideală de previziune este trasarea unei curbe personalizate prin măsurători regulate.

VIII.1.1.3.

Etiologie

Aspectul clinic al inegalității membrelor este diferit în funcție de afecțiunea care a determinat-o. Există cinci categorii de cauze care acoperă majoritatea inegalităților:

Congenitale:

- membrul inferior:
 - anomalii segmentare femur, gambă, picior
 - hemimelii paraxiale internă și externă
 - DDH (developmental dysplasia of the hip)
 - hemiatrofii și hemihipertrofii
- membrul superior:
 - anomalii transverse terminale (amputații)
 - anomalii longitudinale
 - hipoplazia humerusului, humerus varus
 - agenezia sau hipoplazia razei radiale, sindromul radio-cubitală
 - boala Madelung
 - pseudartroza congenitală a antebrăului
 - anomalii razei cubitale (și sindromul FFU - femural, fibular, ulnă)

Paralitice:

- poliomielită
- encefalopatii
- mielopatii

Infecțioase:

- osteomielita acută și cronică
- osteoartrita

Traumatice

- leziunile cartilajului de creștere
- fracturi metafizare și diafizare
- pseudartroze
- scurtare după reimplantări de membre

Diverse:

- tumori ce determină stimularea creșterii:
 - displazia fibroasă
 - osteomul osteoid
 - hemangiomatoza
 - neurofibromatoza
- tumori ce determină încetinirea creșterii:
 - encondromul solitar
 - chistul osos solitar
 - neurofibromatoza.

I. **Malformațiile congenitale** reprezintă cea mai frecventă cauză de inegalitate. Creșterea segmentului este regulată, dar viteza (rata) de creștere este mai mică. Malformațiile pot fi localizate la un

segment, la un membru sau pot interesa o jumătate a corpului: hemiatrofie sau hemihipertrofie.

Aplaziile femurului. Scurtarea simplă a femurului este excepțională și se poate asocia cu o hipoplazie a extremității superioare, coxa vara sau luxația șoldului. Femurul bifid asociază o dedublare a extremității distale cu ectromelia longitudinală, de obicei externă, a gambei și aplazia razei corespunzătoare a piciorului.

Aplaziile congenitale ale tibiei. Dismelia de tip tibial poate îmbrăca trei forme: hipoplazia părții distale a tibiei, aplazia parțială, în care există numai partea proximală și aplazia completă, cea mai frecventă. Ectromelia de tip axial asociază la malformația tibiei pe cea a femurului și piciorului și este mai cunoscută ca ectromelie internă.

Aplaziile peroneului. Este cea mai frecventă dintre ectromelii. Hipoplazia îmbracă aspecte foarte variate, de la simpla reducere a lungimii, până la o baghetă osoasă sau un nodul. Este însoțită de încurbarea și scurtarea tibiei cu convexitatea antero-internă. Ectromelia longitudinală externă asociază malformația peroneului cu hipoplazia femurului și absența razei externe a piciorului.

Anomaliile părților moi (mușchi și vase) sunt frecvente și proporționale cu gradul anomaliilor osoase.

Membrul controlateral poate fi, de asemenea, afectat, cu diminuare globală în lungime sau preponderentă pe segmentul gambier. În acest caz, estimarea creșterii sale reziduale nu se mai suprapune cu a unui membru normal, deci calculul inegalității finale este dificil și imprecis.

Displazia luxantă a șoldului produce un tip particular de inegalitate. Complicațiile postreducționale: coxa vara sau epifizita, ca și cazurile netratate determină grade variate de inegalitate.

Hemiatrofia și hemihipertrofia. Hipertrofia congenitală totală afectează un membru în întregime, este deci monomelică. Hemihipertrofia este mai rară, iar jumătatea afectată a corpului este proporțională. Hipertrofia membrului este regulată, fără deformații osoase, este tridimensională, dar predomină în lungime. Patogenia este vasculară: compresiuni sau anomalii venoase, anevrisme sau fistule arterio-venoase congenitale, varice. Sindromul Klippel-Trenaunay (nev varicos hipertrofic) asociază o leziune vasculară de tip angiom sau varice, nev plan cu hipertrofia unui membru. În sindromul Parkes-Weber (hemangiectazie hiper-

trofică) leziunea vasculară este, de asemenea, dominantă și variabilă. În sindromul Albright apare îngroșarea neregulată a scheletului, însoțită uneori de o creștere în lungime.

Hemiatrofia congenitală pură este excepțională: angioame venoase ce se însoțesc frecvent de atrofie osoasă (Sernelle).

II. Cauze paralitice. Sechelele afecțiunilor neurologice însoțite de inegalitate includ: poliomiелita, paralizia unilaterală flască și hemiplegia spastică. Cauza scurtării cuprinde două aspecte, cel mai important fiind atrofia musculară ce are drept consecință stimularea redusă a creșterii scheletului. Pe de altă parte, tulburările vasomotorii de origine vegetativă determină scăderea troficității părților moi, printre care cartilajul de creștere și periostul. Această origine vasculară pare să explice și caracterul imprevizibil al inegalității, la pacienții cu poliomiелita.

III. Cauze infecțioase. Osteomiелita cu piogeni sau forma anatomoclinică a nou-născutului, osteoartrita, sunt încă relativ frecvente în ciuda eficienței tratamentului antibiotic.

Osteomiелita cu evoluție subacută, localizată în proximitatea unui cartilaj de creștere, determină o hipervascularizație, care stimulează activitatea acestuia, provocând o inegalitate rapid constituită. Oprirea completă și definitivă a creșterii epifizare se datorează sterilizării totale sau parțiale, de către procesul septic, a cartilajului de conjugare. La nou-născut și copilul mic, osteoartrita șoldului determină osteoliza totală sau parțială a epifizei. Pe lângă oprirea creșterii apare luxația patologică a articulației, ce concură la agravarea inegalității.

IV. Cauze traumatice. Traumatismele pot determina trei categorii de inegalități.

Accelerarea creșterii poate fi indusă de fracturi situate în vecinătatea plăcii epifizare. Mecanismul recunoaște aceeași hiperemie, consecutivă procesului de vindecare a fracturii. Trueta observă că deplasarea fragmentelor, însoțită de decolare periostală, determină o creștere sporită, iar Stahel demonstrează că fracturile extremității proximale sunt însoțite de o stimulare mai importantă a creșterii, comparativ cu treimea distală. Accelerarea creșterii durează numai pe perioada vindecării fracturii.

Scurtarea poate fi consecința unui calus vicios, cu angularea sau încălecare fragmentelor, dar și

alterării ireversibile a cartilajului de creștere, cu fuziunea prematură a epifizei.

Tratamentul inegalităților este diferit în funcție de cauză. Scurtarea prin calus vicios diafizar rămâne constantă pe toată perioada creșterii, deoarece cartilajele de creștere sunt indemne. Inegalitatea poate fi corectată prin epifiziodeză temporară la segmentul controlateral. Dacă, însă, cartilajul epizar este afectat, diferența de lungime se va agrava pe toată perioada creșterii osoase. Epifiziodeza controlaterală nu va corecta diferența de lungime inițială, ci va împiedica agravarea inegalității.

V. Cauze diverse. Acestea includ o mare varietate de condiții anormale care pot stimula sau întârzia creșterea osoasă.

Unele recunosc cauze generale (ex., osteogenes imperfecta tarda). Orice tumoră, însoțită de o creștere persistentă a irigației sanguine, poate genera o inegalitate care să necesite corecția: displazia fibroasă, osteomul osteoid, hemangiomatoza, neurofibromatoza. Aceasta din urmă poate determina și scurtare. Alte tumori sunt însoțite de scurtare: chistul osos solitar, encondromul, maladia Ollier, hemangiomatoza osoasă. Inegalitatea produsă de aceste afecțiuni este adesea minoră, iar datorită rarității lor, în final, importanța lor este redusă.

Rezultă importanța etiologiei inegalității asupra atitudinii terapeutice diferențiate: corecție ortopedică sau chirurgicală, dar mai ales, selectarea metodei de egalizare, în funcție de previziunile creșterii.

VIII.1.2.

FORMAREA CALUSULUI ÎN DISTRACȚIE

Încă din secolul trecut, Ollier (1867) insista asupra rolului preponderent al periostului în consolidarea fracturilor. La începutul anilor '50, Ilizarov introduce conceptul osteogenezei sub efectul distracției progresive, dar insistă asupra rolului măduvei osoase.

După corticotomie, hematumul „fracturar” constituie punctul de plecare al calusului interfragmentar. Acidul hialuronic guvernează aglomerarea

elementelor osteogenice. În axul forțelor de tracțiune, exercitate asupra fragmentelor osoase, apare un țesut collagen, cu dispoziție longitudinală. Se organizează un țesut osteoid, dispus în coloane, de-a lungul fibrilelor de collagen. Regeneratul este întrerupt de o zonă intermediară, denumită zona de creștere, care conține fibroblaști alungiți ce edifică fibrilele colagene.

Osificarea este mai importantă în vecinătatea fragmentelor osoase, la distanță de zona de distracție maximă, care este supusă unei mobilizări relative. Alungirea regeneratului are loc de la nivelul zonei de creștere. Spațial, coloanele colagene în curs de osificare sunt conice, luând forma unor stalactite și stalagmite, în contact prin vârfurile lor, iar baza, atașată la extremitățile osoase, corespunde zonei cu osificarea cea mai intensă. Histologic, osificarea este de tip membranar. Fiecare con osos este înconjurat pe toată suprafața sa de vase, anastomozate între ele.

Debitul sanguin osos, măsurat prin scintigrafie cantitativă cu tehneciu, crește de zece ori, față de valorile normale, la nivelul unui focar de fractură, în primele două săptămâni, pentru ca în perioada de distracție să se reducă la jumătate.

Zona de creștere, descrisă de Ilizarov, este vizibilă pe toată perioada distracției. Înălțimea sa, în medie doi milimetri, este un indicator al ritmului alungirii: ea scade când alungirea zilnică este sub un milimetru, când stabilitatea fragmentelor osoase este bună și deci creșterea și maturarea țesutului osteogenic este continuă și omogenă. Dimpotrivă, instabilitatea montajului, determinând micromișcări parazite, duce la dezorganizarea coloanelor colagene, care au un aspect anarhic sau sunt orientate după liniile de forță parazite. Existența unor mișcări de mai mare amplitudine în zona de creștere induce formarea țesutului cartilagos sau fibros, ce poate fi urmată de eșecul consolidării. Când tracțiunea este prea rapidă, depășind 1-1,5 mm/zi, zona de creștere se lărgeste, osificarea este întârziată și neomogenă, cu apariția țesutului fibrocartilagos.

La 3-4 luni de la debutul alungirii, osul primar se transformă în os lamelar. Luna a 4-a este considerată, deci, un reper în evaluarea consolidării regeneratului: întârzierea osificării secundare anunță o întârziere a consolidării punții.

Ilizarov stabilește o legătură directă între distracție și activitatea celulară: reacția inflamatorie se

menține intensă pe toată perioada alungirii. El a numit-o osteogeneză în distracție.

În timp ce Ilizarov recomanda o perioadă de așteptare de minimum 5-7 zile, de Bastiani alungește calusul deja organizat (calotazis), începând distracția la 10-15 zile.

În cazul conservării „cilindrului medular”, recomandată de Ilizarov, studiile de microvascularizație relevă persistența vaselor medulare și o osificare de tip endostal, predominant în spațiul interfragmentar.

Pe de altă parte, periostul decolat determină o osificare excentrică de tip periostal. De Bastiani îi acordă rolul dominant în osteogeneza regeneratului, confirmat în alungirea pe tijă centromedulară. Kojimoto și Guichet au confirmat ulterior, prin experimente pe animal, rolul preponderent, calitativ și cantitativ, al calusului periostal față de cel endostal.

Este evident că cele două surse de osteogeneză, deși de importanță inegală, participă simultan la edificarea regeneratului osos, de aceea trebuie respectate, pentru a obține o osteogeneză completă.

Efectele alungirii asupra țesuturilor. Fiecare tip de țesut moale răspunde în mod particular la alungire, în funcție de propriile sale caracteristici: contractil sau necontractil, proporția de fibre de collagen/elastină. Acest răspuns este reprezentat în curba „tensiune-deformare” (stress-strain curve).

La copii *cartilajul diafizo-epifizar* este influențat datorită variațiilor de presiune din timpul alungirii. Cauzele care au produs inegalitatea determină reacții diferite la nivelul plăcii epifizare. În cazul malformațiilor congenitale, despre care se știe că determină tensiuni superioare ce se opun distracției, creșterea la nivelul plăcii epifizare este încetinită. În afecțiunile neurologice, efectul asupra creșterii este mai puțin semnificativ. Uneori se poate observa, după terminarea alungirii, o accelerare a vitezei de creștere, legată de fenomene vasculare, asemănătoare stimulării circulației metafizare consecutive fracturilor.

Mușchiul se adaptează la lungimea osului prin multiplicare de sarcomere, dar în final forța musculară este diminuată și fatigabilitatea crescută.

Presiunea în *articulații* crește și favorizează apariția de fisuri sau necroze ale *cartilajului*. Datorită modificărilor biomecanice și structurale, în segmentul și articulațiile vecine zonei de alungire,

pot apărea subluxații, luxații, redori și atitudini vicioase, de care trebuie ținut cont, inclusiv în alcătuirea programului de recuperare.

Nervii pot fi afectați, fie la nivelul rădăcinilor, fie la nivelul tecii de mielină, fapt ce va provoca modificarea tranzitorie a vitezei de conducere nervoasă și semne de denervare.

VIII.1.3.

TRATAMENT

Egalizarea membrelor a stat în atenția chirurgilor încă din secolul trecut. Inițial alungirile erau modeste, datorită precarității mijloacelor tehnice, dar mai ales spectrului complicațiilor, ce grevau în număr mare rezultatul final. Din acest motiv, au fost preferate metodele de stimulare a creșterii sau chiar de scurtare a membrului mai lung, mai puțin riscante.

Perfecționarea fixării externe de către Anderson, Mitchell, Judet, dar mai ales Wagner au permis o distracție progresivă și obținerea unor alungiri mai ample.

Dar rata complicațiilor se menținea peste 100% și se datora mai ales deficiențelor de consolidare osoasă.

În anii '60 se prefigurează deja conceptul osteogenezei în distracție. Wagner însă o ignoră, recurgând sistematic la osteoplastia spațiului interfragmentar, iar metoda sa cunoaște un mare succes. Este meritul lui Ilizarov și apoi De Bastiani care demonstrează clinic și confirmă experimental valoarea osteogenezei în distracție.

Din multitudinea metodelor de egalizare vom insista mai ales asupra celor utilizate în prezent.

VIII.1.3.1.

Corecția ILMI prin încălțăminte și proteze

Inegalitățile mici se compensează printr-un susținător plantar, nu mai înalt de 1 cm sau prin înălțarea tocului până la 2,5-3 cm. Peste 3 cm se va înălța toată talpa pantofului. Când inegalitatea depășește 4-5 cm este indicată încălțăminte ortopedică, inestetică, greoaie și, deci, dificil acceptată

de pacient. Încălțăminte ortopedică este purtată și în cursul alungirii chirurgicale pentru a evita apariția deviațiilor coloanei și articulațiilor membrelor.

Protezele. Pot compensa inegalitatea membrelor oricât de importantă ar fi aceasta. Forma lor este adaptată diformității. Astfel, pentru hipoplazia membrului inferior de tip hemimelie externă, proteza va avea sprijin ischiatic, este de obicei rigidă și se fixează la bazin printr-o centură. Pentru a ameliora mersul, se poate confecționa o articulație, fie la nivelul genunchiului anatomic al membrului mai scurt, fie sub vârful piciorului. Nici una dintre aceste articulații nu se află la nivelul genunchiului sănătos, astfel încât simetria mersului este afectată.

Proteza poate fi provizorie, când avem în vedere alungirea ulterioară a membrului malformat.

Proteza definitivă se aplică unui membru pe care, din varii motive (refuzul pacientului, vârsta, inegalități mari, tare), am renunțat să-l alungim.

Ea impune intervenții de corecție asupra membrului, mergând până la amputație. Se confecționează o proteză asemănătoare celei folosite după amputațiile traumatiche.

Proteza definitivă trebuie, de asemenea, să conserve mobilitatea șoldului și apoi să creeze o articulație protetică la același nivel cu genunchiul controlateral. Pentru a obține o pârghe mai lungă, care să împiedice flexumul șoldului și al genunchiului, acesta din urmă va fi artrodezat în rectitudine. La nevoie, se va asocia o rezecție, pentru a aduce calcaneul la nivelul articulației genunchiului protetic. La copil, planningul va ține seama de creșterea reziduală a ambelor membre.

VIII.1.3.2.

Scurtarea

Epifiziodeza are ca scop întreruperea pe cale chirurgicală a creșterii la nivelul cartilajului epifizar femural distal sau tibial proximal. Metoda se adresează inegalităților mai mici de 5 cm. Dezavantajele sunt scurtarea, intervenția pe membrul sănătos și incertitudinea unor calcule predictive precise. Epifiziodeza poate fi temporară sau definitivă.

Epifiziodeza temporară, prin metoda Blount, constă în introducerea subperiostală, sub control Rx-TV, a câte trei agrafe atât pe fața internă, cât și pe cea externă, a cartilajului de creștere. Agrafele

trebuie să fie orientate perpendicular pe axul cartilajului de creștere (fig. VIII.1.2).



Fig. VIII.1.2 – Epifiziodeza temporară.

Indicații: inegalitate ce nu progresează, la un copil imatur din punctul de vedere osos, astfel încât creșterea membrului mai scurt, după epifiziodeză, să corecteze inegalitatea. O altă indicație este corecția deformațiilor în plan frontal (valg, var) la nivelul genunchiului prin epifiziodeză asimetrică (internă sau externă) a cartilajului de creștere.

Dezavantaje:

- incertitudinea reluării creșterii la ablația materialului
- valoarea vitezei de creștere la ablația materialului este imposibil de prevăzut
- efectul de „rebound” ce poate apărea.

Complicații:

- oprirea prematură a creșterii, cu scurtarea membrului sănătos
- oprirea asimetrică a creșterii cu apariția deformațiilor în valg sau var
- lipsa opririi creșterii datorită tehnicii defectuoase sau a calității materialului.

Epifiziodeza definitivă, propusă de Phemister în 1933, constă în blocarea definitivă a cartilajului de creștere, prin detașarea unei pastile osoase, interne și externe și reintroducerea ei, rotită cu 180 de grade, după distrugerea cartilajului de creștere. Pastila, detașată cu ajutorul osteotomului, are 2-3 cm lungime, 1,5 cm lățime și 1-1,5 cm grosime,

cartilajul de creștere aflându-se la unirea 1/3 inferioare cu cele 2/3 superioare. După extragere, cartilajul de creștere este distrus cu ajutorul chiu-retei, mergând până în centrul epifizei. Pastila osoasă se rotește cu 180 de grade și se impac-tează în locul de unde a fost scoasă. Mersul fără sprijin este reluat a doua zi postoperator, iar spri-jinul este permis după o lună.

Avantaje:

- tehnică relativ simplă
- corecția inegalității este obținută prin creșterea membrului mai scurt

- rata corecțiilor acceptabile este mare (90%)
- complicațiile grave sunt rare.

Dezavantaje:

- statura finală a pacientului este mică
- operația se adresează membrului sănătos
- operația este ireversibilă.

Complicații:

- riscul supra- sau subcorecției
- oprirea asimetrică a creșterii cu apariția de-formării în var sau valg
- epifiziodeza nu este obținută.

Scurtarea extemporanee izolată rămâne totuși o indicație de reținut pentru subiecții înalți, cu o inegalitate mai mică de 5 cm. Reținerile se dato-rează faptului că intervenția se adresează, de obicei, unui membru sănătos, ceea ce pacientul acceptă cu dificultate.

Alungirea-scurtare, tehnica Merle d'Aubigné și J. Dubousset.

Alungirea extemporanee se realizează pe o tijă centro-medulară, preferabil zăvorâtă bipolar, iar grefonul interpus este recoltat din diafiza opusă.

Caton propune o alungire progresivă tip Wagner, cu scurtarea extemporanee a membrului sănătos. Este indicată în inegalitățile mai puțin importante (4-5 cm).

Kuntscher a descris alungirea extemporanee pe tijă, după osteotomia cu focar închis, folosind un ferăstrău endocanalicular. Metoda a fost reluată de Kempf care realizează alungirea lentă pe tijă ză-vorâtă.

VIII.1.3.3.

Alungirea

Egalizarea extemporanee. Este rezervată in-egalităților mici, sub 3-4 cm și este indicată la ado-

lescent, la sfârșitul creșterii sau la copilul mic cu inegalitate de cauză temporară.

Diafiza este secționată în „Z” (Cauchoix), transversal (Morel) sau oblic (Pol le Coeur). Tracțiunea este progresivă, cu ajutorul unor potcoave sau fixator extern (Wagner, Anderson). După obținerea alungirii (maximum 4-5 cm), fragmentele se fixează cu placă sau tijă centro-medulară zăvorâtă bipolar. În spațiul interfragmentar se încastrează autogrefe cortico-spongioase. Intra- și postoperator se menține o flexie de 30-40 de grade a genunchiului și șoldului, pentru a relaxa vasele, sciaticul și nervul crural.

Metoda permite corecția unor inegalități ce nu depășesc 10-15% din lungimea femurului.

Complicațiile sunt numeroase și serioase: paralizia SPE, ischemia acută, sindrom de compartiment, pseudartroză, fracturi iterative, deteriorarea montajului. Metoda are mai degrabă meritul unui început în alungirile chirurgicale ale membrelor.

Alungirea progresivă, metoda Wagner

Anderson (1952) a pus în evidență avantajele incontestabile ale alungirii progresive a părților moi. Aceasta reduce incidența complicațiilor vasculare și nervoase, permițând obținerea unor alungiri de neimaginat pentru adepții tehnicilor extemporanee.

Wagner folosește un fixator-distractor, foarte robust și fiabil, în hemicadru. Osteotomia este dublată de secțiunea decalată a periostului, ce se opune alungirii. La 24 de ore, se începe distracția cu 1,5 mm/zi, până la obținerea alungirii dorite. În al doilea timp, se suprimă fixatorul, fragmentele sunt fixate cu o placă înșurubată, iar spațiul dintre acestea este plombat cu auto- sau homogrefe cortico-spongioase (fig. VIII.1.3). Osteosinteza cu tijă zăvorâtă bipolar, mai rezistentă, poate fi o alternativă la placa înșurubată. La copil sau când femurul este scurt și nu este posibilă osteosinteza cu placă, putem face osteoplastia menținând fixatorul până la consolidarea punții osoase.

Mobilizarea genunchiului și a șoldului trebuie să fie urmată pe toată perioada alungirii, pentru a menține o flexie de minim 30 de grade. Sub acest unghi, distracția se întrerupe sau chiar se reduce cu 1-2 cm până la recuperarea flexiei.

Șoldul poate prezenta leziuni de tip coxită laminară sau chiar o subluxație a capului femural, mai ales când cotilul era deja insuficient. În timpul alungirii poate apărea o dezaxare în varus și flexum a fragmentelor diafizare, ca și flambarea

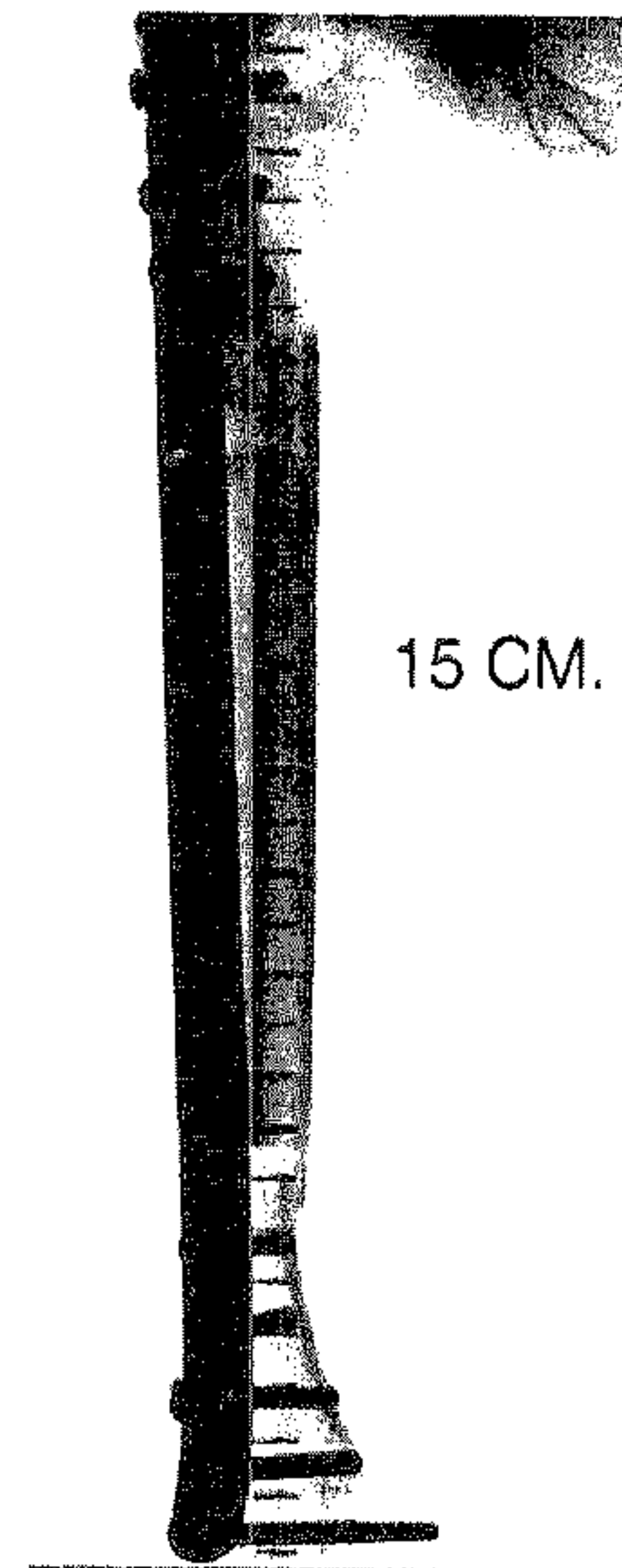


Fig. VIII.1.3 – Copil, 13 ani. Alungire femurală 15 cm. Osteoplastie cu homogrefă peronieră.

fișelor. Este recomandabilă reducerea distanței dintre fragmente cu 1-2 cm și corecția dezaxării, ca și tenotomii de alungire (adductori, ischiogambieri) și fasciotomii selective. Pe lângă complicațiile deja menționate, nu arareori se întâlnește deteriorarea osteosintezei și osteita, favorizată de contaminarea focarului de la traiectul fișelor.

Se poate recurge la osteoplastie, însoțită sau nu de osteosinteză cu placă, după alungiri prin metoda Ilizarov, când regeneratul este hipotrofic sau complicațiile locale impun ablația prematură a fixatorului.

Deși în anii '70 metoda a cunoscut o mare răspândire, din cauza frecvenței complicațiilor și apariției tehnicilor de calotazie, ea a fost treptat abandonată.

Condrodiastazisul. Spre deosebire de epifizio-liza distracțională, care folosește forțe de distracție mari și/sau un ritm rapid de alungire, condrodiastazisul constă într-o distracție lentă, controlată și simetrică a cartilajului de creștere, fără fractura acestuia (fig. VIII.1.4).

Promotorii metodei, De Bastiani, Aldegheri și Renzo Brivio folosesc fixatorul Orthofix. Montarea fixatorului începe cu implantarea în epifiză a două fișe de spongie. Acestea se introduc sub control Rx-TV pentru a asigura poziția corectă în partea centrală a epifizei, paralel cu cartilajul de creștere. Se va evita lezarea cartilajului articular și a carti-

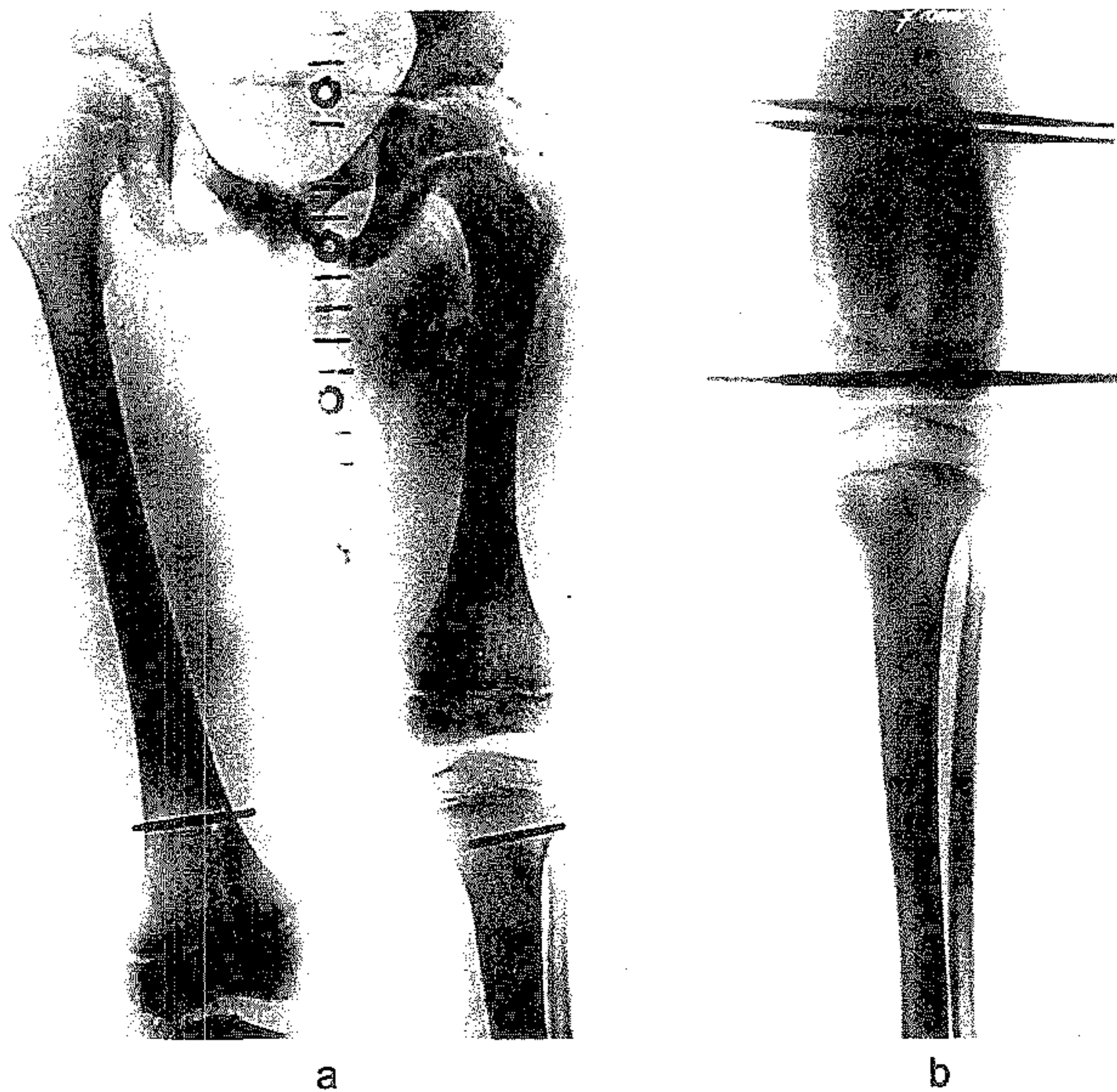


Fig. VIII.1.4 – a. M.D., 6 ani. Femur scurt congenital. Inegalitate 10 cm; b. Condrodiastasis.

lajului de creștere în timpul introducerii fișelor. Două fișe de corticală se introduc apoi perpendicular pe diafiză, depășind cu numai câțiva milimetri a doua corticală. Se montează fixatorul astfel încât corpul acestuia să fie paralel cu axa diafizei și se montează unitatea de distracție.

Pentru femur, fixatorul se montează pe partea laterală a coapsei, iar fișa epifizară anterioară se introduce prima.

Tibia se alungește utilizând cartilajul de creștere distal, datorită frecvenței reduse a complicațiilor la nivelul gleznei față de genunchi. Fișele se introduc din partea medială, pentru a proteja nervul și vasele peroniere. Fișa epifizară posterioară este introdusă prima și întotdeauna se fixează cu ea și peroneul, pentru a ne asigura că extremitatea sa inferioară va coborî împreună cu epifiza tibială. Se secționează cu ferăstrăul electric aproximativ 2 cm din 1/3 distală a peroneului. Un ultim control radiologic ne va arăta poziția corectă a tuturor componentelor.

Pacientul va merge cu încărcare parțială din prima zi postoperator, iar alungirea se va face cu un ritm de 0,25 mm/12 ore, deci 0,5 mm/zi. Perioada de distracție continuă până când este obținută alungirea dorită. În acest moment se blochează fixatorul și unitatea de distracție este îndepărtată.

Urmează perioada de neutralizare, timp în care pacientul merge cu sprijin total, ajutându-se de cârje, până când radiografiile demonstrează corticalizarea segmentului alungit. Se deblochează fixatorul, ceea ce va permite compresia dinamică. Din acest moment și până la suprimarea fixatorului (când radiologic și clinic se constată consolidare) este *perioada de încărcare dinamică*.

Complicațiile posibile sunt:

- subluxarea genunchiului
- retracția tendonului ahilian
- fuziunea prematură a peroneului este datorată, de obicei, unei rezecții inadecvate
- deviația axială după ablația fixatorului
- osteoliză și osteită în jurul fișelor.

Alungirea lentă progresivă, tehnica Ilizarov

La sfârșitul anilor '70 începe să fie acceptată diferența dintre fixarea rigidă, care asigură o imobilizare perfectă, cu prețul alterării mecanice a osului și fixarea elastică, ce favorizează formarea unui calus voluminos, bine corticalizat, deși imobilizarea fragmentelor este mai puțin strictă.

Există două elemente importante care concură la o consolidare apropiată de evoluția naturală a focarului de fractură. Astfel, osteosinteza ideală asociază o stabilitate în rotație și flexie cu o elasticitate axială limitată. Al doilea element de care depinde consolidarea este respectarea vitalității țesuturilor osteogenice: os, periost, endost și măduvă.

În 1954, G.A. Ilizarov publică „Un nou principiu de osteosinteză cu ajutorul broșelor în cruce și al inelelor”. Acesta îmbină fixarea ideală a fragmentelor osoase cu respectarea vascularizației surselor de osteogeneză.

Aparatul lui Ilizarov este compus din minimum patru inele, solidarizate între ele prin tije telescopice, care formează un „exoschelet” concentric scheletului osos la care este fixat cu broșe fine, cu olivă, transfixiante, plasate radial. O serie de piese anexe permit realizarea unor montaje adaptate corecției tuturor deformităților clinice. Tensionarea optimă a broșelor (75 daN) joacă un rol deosebit în stabilitatea montajului, iar unghiul ideal dintre două broșe de pe același inel este de 90°. Broșele cu olivă se opun deplasărilor transversale, parazite, ale fragmentelor osoase, datorate solicitărilor musculare.

Comparativ cu alte modele, fixatorul Ilizarov nu este mai rezistent la flexie și torsiune. Dimpotrivă, în plan axial, datorită elasticității broșelor, este mai

puțin rigid, permițând micromișcări de compresie-distracție. Astfel, obiectivul este atins: stabilitate, cu aplicarea unor deformări elastice strict axiale asupra focarului de fractură și regeneratului interfragmentar.

Alungirea. Reguli generale. Planningul preoperator are rolul de a stabili obiectivele intervenției, nivelul corticotomiei și, deci, să permită construcția aparatului pe un calc al radiografiei segmentului de membru ce urmează a fi alungit. Aparatul este montat spațial, iar poziționarea broșelor în zonele de siguranță va fi precedată de consultarea secțiunilor anatomice. Montajul poate, astfel, să servească drept ghid pentru introducerea fiecărei broșe.

Ilizarov acordă o mare importanță protejării părților moi (periost, endost, măduvă), purtătoarele rețelei vasculare, ce va regenera puntea osoasă. Corticotomia ideală (osteoclasia funcțională, cum a denumit-o Ilizarov) trebuie plasată în zona metafizară, de preferat cea proximală, mai bine vascularizată. După decolarea periostului, corticotomia cuprinde 2/3 din circumferința diafizei, iar corticala profundă este fracturată printr-o mișcare de torsione. Pentru a evita lezarea cilindrului medular, se poate folosi o daltă cu limitator.

La gambă este secționat, dar la alt nivel, și peroneul, care va fi fixat cu câte o broșă de fiecare parte a corticotomiei, pentru a preveni subluxația în articulația tibio-peronieră.

Distracția începe după 6 zile, cu o viteză constantă și un ritm mediu de $0,25 \times 4$ ori/zi. Evaluarea continuă a regeneratului, dar și a grosimii zonei de creștere (2 mm), prin ecografie, ne condiționează reducerea sau creșterea vitezei de alungire.

Dinamizarea. După obținerea alungirii calculate, când regeneratul este normo- sau hipertrofic și începe să schițeze o structură tubulară, dinamizarea poate începe imediat după terminarea perioadei de distracție. Dacă acesta are un aspect hipotrofic, amânăm dinamizarea cu 1-2 luni.

Se începe cu relaxarea progresivă a tijelor telescopice, inițial pe 0,5 cm cu efect compresiv asupra punții. Ilizarov recomandă o dinamizare în armonică, alternând compresia cu distracția.

După 30-60 de zile, dacă puntea evoluează radiologic spre o densificare, cu schițarea corticalelor și a canalului medular, este permisă o mișcare de piston de-a lungul tijelor telescopice. Se pot

suprima progresiv câte 1-2 broșe de fiecare parte a regeneratului.

Pe toată perioada (alungire-dinamizare) este recomandat mersul cu încărcare și mobilizarea articulară.

Ablația fixatorului. Momentul ablației fixatorului este la fel de important ca și viteza alungirii și dinamizarea. Pe lângă aspectul radiologic și tomografic al regeneratului, un indicator poate fi „indicele de vindecare” (*healing index, H.I.*), în medie 35-40 zile/cm. Rezistența la flexie a punții este testată și manual.

Indicații. Pentru stabilirea strategiei vom ține seama de etiologie și amplitudinea inegalității, vârsta osoasă și previziunea inegalității la sfârșitul creșterii, terenul local și, nu în ultimul rând, experiența echipei (*learning curve*).

Majoritatea autorilor recomandă ca limită pentru o singură alungire 20% din lungimea segmentului. Când inegalitatea este importantă, putem alungi simultan gamba și coapsa. Consolidarea a două regenerate mai mici (10%) este mai certă decât a unui singur focar, reprezentând 20% (fig. VIII.1.5, fig. VIII.1.6).

Tratamentul pseudartrozelor. Metoda Ilizarov este folosită în tratamentul pseudartrozelor cu pierdere de substanță, supurate sau cu dezaxare.

Factorii determinanți în apariția pseudartrozei sunt deficitul de vascularizație, mobilitatea focarului și eventual infecția. Argumentele metodei sunt fixarea stabilă, cu elasticitate axială și stimularea osteogenezei prin compresie-distracție.

În pseudartroza flotantă există mai multe posibilități: când defectul osos este puțin important, în prezența unei supurații, se poate recurge la o compresie simplă. Consolidarea este însoțită adesea și de vindecarea procesului septic. Ulterior, se poate recurge la alungire, eventual din segmentul vecin.

Tehnica ascensorului sau distracția-compresie bifocală combinată constă în umplerea spațiului interfragmentar prin migrarea unui fragment diafizar, izolat printr-o corticotomie metafizară, din segmentul osos mai lung sau mai bine vascularizat. Acest segment, numit și lift, „transportat” cu ajutorul a două broșe cu olivă, oblice, lasă în urma sa un regenerat. Când liftul ajunge în contact cu segmentul osos opus se exercită o compresiune, care se poate solda cu consolidarea focarului de pseudartroză. Când defectul osos este întins, se

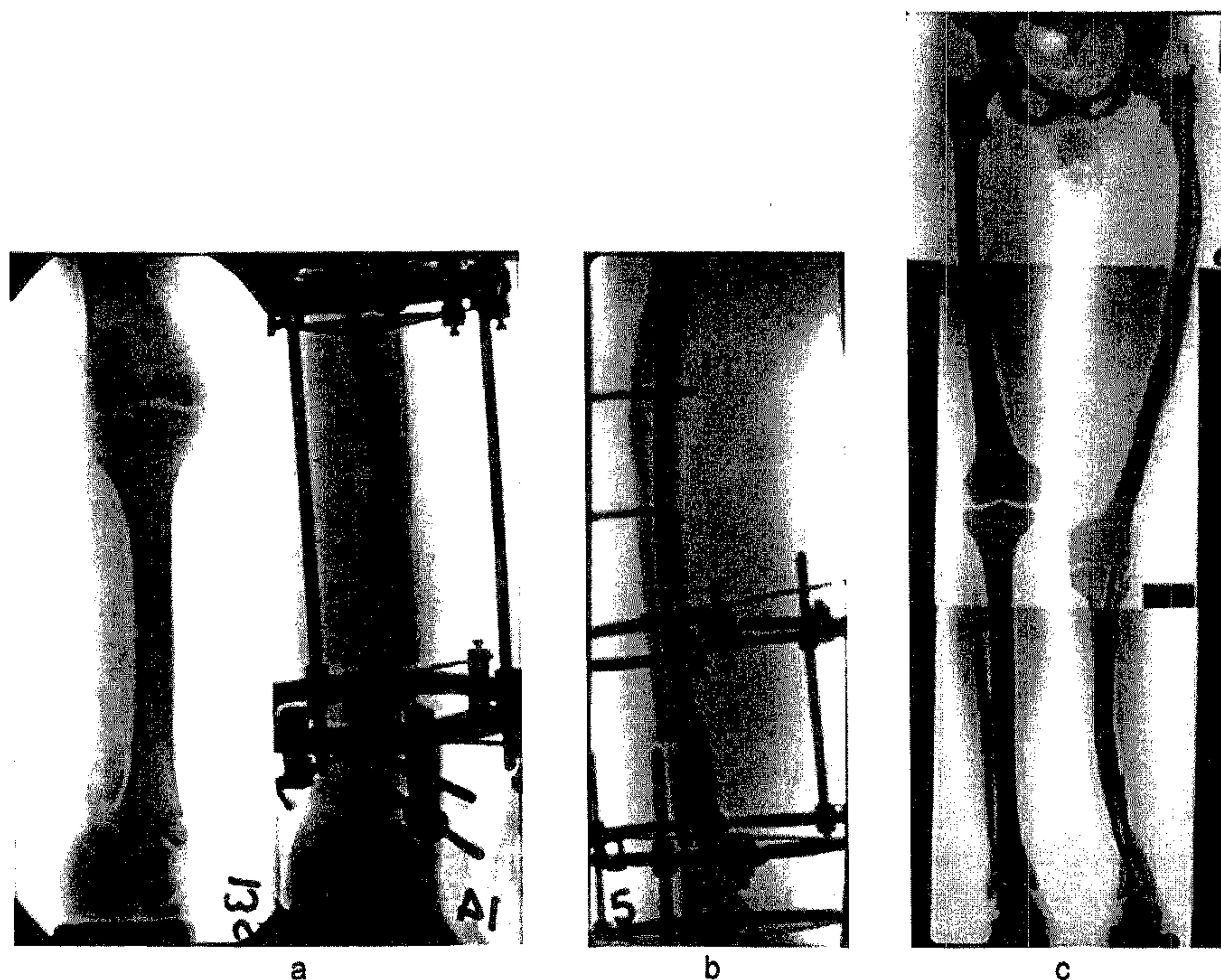


Fig. VIII.1.5 a,b,c – Hemimelie longitudinală externă. Alungire în 3 etape: femur, gambă, femur. Total: 29 cm.

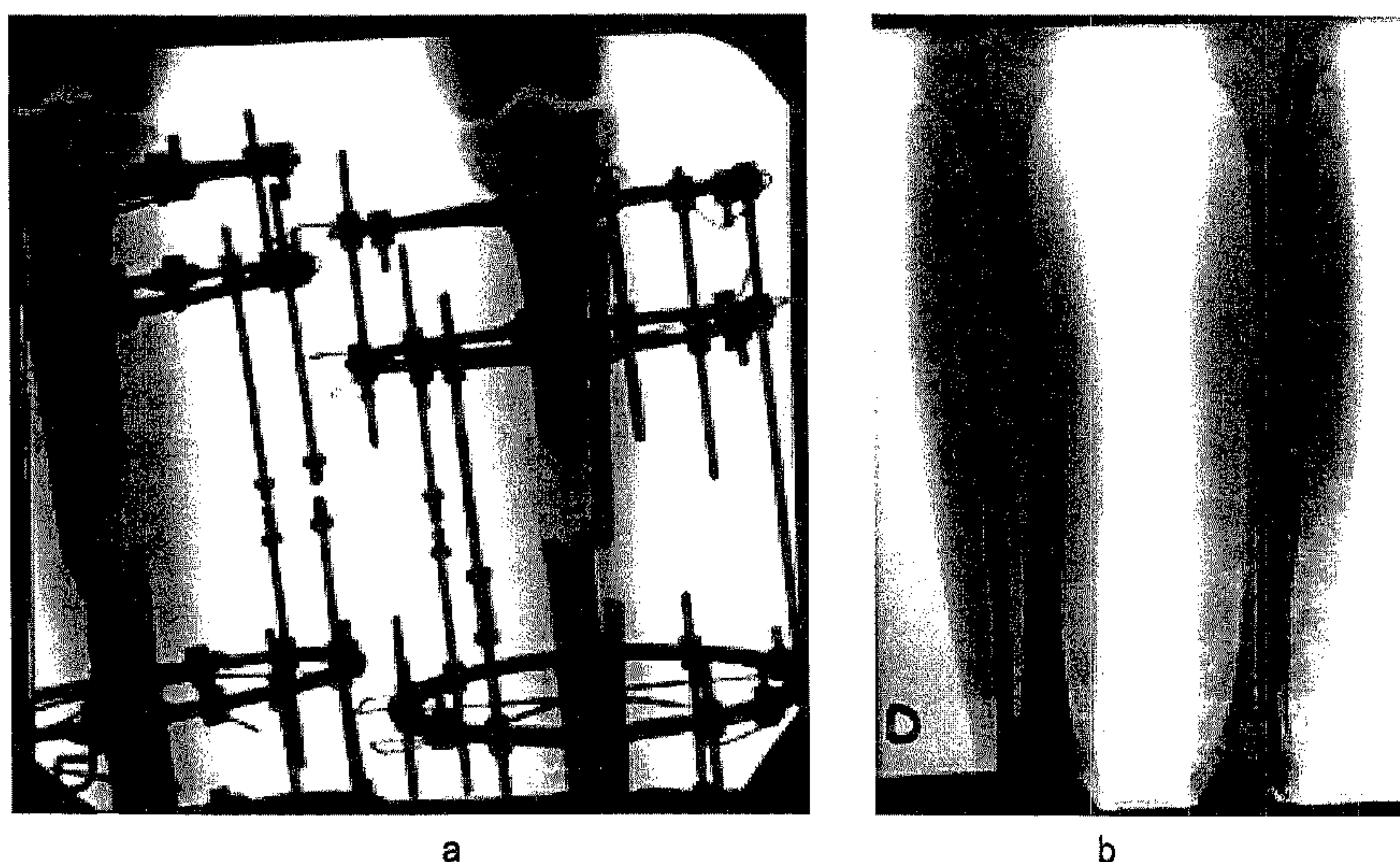


Fig. VIII.1.6 – Talie mică, sex feminin. Alungire gambă bilateral 5 cm.

crează două lifturi care migrează simultan unul spre celălalt (fig. VIII.1.7). Perioada de transport se scurtează la jumătate. Cataneo folosește o broșă centromedulară pentru ghidarea lifturilor, evitând astfel dezaxările parazite (fig. VIII.1.8).

Mecanismul fiziopatologic ce are loc în focarul de pseudartroză este amorsat de necroza osoasă

consecutivă compresiei, care induce fenomene de reparație tisulară, urmată de formarea de țesut osos. Studii ale microvascularizației (sau scintigrafie cantitativă) evidențiază o creștere de zece ori a fluxului sanguin în zona metafizară superioară de distracție, creștere ce se regăsește cu aceeași intensitate și la nivelul focarului de pseudartroză.

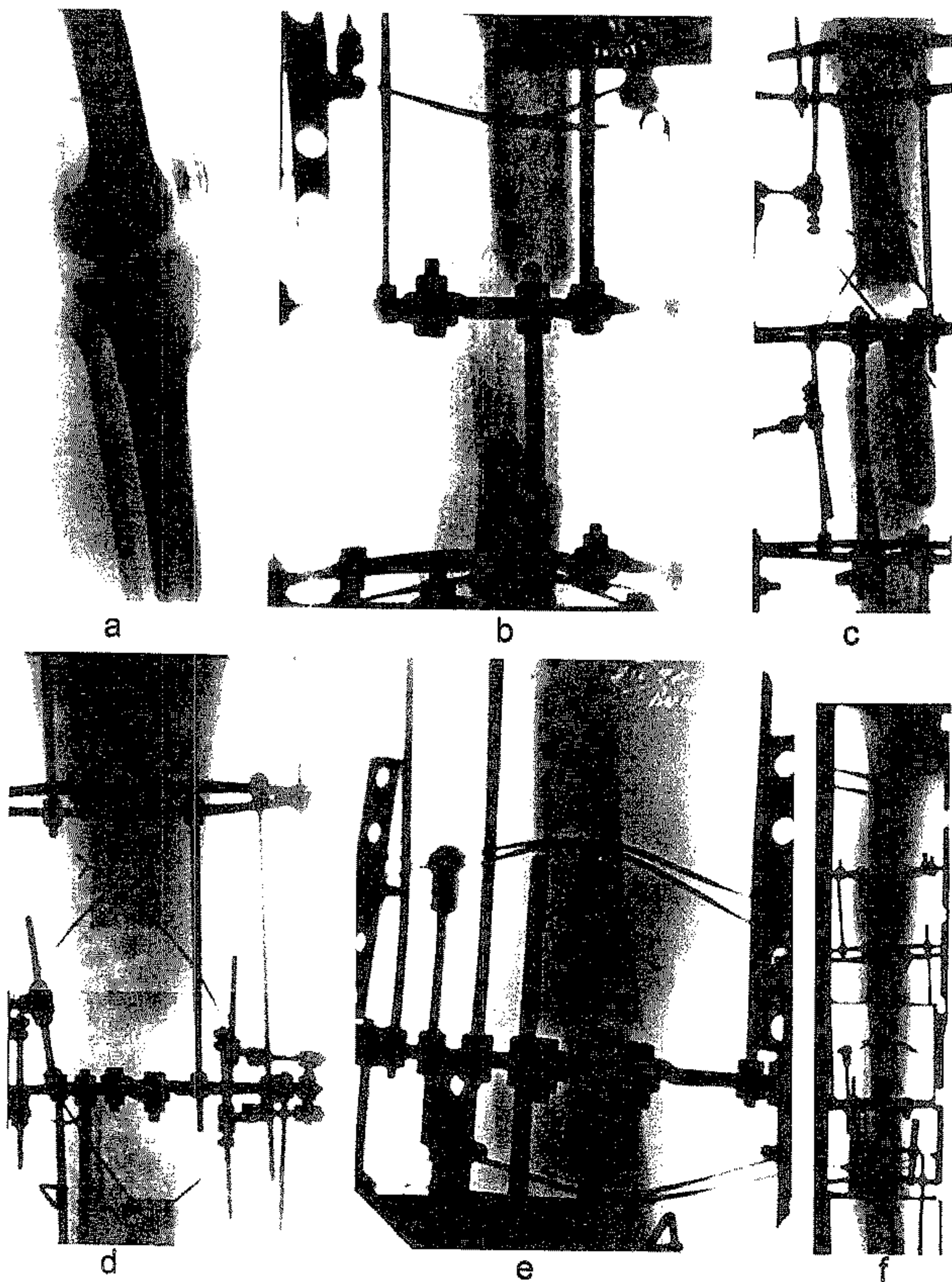


Fig. VIII.1.7 – a. Osteosarcom tibie. Rezecție segmentară a ambelor extremități. Compensarea lipsei de substanță osoasă prin dublu transport femural și tibial. b. Regeneratul focarului femural de corticotomie. c,d. Situație intermediară cu micșorarea spațiului dintre cele două lifturi. e. Întâlnirea celor două lifturi. f. Imagine finală.

Corecția deviațiilor angulare. Majoritatea deviațiilor axiale sunt asociate cu scurtarea segmentului de membru. Datorită retracției părților moi din concavitate, inclusiv elemente vasculo-nervoase, reaxarea prin metodele chirurgicale clasice necesită o rezecție, ce determină o scurtare suplimentară, proporțională cu mărimea unghiului dintre fragmente.

Metoda Ilizarov constă în corecția progresivă, la care se poate adăuga, la nevoie, alungirea. Fixatorul circular are posibilități de corecție practic nelimitate, putând asocia corecția angulației, derotarea, alungirea, dar și redresarea atitudinilor vicioase articulare. Indicația corecției prin fixator extern este rezervată mai ales diformităților severe sau complicate cu inegalități, pseudartroze sau defecte osoase (fig. VIII.1.9).

Deviațiile secundare epifiziodezei asimetrice se pot corecta prin condrodiastazis, când suprafața

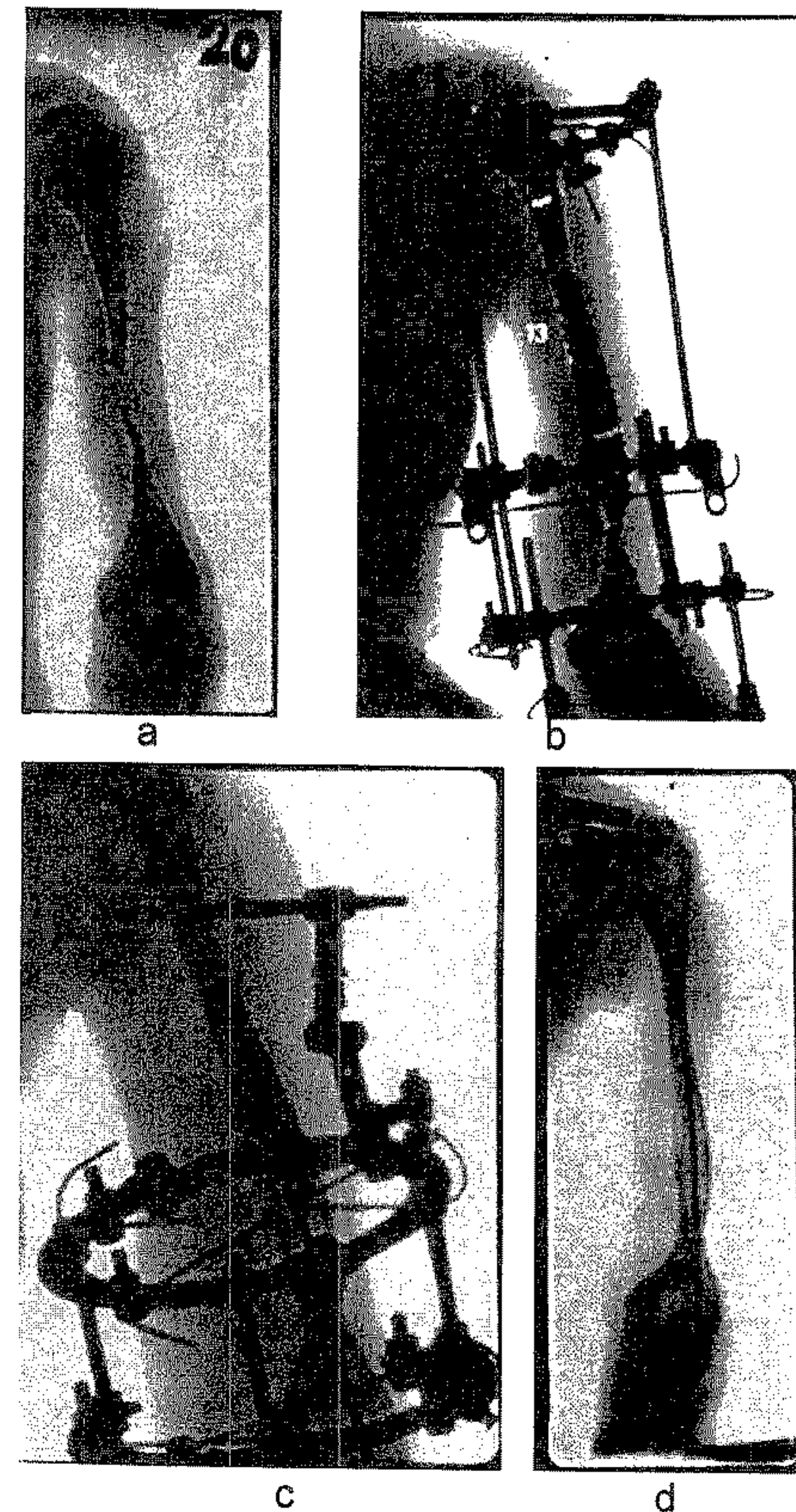


Fig. VIII.1.8 – a. Pseudartroză flotantă posttraumatică humerus. b. Corticotomie a fragmentului proximal cu migrarea unui lift pe o distanță de 13 cm. Contactul fragmentelor în focarul de pseudartroză. c. Consolidarea focarului de pseudartroză prin compresiune. Osteosinteză de protecție cu tijă centromedulară Rush. d. Aspect final. Refacerea lungimii normale a brațului (colecția dr. A. Cocoș).

cartilajului restant este suficient de întinsă. Partea fuzionată se secționează prin corticotomie.

Metoda calotaziei

Autorii metodei, De Bastiani și Aldegheri, din Verona, au descris metoda la începutul anilor '80. Merle d'Aubigné și Dubousset recomandau decorticarea diafizei, cu crearea unui manșon osteo-periostal, iar după 15 zile se practica osteotomia urmată de alungire. Continuând cercetările lui Ilizarov, de Bastiani, apoi Aronson, Chuang și alții au transformat *calotazia* într-un concept fiziologic. Se acordă o atenție deosebită hematoului interfragmentar, care va fi colonizat prin activitatea osteogenică a periostului, acesta având rolul cel mai important în formarea punții osoase.

Caracterul unic al acestei metode constă în temporizarea declanșării distracției. În această pe-

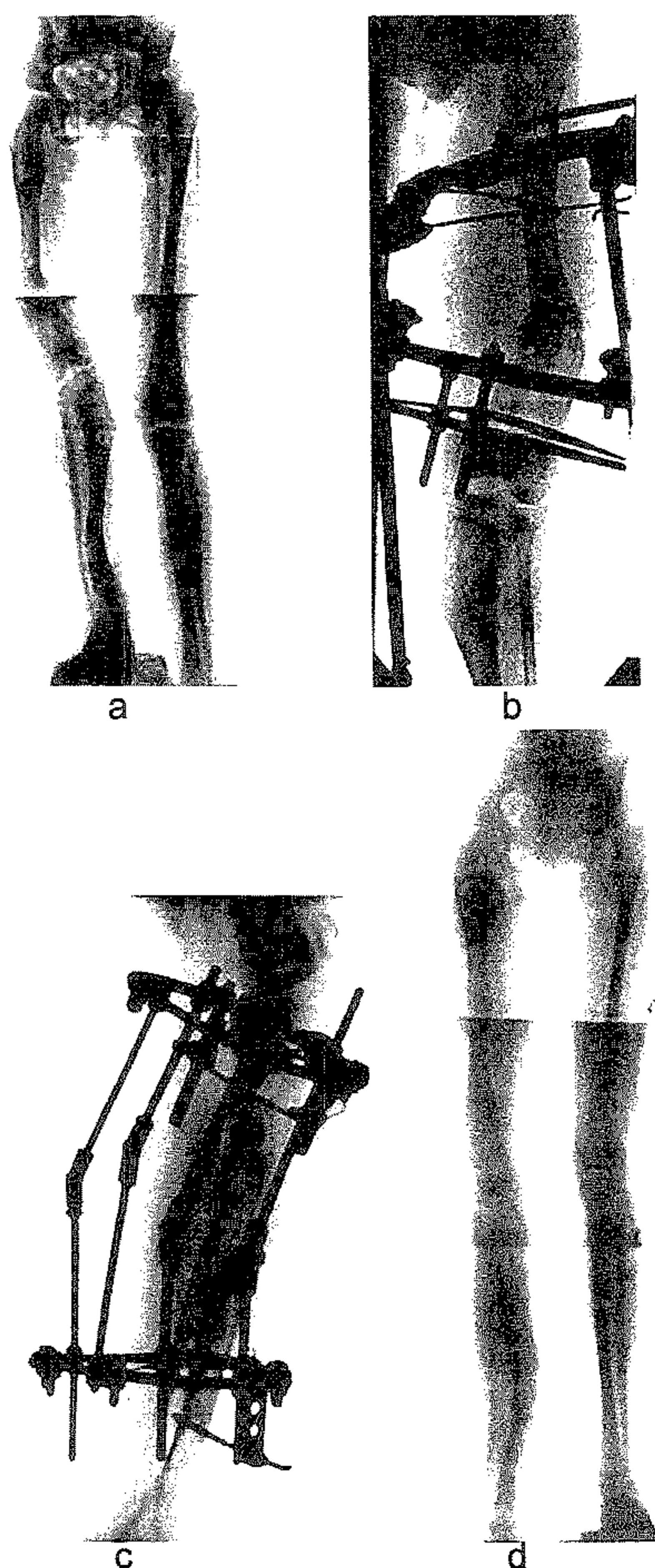


Fig. VIII.1.9 – a. Boala Ollier. Inegalitate restantă 5 cm cu încurbări multiple după alungire etajată (femur și tibie). b. Corticotomie cu reaxarea și alungirea segmentului femural. c. Reaxarea și alungirea gambei. d. Rezultat final: reconstrucția axului biomecanic. Alungire totală 19 cm.

rioadă de așteptare începe edificarea calusului osos, iar distracția alungește lent acest țesut, care se osifică progresiv. În sfârșit, tehnica de dinamizare utilizează solicitările axiale elastice pentru stimularea organizării și restructurării regeneratului.

Materialul Orthofix LRS (*Limb Reconstructive System*) este un fixator hemicadru care permite compresie-distracție. Pentru osteotomia metafizară există o piesă în „T”, epifizară. Fișele Schanz, autotarodante, conice, pot fi restrânse prin avansare, când apare osteoliza corticalelor.

Osteotomia trebuie să aibă sediul metafizar proximal, zonă propice consolidării, datorită vascularizației abundente, fapt confirmat experimental de Aronson, Chuang și Kojimoto. De Bastiani și Aldegheeri insistă asupra abordului metafizei printr-o

decolare întinsă și circulară a periostului și musculaturii. Ei mizează pe apariția unui calus care să depășească pe o mare înălțime tranșa de osteotomie. Secțiunea osoasă este completă, folosindu-se dalta, după ce cilindrul osos a fost mai întâi perforat cu un burghiu fin. Periostul este minuțios suturat după osteotomie, iar hematumul nu se drenează.

Alungirea începe după un interval mediu de 10 zile, cifră stabilită empiric pentru care trebuie luați în calcul o serie de factori, printre care: vârsta, numărul și sediul osteotomiilor, etiologia inegalității, segmentul osos alungit, tipul constituțional al pacientului. Ritmul alungirii recomandat de Aldegheeri este de $0,25 \times 4$ ori/zi, acesta putând fi modificat în funcție de aspectul calusului, dar mai ales de grosimea zonei de creștere evaluată ecografic.

După obținerea alungirii planificate, fixatorul se blochează pentru 30 de zile. Este perioada de neutralizare, în care solicitările calusului sunt anulate, fiind preluate integral de fixator.

De Bastiani începe dinamizarea cu deblocarea intermitentă a aparatului: pacientul face câțiva pași, după care distractorul se blochează din nou. Manevra este reluată lunar, până când clinic și radiologic se apreciază că rezistența punții osoase permite trecerea la dinamizarea completă. Aceasta constă în deblocarea totală și permanentă a distractorului. Din acest moment, solicitările axiale se transmit integral prin puntea osoasă neoformată, care va suferi o deformare plastică ritmică. Pouliquen folosește pentru dinamizare un inel deformabil din silastic (Dyna-ring) montat la nivelul distractorului. Acesta este comprimat simultan cu calusul, dar între limite prestabilite, iar în repaus elasticitatea silasticului decompresă puntea. Față de metoda precedentă, healing index-ul scade în medie cu 13 zile.

Ablația fixatorului este al doilea moment crucial în gestiunea alungirii. Decizia este dificilă și poate fi susținută prin investigații Rx, echo și TDQ, dar mai ales presupune o anumită experiență a echipei chirurgicale (fig. VIII.1.10).

Se reproșează fixatorului monolateral rigiditatea sa excesivă, ce ar împiedica stimularea mecanică a calusului. Totuși, studii comparative, ce au ca reper healing index-ul și rata complicațiilor, legate de formarea regeneratului, relevă cifre puțin diferite față de fixatorul Ilizarov. În ultimii ani, preferințele chirurgilor s-au îndreptat spre fixatorul Orthofix

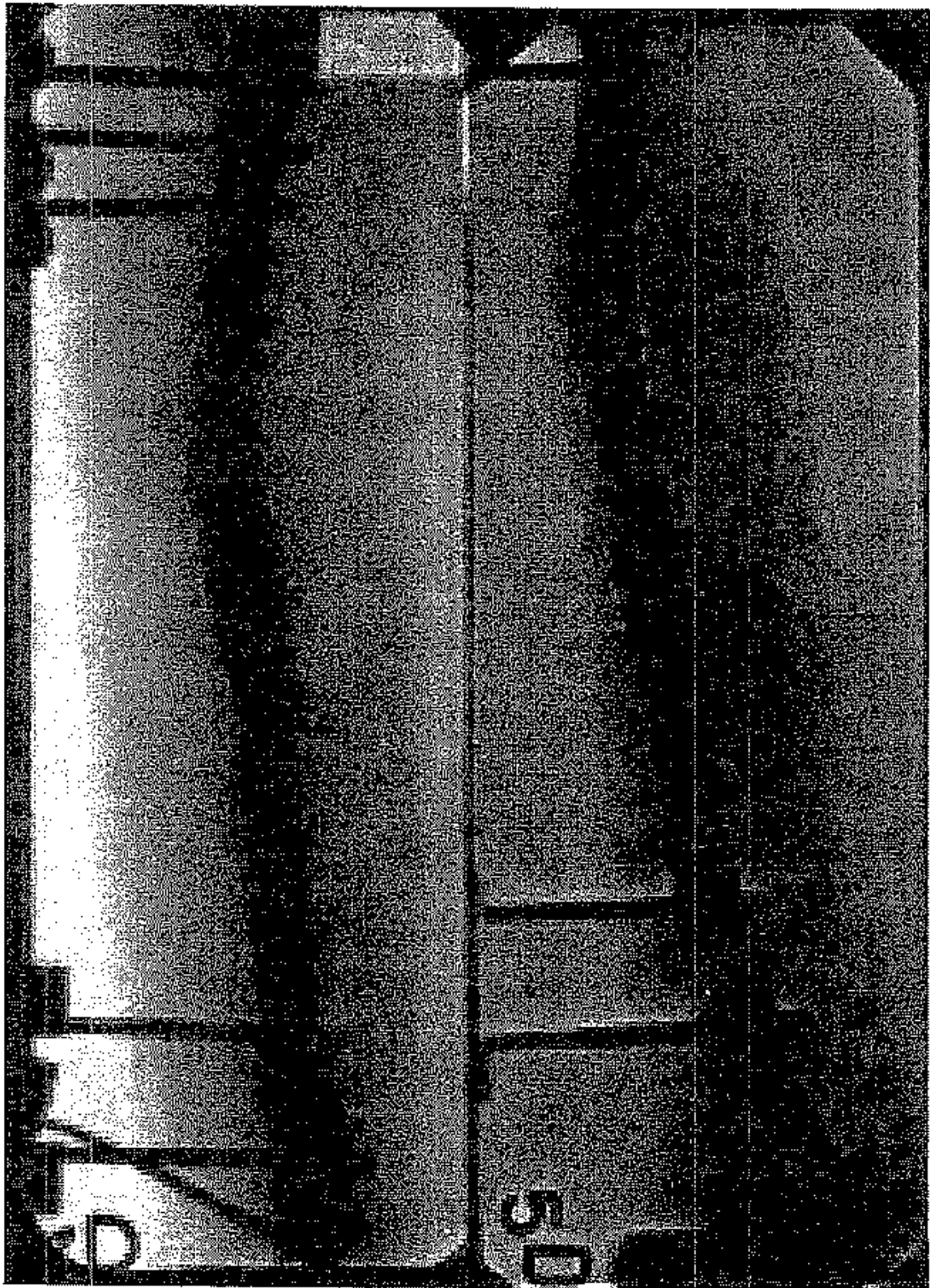


Fig. VIII.1.10 – Alungire femurală prin calotazis 13 cm. Dinamizarea regeneratului prin suprimarea câte unei fișe proximal și distal.

LRS, mai puțin ancombrant și deci mai bine tolerat, care permite conservarea mobilității articulare. Un studiu al lui Pouliquen dă un procent de 27-35% complicații legate de consolidare la alungirile prin metodele anterioare epocii Ilizarov – De Bastiani. La lotul alungirilor prin calotazie cifra este de 7%, identică cu datele publicate de De Bastiani.

VIII.1.3.4.

Complicații

Complicațiile alungirilor membrelor sunt dificil de analizat deoarece se înscriu pe două coordonate diferite: o mare varietate de leziuni și grade diferite de gravitate cu prognostic uneori imprevizibil.

În 1996, Glorion, într-un studiu pe 2433 de alungiri din literatura anglo-saxonă și franceză, majoritatea aparținând membrelor inferioare (2328), găsește o rată medie a complicațiilor de 75% (între 15 și 285%).

Tachdjian (1991) propune o clasificare cronologică și descriptivă, ce are în vedere, în principal, țesuturile aflate în suferință, ca și complicațiile generale, dar care nu include și elementul de gravitate (tabelul VIII.1.1).

TABELUL VIII.1.1

Problemele și complicațiile alungirilor
(după Tachdjian)

1. Operatorii	Broșe	Leziuni vasculo-nervoase
	Osteotomie	1. Lezarea vascularizației osoase 2. Traiect oblic sau cominutiv 3. Elongatie și paralizie S.P.E.
2. Post operatorii		1. Sindrom de lojă 2. Necroză cutanată 3. Infecție
3. Perioada de distracție	Broșe/fișe	1. Necroză cutanată 2. Infecție 3. Osteită
	Mușchi	Retracție
	Nervi	1. Paralizie S.P.E. 2. Paralizie n. Popliteu 3. Paralizie n. crural sau n. sciatic
	Vase	1. Hipertensiune 2. Lezarea unui vas de către fișă (broșă) 3. Tromboză venoasă 4. Algodistrofie 5. Edem
	Articulații	1. Subluxații și luxații 2. Redoare
	Os	Devierea într-unul sau mai multe planuri
4. Post-distracție	Os	1. Consolidarea anormală 2. Fractura calusului, încurbarea calusului
	Diverse	Tulburări psihologice

În încercarea de a umple această lacună, Caton, pornind de la ideea lui De Paley, propune în 1990 o clasificare cu trei grade de gravitate: benign (minor), serioasă (major) și severă (sever). Fiecare grad are o delimitare precisă a complicațiilor, având drept criteriu necesitatea unei intervenții neprevăzute în program, sechelele, abandonul sau beneficiul funcțional (tabelul VIII.1.2).

TABELUL VIII.1.2

Clasificarea gravității complicațiilor
(după Caton și colab.)

	Definiție
Benignă	Complicație ce nu necesită nici o intervenție neprevăzută în program
	Complicație ce nu necesită nici o anestezie neprevăzută în program

TABELUL VIII.1.2 (continuare)

Serioasă	Complicație ce necesită o intervenție neprevăzută în program
	Complicație ce necesită o anestezie neprevăzută în program
Severă	Complicația ce lasă sechele
	Alungire abandonată în timpul desfășurării
	Alungire fără beneficiu funcțional pentru pacient

Factorii de risc, ce țin de terenul pacientului, au de asemenea o pondere importantă în apariția complicațiilor: starea ortopedică a individului, vârsta, gradul inegalității.

Pouliquen compară două loturi de pacienți îngrijiți de aceeași echipă. La lotul omogen cu inegalități posttraumatice, complicațiile serioase se cifrează la 30% (dintre care tulburările de consolidare, cele mai redutabile, sunt 0%). La lotul alungirilor pentru cauze diferite, complicațiile serioase apar la 60% dintre pacienți, iar tulburările de consolidare la 12%.

Mark Dahl stabilește o scală a factorilor de risc pe care îi clasează în primari (congenitali, deformații etajate, alungiri iterative, pseudartroze, pierderi de substanță, infecții, instabilități) și factori secundari (dezaxare, atitudini vicioase, localizarea la femur, pacient adult, obezitate, malnutriție, leziuni neurologice). Factorii primari determină întotdeauna modificarea programului inițial de alungire, iar cei secundari sunt considerați benigni și de obicei nu compromit rezultatul. Dahl are, de asemenea, meritul că a definit noțiunea de „learning curve” – curba de experiență a echipei chirurgicale. El însuși a evoluat de la o rată de 200%, complicații la primii 30 de pacienți la 50% la cea de-a 63-a alungire.

Complicații intraoperatorii. *Leziunile vaselor și nervilor* pot apărea în momentul introducerii broșelor. Respectând incidența și sensul de penetrare putem evita aceste neplăceri. J. Birsch recomandă controlul electric peroperator al nervilor motori. Pacientul poate fi trezit pentru a testa funcția motorie. Incidența paralizilor definitive este de 5-10%. Complicațiile vasculare pot fi, de asemenea, depistate intraoperator prin oscilometrie, Doppler sau arteriografie. Leziunile vasculare și nervoase la nivelul gambei variază între 3 și 46%. Datorită preferinței pentru osteotomia tibială metafizară superioară, artera poplitee poate fi lezată la nivelul bifurcației tibio-peroniere.

Osteotomia incompletă este dificil de diagnosticat, mai ales în zona metafizară. Un control Rx evidențiază distanțarea sau translarea fragmentelor, ce nu trebuie însă să depășească 2 mm. Osteoclazia poate determina un traect anfractuos care să intercepteze orificiul broșei sau fișei. Aceasta va fi schimbată.

În perioada imediat *postoperatorie*, cea mai importantă complicație este sindromul de lojă, favorizat de sutura periostului. Fasciile musculare nu vor fi suturate și se va lăsa un dren subaponevrotic. Unii autori propun aponevrotomii sistematice preventive. Este contraindicată, din acest motiv, utilizarea garoului pneumatic. Nu se recomandă folosirea de rutină, postoperatorie, a analgeziei peridurale continue, care poate masca semnele clinice ale sindromului de compartiment.

Complicații în perioada alungirii. Cele mai comune sunt legate de *patologia broșelor*. Una din cauze este necroza de origine termică sau prin compresia părților moi în cursul manevrelor de alungire. Mobilizarea articulară are același efect. Leziunile merg de la o simplă secreție limfatică până la osteoliză și osteită. Infecția serioasă este raportată în 2-10% din cazuri.

Suferința vasculară sau nervoasă poate apărea și în timpul alungirii prin compresiune pe broșe sau un inel aponevrotic. Când ritmul alungirii depășește 0,8 mm/zi, apar modificări ale vitezei de conducere nervoasă. La apariția semnelor de pareză, distracția este oprită sau chiar se reduce distanța interfragmentară. Se poate recurge la neuroliză.

Complicații articulare. Redorile și atitudinile vicioase.

Patogenia acestora este, în primul rând, determinată de tensionarea musculaturii ca și leziunile provocate de broșe. Hiperpresiunea dezvoltată la nivelul cartilajului articular, edemul cronic al sinovialei concură la apariția artrofibrozei și a laminării cartilajului. Stanitski și Nakamura pun în evidență fisuri ale cartilajului articular la animal, însoțite de necroză și de reducerea proteoglicanilor. Leziunile preexistente ale cartilajului constituie un factor agravant.

Nivelul corticotomiei are efecte diferite asupra articulațiilor învecinate. Olney constată că osteotomia proximală a femurului determină hiperpresiuni la nivelul șoldului, în timp ce genunchiul nu este afectat. Grupele musculare acționează diferit

la elongație. Șoldul are tendința să se plaseze în flexie și adducție, iar genunchiul în extensie. Alungirea gambei determină equinul piciorului.

Anomaliile anatomice, musculare sau articulare: displazia șoldului, aplazia ligamentelor încrucișate se complică mai frecvent cu atitudini vicioase și subluxații. Din acest punct de vedere, fixatorul circular, datorită broșelor transfixiante, face recuperarea articulară mai dificilă. Fixatorul monolateral Orthofix are o toleranță mult mai bună.

Luxații și subluxații. Constituie o complicație apreciată ca serioasă sau severă. Ele se datorează, în principal, unor malformații articulare preexistente (displazie cotiloidiană, hipoplazia unui condil femural, aplazia maleolei peroniere, aplazia ligamentelor încrucișate) la care se adaugă tensiionarea asimetrică a unor grupe musculare periarticulare (adductori, ischiogambieri, triceps sural).

În concluzie, efectul distracției asupra articulațiilor este proporțional cu amplitudinea alungirii și agravat de preexistența unor leziuni musculare sau instabilități articulare. Vecinătatea focarului de corticotomie afectează articulația.

Înainte de începerea alungirii, se va verifica centrul și stabilitatea articulațiilor supra- și subiacente. Suzuki recomandă intervenții corectoare preventive: osteotomie femurală și pelvină când unghiul VCE (Wiberg) este sub 20° , tenotomii sau tenoplastii. Articulațiile instabile pot fi protejate prin pontaj (fișe introduse în coxal pentru stabilizarea articulației șoldului).

Tratamentul este în esență preventiv. Odată instalată luxația, alungirea este stopată sau se reduce distanța interfragmentară pentru a relaxa musculatura. Se apelează la tracțiune sau pontaj articular care permite distracția la nivelul articulației și reducerea lentă a luxației.

Deviațiile axiale. Cauzele sunt anatomice (grupe musculare dominante) sau mecanice, care se datorează implantării incorecte a broșelor (fișelor) și osteolizei. Deviația constă în angulație, translație sau rotație. La tibie apare frecvent un valgus asociat cu flexum după corticotomiile proximale. Consolidarea precoce a peroneului trebuie suspectată și verificată ecografic. Supravegherea stabilității montajului, cu retensionarea broșelor sau înlocuirea acestora, când apare osteoliza, previne apariția deviațiilor. Deviațiile pot fi corectate progresiv (fără a afecta vitalitatea regeneratului) prin înlocuirea

tijelor filetate ale fixatorului Ilizarov, cu tije articulate. Pentru translație se folosesc broșe cu olivă cu efect tractor.

Complicații legate de consolidare. Consolidarea precoce este datorată neadaptării ritmului alungirii la condițiile locale și generale ale pacientului. Acondroplazia și boala Ollier au reputația de a consolida precoce, în timp ce sechelele neurologice (poliomielite) sau tulburările de osificare (Lobstein) se situează la polul opus. Manevrelor de elongație pot întâmpina, la un moment dat, o rezistență crescută. Controlul ecografic săptămânal (sau chiar zilnic) arată o reducere a zonei de creștere descrisă de Ilizarov. În lipsa acestor investigații se poate constata, pe radiografii săptămânale, că distanța dintre fragmente rămâne constantă. Regeneratul se poate refractura prin continuarea distracției, manifestată printr-o durere vie sau se poate recurge la o manevră de rotație a fragmentelor.

Întârzierea în consolidare și pseudartroza. Este caracteristică perioadei de consolidare, dar prezintă semne prevestitoare încă din perioada de distracție. Consolidarea regeneratului este imprevizibilă, căci ea depinde de prea mulți factori, dar cel mai semnificativ este reglarea exactă a amplitudinii distracției zilnice. Forma punții osoase (atrofică, în clepsidră, chistică) este un semnal preventiv, iar investigarea sa ecografică sau prin TDQ pot preciza această evoluție spre întârziere în consolidare sau pseudartroză. Pentru definirea mai exactă a întârzierii de consolidare *indicele de vindecare* este unanim folosit. Un regenerat interfragmentar insuficient impune o reducere a ritmului distracției, iar Hamamashi recomandă chiar compresia temporară urmată de reluarea alungirii. Ilizarov insistă asupra încărcării continue a membrului cu rol benefic asupra osteogenezei.

Dinamizarea cu aparatul Ilizarov este ușor de dozat. La aparatul Orthofix, inelul de dinamizare Dyna-ring datorită micromișcărilor elastice a permis reducerea semnificativă a H.I. (într-un studiu experimental al lui Kassis, H.I. a scăzut de la 46,6 la 33,3 zile/cm). Când totuși regeneratul prezintă un grad important de hipotrofie și H.I. depășește 60 zile/cm trebuie să recurgem în timp util la osteoplastie, de preferință autogenă. Când puntea este chistică, grefa este încastrată în centrul chistului.

Pseudartroza. Dacă la sfârșitul programului de alungire constatăm o evoluție certă spre pseudar-

troză a regeneratului, echivalent cu eșecul alungirii, vom recurge la tehnicile consacrate, ce pot fi adaptate fixării externe. Când montajul este instabil poate fi înlocuit cu osteosinteză internă (placă, tijă zăvorâtă).

Fracturile de oboseală apar după ablația fixatorului, uneori după un interval de mai multe luni. Cauza este rezistența diminuată a punții, care nu a avut timp să se remanieze. Semnul cel mai important este absența apariției canalului medular și a corticalelor, în cel puțin o incidență radiografică. Tratamentul preventiv îl constituie protejarea unei punți osoase, insuficient de robuste, printr-o osteosinteză cu tijă centromedulară.

VIII.1.3.5.

Imagistica și EMG în cursul alungirii

Imagistica trebuie să furnizeze informații calitative și cantitative asupra (1) gradului de mineralizare osoasă în zona de alungire; (2) eventualele complicații pe perioada alungirii; (3) ritmului de distracție; (4) măsurarea punții; (5) momentul de ablație al fixatorului și (6) conduita de recuperare.

Radiografia simplă rămâne investigația cea mai ieftină și mai frecvent utilizată, chiar dacă osul nou format devine evident doar după 4-8 săptămâni de la osteotomie; se poate însă stabili cu precizie alinierea segmentului și a momentului de ablație a fixatorului.

Osteodensitometria-DEXA permite o evaluare cantitativă a mineralizării osoase a punții și a calusului, cu expunere redusă la radiații, în comparație cu radiografia simplă.

Ecografia este foarte performantă în detectarea de os neformat, în zona de alungire (chiar la 4-14 zile postoperator) și pentru măsurarea punții. Ecografia completează DEXA în evaluarea alungirilor de membre inferioare, iar rezultatele celor două investigații, atent interpretate, pot preciza momentul propice pentru ablația fixatorului. Cele două tehnici reduc necesarul de radiografii convenționale.

Investigația electromiografică evaluează eventualele complicații neurologice, ce pot apărea în cursul alungirii, prin determinarea, în dinamică, a vitezelor de conducere nervoasă, a potențialului evocat muscular și a gradului de denervare.

VIII.1.3.6.

Strategie și indicații

Cel mai frecvent, inegalitățile de membre pelvine sunt inferioare valorii de 2 cm, fiind, deci, ușor de corectat. Nu același lucru se poate spune despre inegalitățile mai importante, de diverse etiologii, care antrenează și deformații complexe.

De ce să tratăm o inegalitate? Trebuie să apreciem riscurile unei diferențe de lungime. Motivul principal îl constituie *impotența funcțională* care variază de la o șchiopătare moderată la imposibilitatea sprijinului în hipoplaziile majore. Tulburările de mers nu apar decât în momentul în care discrepanța de lungime depășește 15 mm. Acest lucru este valabil la adolescent și adult. La copil se observă foarte frecvent o atitudine compensatorie printr-un sprijin defectuos pe talon sau cu piciorul în equin.

Numeroși autori au descris riscul unei sarcini asimetrice la nivelul șoldului de partea mai lungă, ducând la apariția unei leziuni degenerative a cotilului. Pe de altă parte, analizele biomecanice efectuate de Goel și colaboratorii au arătat că în cazul unor inegalități de 1-2 cm nu este justificată corectarea prin înălțătoare plantare sau încălțăminte. Song și colaboratorii au studiat efectul discrepanței de lungime asupra mersului și au arătat că începând cu o inegalitate de 5-6%, pacientul accentuează lucrul mecanic pe partea mai lungă, constatându-se totodată și o creștere a deplasării verticale a centrului de greutate în timpul mersului. Consecințele inegalităților asupra coloanei vertebrale sunt reprezentate de riscul crescut de lombosciatică, prin artroză lombară (de 5 ori mai frecvent atunci când inegalitatea este de 2 cm).

Impotența funcțională poate fi accentuată și de o insuficiență a musculaturii, în special a grupelor situate la rădăcina membrilor, precum și de o instabilitate articulară.

Pe de altă parte, un motiv foarte serios care recomandă egalizarea chirurgicală a membrilor este reprezentat de prejudiciul estetic, datorat încălțăminte cu rol de egalizare, care nu este acceptată de copil și familie. Această situație poate conduce la modificări în structura personalității copilului, prin perturbarea percepției proprii imaginii corporale.

Evaluarea riscurilor tratamentului chirurgical. Preoperator. Riscurile trebuie apreciate în funcție de etiologie, de inegalitatea preconizată la sfârșitul creșterii și nu în ultimul rând, de maturitatea intelectuală a pacientului. Descoperirea unui factor etiologic este, în general, ușurată de apariția tablourilor clinice în timpul creșterii. Câteodată în inegalități de mică amplitudine (2-4 cm) este dificil de apreciat dacă este vorba de un membru prea scurt sau prea lung. Putem să împărțim inegalitățile în două grupe: în primul rând, cele a căror amplitudine finală poate fi determinată de la început fără o eroare mare (malformații congenitale și inegalități posttraumatice și postinfecțioase) și, în al doilea rând, cele a căror prognostic este greu de definit (sechele neurologice, osteocondrodistrofii ca maldia Ollier sau boala Lobstein).

Examenul clinic preoperator are o importanță deosebită: măsurarea inegalității, evaluarea țesuturilor moi (inclusiv starea cutanată), măsurarea mobilității și stabilității articulare.

Examenul radiologic trebuie să deceleze eventualele modificări ale continuității structurilor osoase, analiza arhitecturii osoase, modificarea axelor biomecanice și starea articulațiilor supra- și subiacente (inclusiv descoperirea unei instabilități potențiale în displaziile de șold) ale segmentului mai scurt.

Previziunea taliei finale ca și a inegalității este cu atât mai dificil de realizat cu cât copilul este mai tânăr. Ea este modulată și de factorul etiologic. Astfel, dacă procentajul discrepantei rămâne același în malformații, el se modifică atunci când se întâlnesc alți factori etiologici. Și mai mult, o alungire importantă, care depășește 20% din lungimea inițială a segmentului, poate afecta capacitatea reziduală de creștere a membrului respectiv. De aceea, momentul operator, ca și caracterul său iterativ sunt dificil de apreciat.

De o importanță particulară este evaluarea capacității copilului și familiei de a accepta dificultățile și lungimea tratamentului. Uneori este necesar avizul unui psiholog. De asemenea, trebuie estimat riscul și eventualele complicații în sensul unor dificultăți neprevăzute în momentul planning-ului preoperator. Riscurile depind de etiologie (dificultăți mai mari în malformații), de vârstă (înainte de 10 ani riscurile sunt mai mari) și, bineînțeles, de importanța alungirii prevăzute (risc crescut dacă alungirea depășește 15% din lungimea inițială).

Evaluarea riscurilor și complicațiilor în timpul alungirii. Având în vedere frecvența mare a complicațiilor, majoritatea autorilor insistă asupra cunoașterii perfecte și aplicării corecte a tehnicii alungirii.

Trebuie luate în calcul perturbarea ritmului școlar normal, anesteziile repetate, durerile iradiate, aspectul important al reeducării și răsunetul psihologic al tratamentului.

Prevenirea viitoarelor riscuri. Vom avea în vedere posibilitatea unor fracturi iterative, câteodată la mulți ani după tratament, evoluția articulațiilor supra- și subiacente ale segmentului alungit (frecvent complicate cu instabilități, redori strânse și evoluții artrozice). Alungirea are consecințe negative asupra proprietăților fibrei musculare și prin urmare a posibilităților de recuperare pe termen lung.

Care este cea mai sigură strategie? Atunci când există diformități numeroase și complexe ce trebuie rezolvate, există și un număr mare de soluții și tehnici posibile. Nu există o metodă ideală, dar în alegerea acesteia trebuie să ținem cont, pe lângă factorii enumerați mai sus, și de experiența chirurgului.

Reguli generale absolute:

Obținerea unui ax mecanic normal

1) Corectarea atitudinilor vicioase articulare înainte de debutul alungirii și prevenirea reapariției lor în timpul tratamentului. Așadar, trebuie corectate în prealabil viciile articulare, în special flexum-ul genunchiului sau șoldului și valgusul gleznei (fig. VIII.1.11, fig. VIII.1.12).

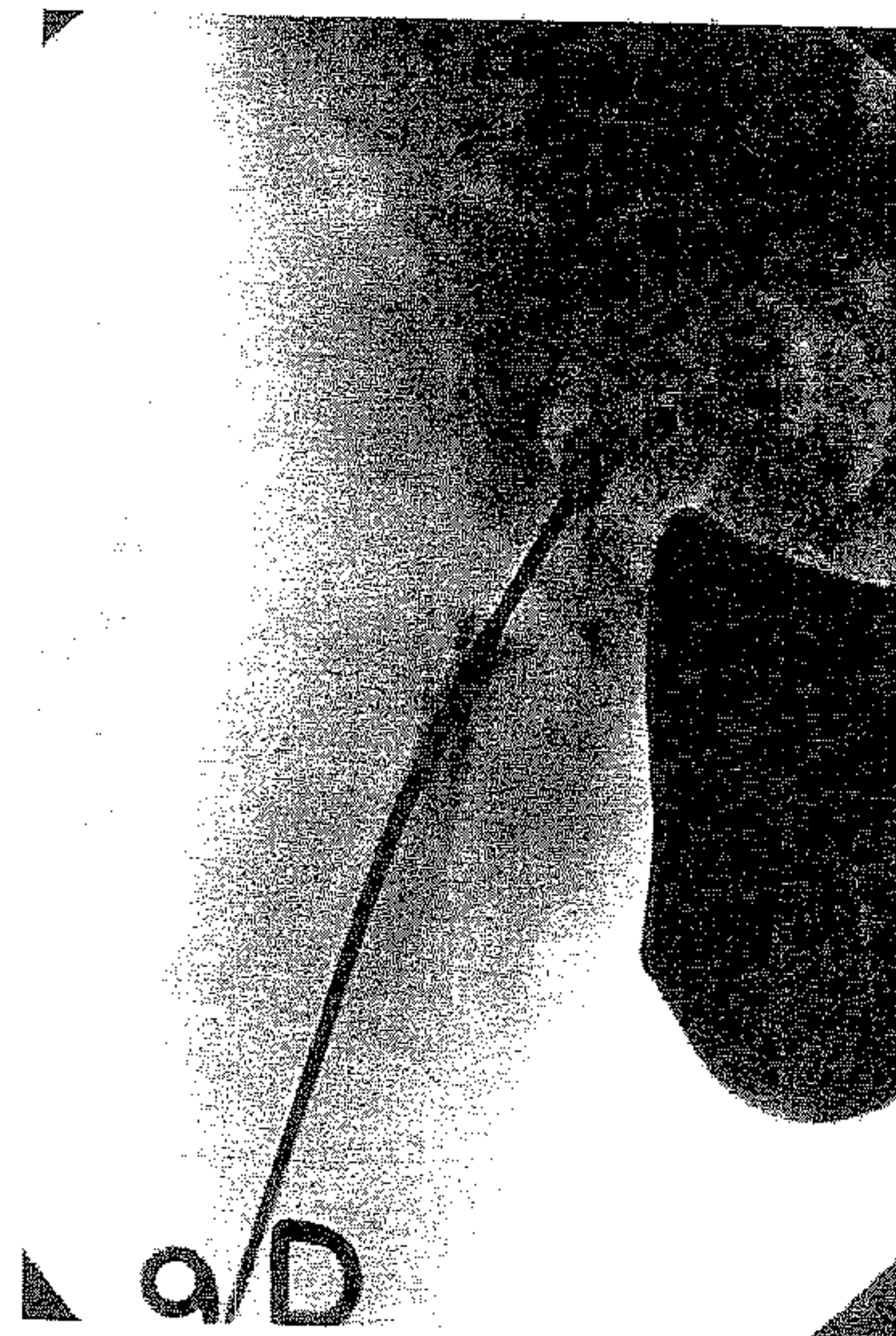


Fig. VIII.1.11 – Aplazia capului femural. Femur scurt congenital. Stabilizarea șoldului înaintea începerii alungirii.

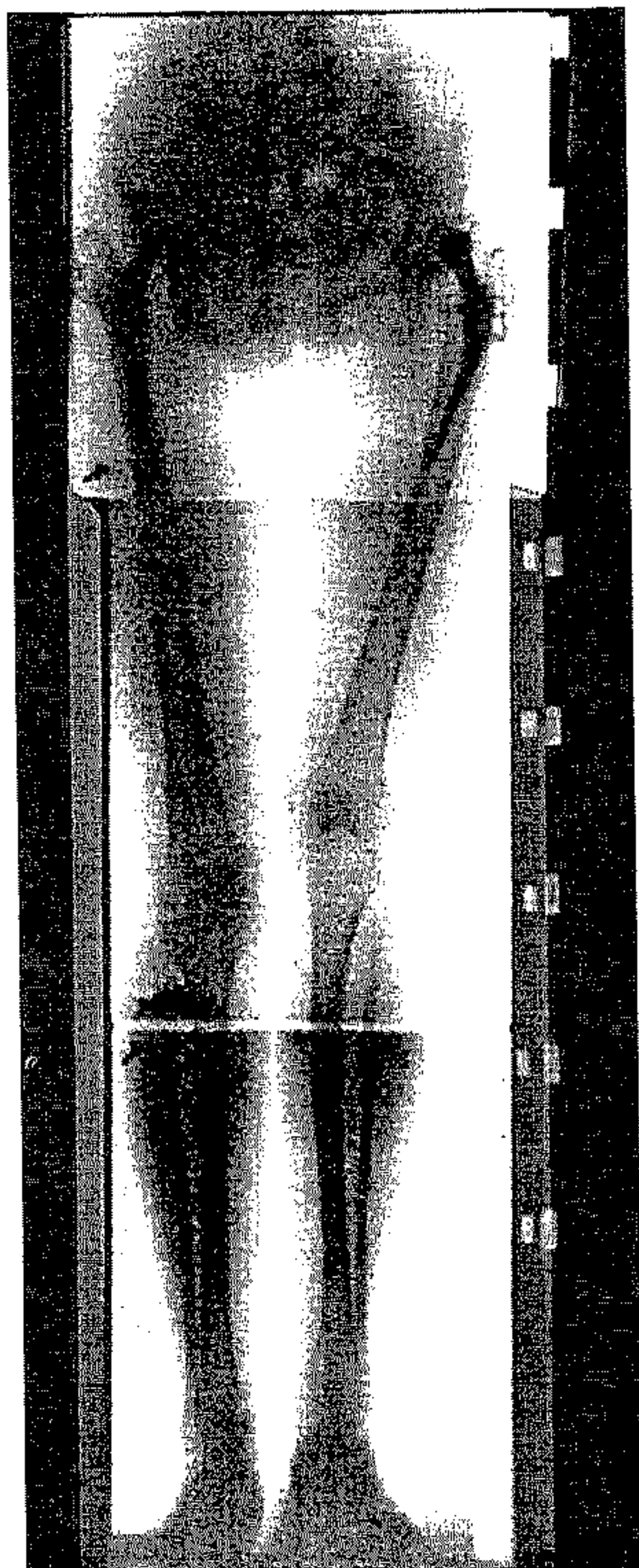


Fig. VIII.1.12 – Pacientă de sex feminin, 18 ani. Displazie de șold bilaterală cu scurtare 6 cm (partea stângă), abducție 0° bilateral. Egalizare prin alungirea gambei, urmată de artroplastia bilaterală a șoldului.

2) Reaxarea osoasă. Mai mulți autori recomandă o corectare precoce a defectelor axiale pentru a evita cercul vicios al autoaccentuării acestora în timpul creșterii. O soluție bună este corectarea imediat înainte și după debutul alungirii, ușor de realizat cu montajul Ilizarov.

Obținerea unei *stabilități articulare* înainte și la nevoie în timpul alungirii.

1) Luxația de șold se poate instala atunci când există anomalii arhitecturale (coxa vara, anteversie, displazie cotiloidiană, deficiență focală proximală femurală) (fig. VIII.1.13, fig.VIII.1.14);

2) Prevenirea unei luxații anterioare și mai ales posterioare a genunchiului (problemă nerezolvată actualmente) prin anomalii ale ligamentelor încrucișate, subluxația sau luxația rotulei (fig. VIII.1.15);

3) Prevenirea deviațiilor piciorului în equin +/- valgus sau varus (fig. VIII.1.16).

Uneori este preferabilă o corecție chirurgicală preventivă. În anumite cazuri este necesară pontarea articulațiilor (gleznă, dar și genunchi) cu apa-

ratul de alungire, existând posibilitatea corecției progresive a atitudinii vicioase.

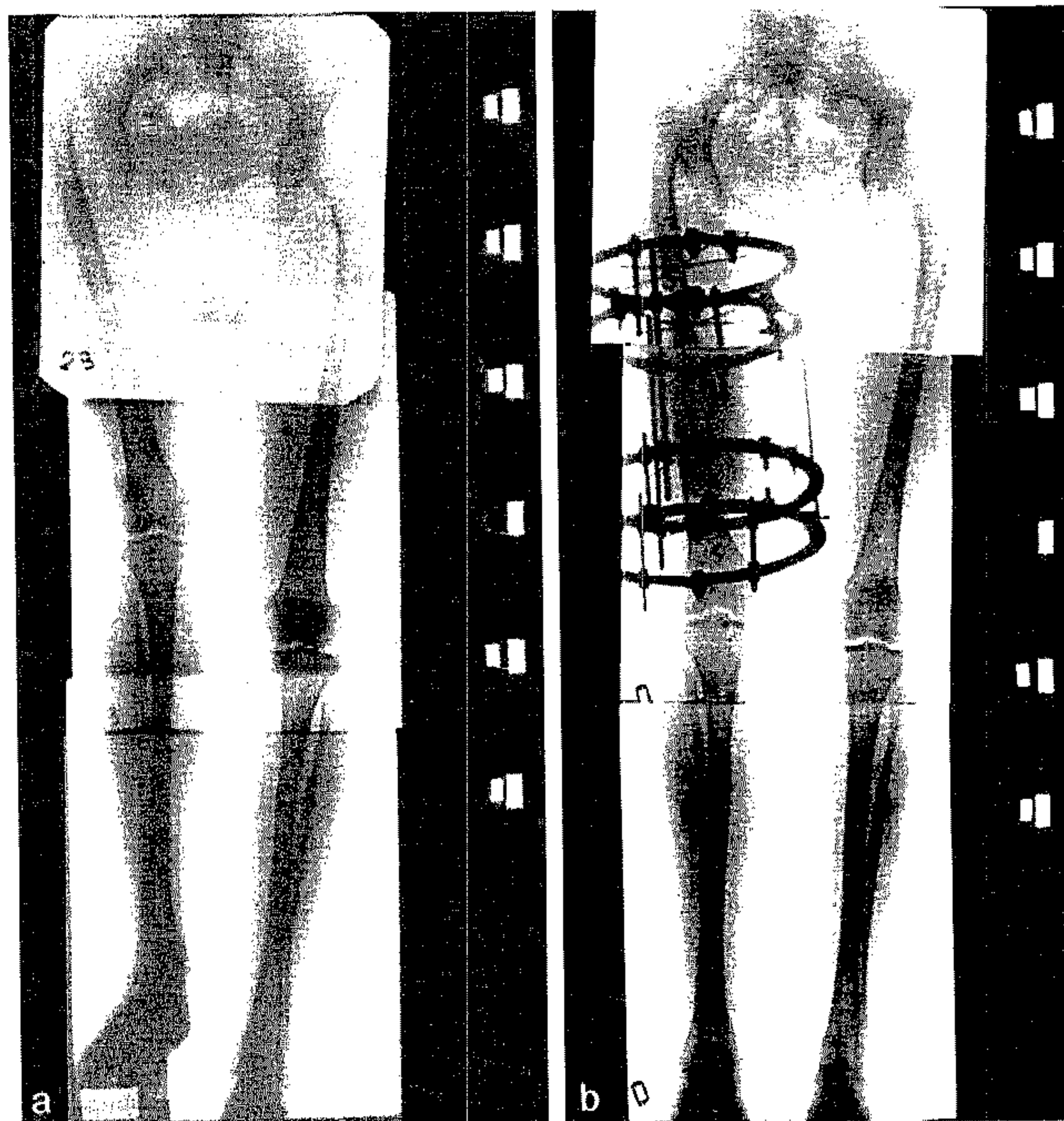


Fig. VIII.1.13 – a, b. Inegalitate 12 cm secundară D.D.H. Pacienta refuză stabilizarea chirurgicală a șoldului. După egalizare, paradoxal, deficitul funcțional este minor.

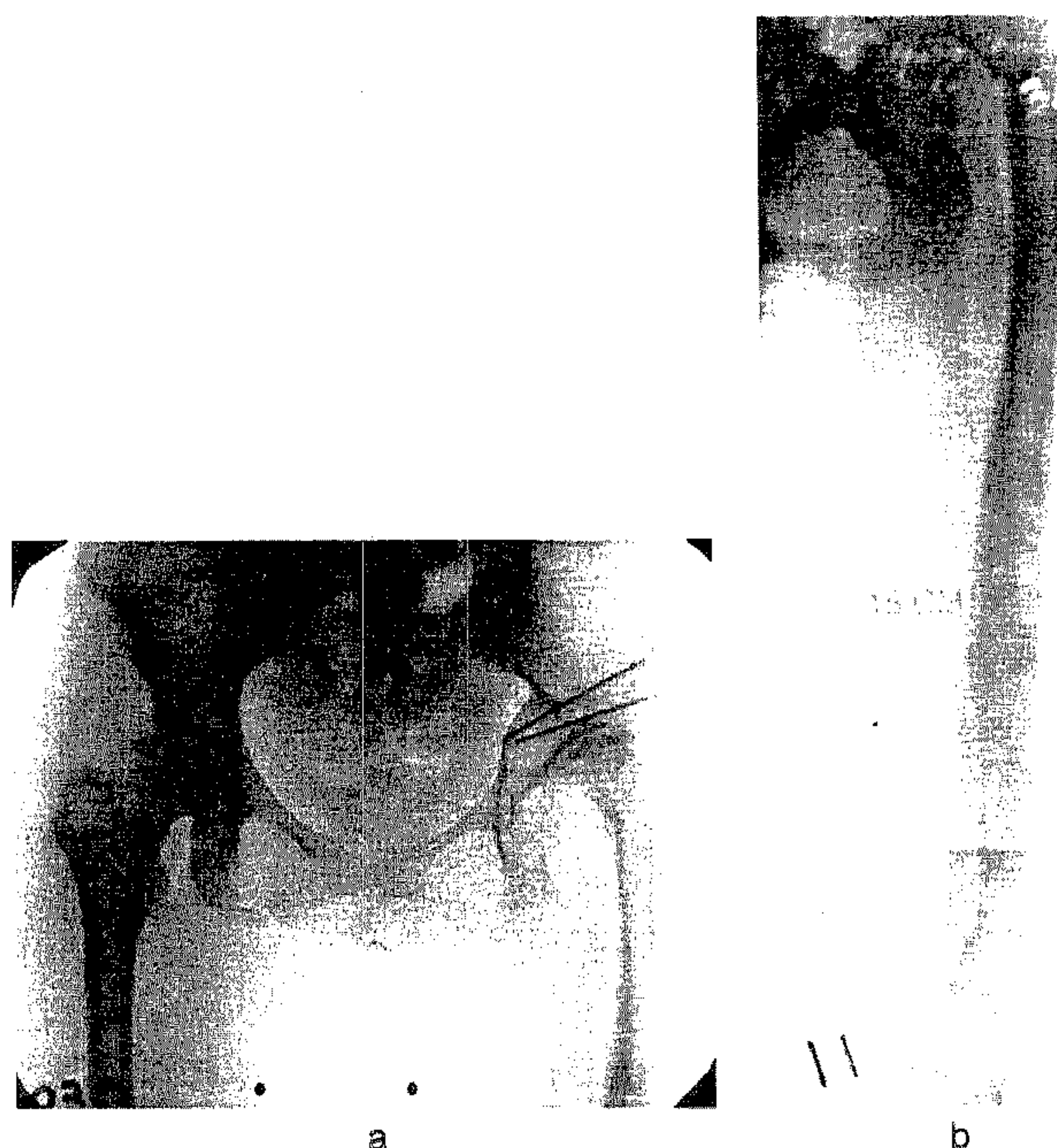


Fig. VIII.1.14 – Inegalitate secundară D.D.H. și femur scurt congenital. Stabilizarea șoldului prin osteotomie Chiari pe neocotil, urmată de alungire femurală proximală 15 cm.

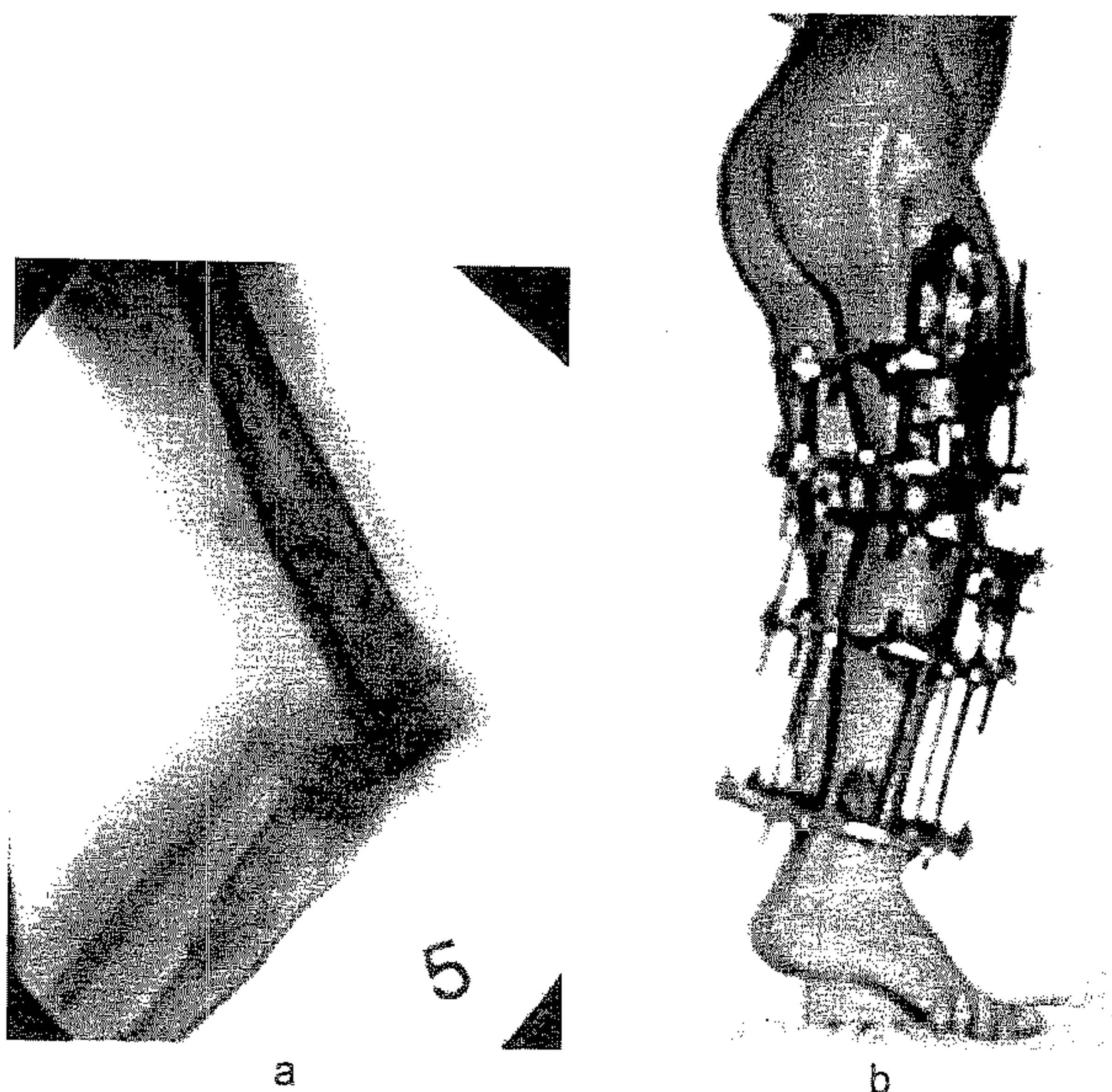


Fig. VIII.1.15 – a. Subluxație posterioară a genunchiului apărută secundar alungirii femurului; b. Redresarea progresivă a genunchiului prin pontaj articular.

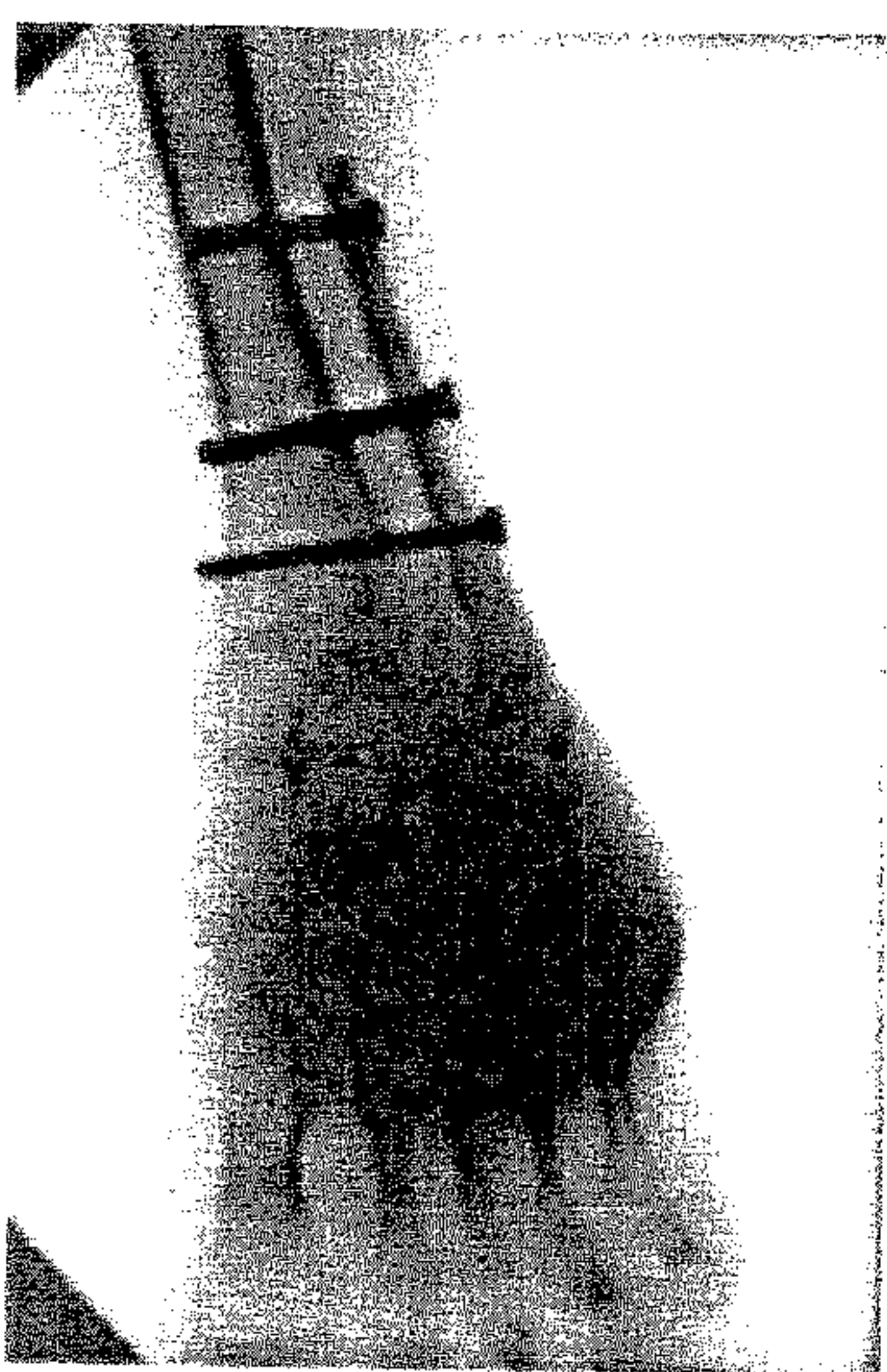


Fig. VIII.1.16 – Aplazia peroneului și scurtarea tibiei. Stabilizarea gleznei prin osteoplastie a maleolei peroniere cu autogrefă înaintea începerii alungirii.

Reguli relative

Este bine să evităm tratamentul chirurgical înainte de 10 ani, cu toate că, anumite cazuri cu inegalități importante, impun un tratament precoce stadializat.

Trebuie evitată pe cât posibil intervenția pe membrul sănătos, cu toate că uneori epifiziodeză poate însoți sau completa o alungire controlaterală.

Reguli generale de conduită

A. Pentru un subiect a cărui talie definitivă este prevăzută a fi mai mare de 165 cm avem următoarele posibilități:

1) Dacă diferența este mai mică de 2 cm se poate compensa prin talonete sau pantofi.

2) Între 2 și 6 cm se poate realiza fie o scurtare prin epifiziodeză (de obicei femurală) a membrului mai lung; la un copil mare se poate lua în discuție o osteotomie femurală de scurtare, urmată de osteosinteză.

Dacă inegalitatea este mai mare de 4 cm intră în discuție alungirea.

3) Între 6 și 12 cm se poate propune intervenția de alungire pe membrul bolnav, izolată sau asociată cu o epifiziodeză controlaterală.

4) Între 12 și 15 cm este preferată o alungire succesivă femurală și tibială (fig. VIII.1.17).

5) Peste 15 cm este necesară o chirurgie de alungire repetată, iterativă sau protezare.

B. Chirurgia de alungire este cea mai indicată în cazul unui subiect a cărui talie definitivă este planificată a fi inferioară dimensiunii de 1,65 m.

În realitate, factorii etiologici sunt cei care determină tratamentul:

A. Inegalități dobândite.

1. Inegalitățile posttraumatice au un caracter particular datorită faptului că părțile moi sunt, în general, normale și discrepanțele de lungime sunt de mică amplitudine, ceea ce determină încadrarea acestora în alungirile „standard”.

– Se poate lua în calcul o dezepifiziodeză la copii cu cartilaje de creștere încă active și cu o punte de fuziune mai mică de 40%. Trebuie să avem dovada evoluției discrepanței de lungime, care este, în general, demonstrată de asocierea deviațiilor axiale (ele pot fi corectate în același timp operator);

– Dacă inegalitatea este inferioară valorii de 4 cm se poate tenta o epifiziodeză de partea sănătoasă sau, în cazul unor diferențe mai mari, diverse tehnici de alungire.

2. Inegalități de origine neuro-musculară.

Sechelele de poliomielită au oferit, diversilor autori, posibilitatea studierii „in vivo” a alungirii. În mod curios, contrar aspectului hipoplazic al capitelului osos, consolidarea este aproape normală. Ba mai mult, există frecvent posibilitatea apariției unei creșteri suplimentare (fig. VIII.1.18).

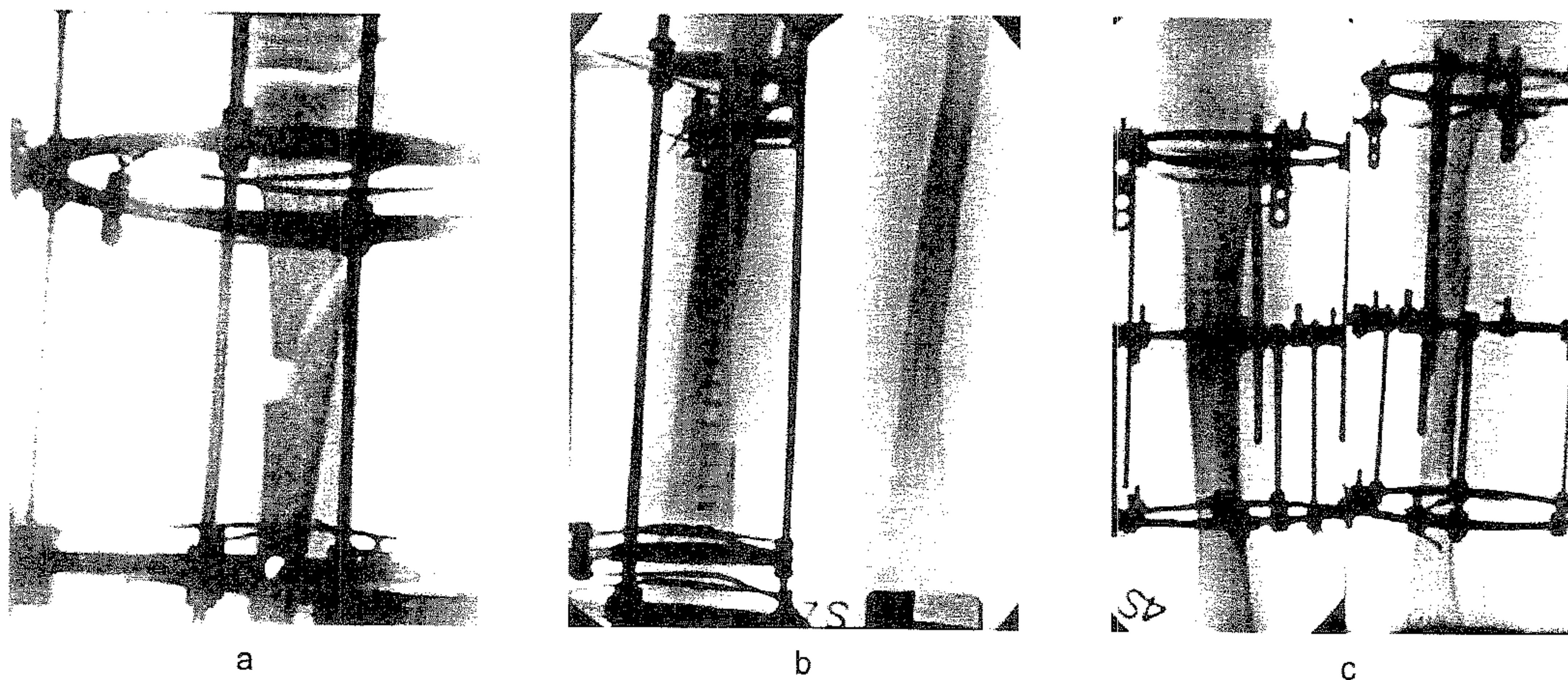


Fig. VIII.1.17 – Inegalitate 13 cm. Alungire succesivă la două nivele: femur și gambă.

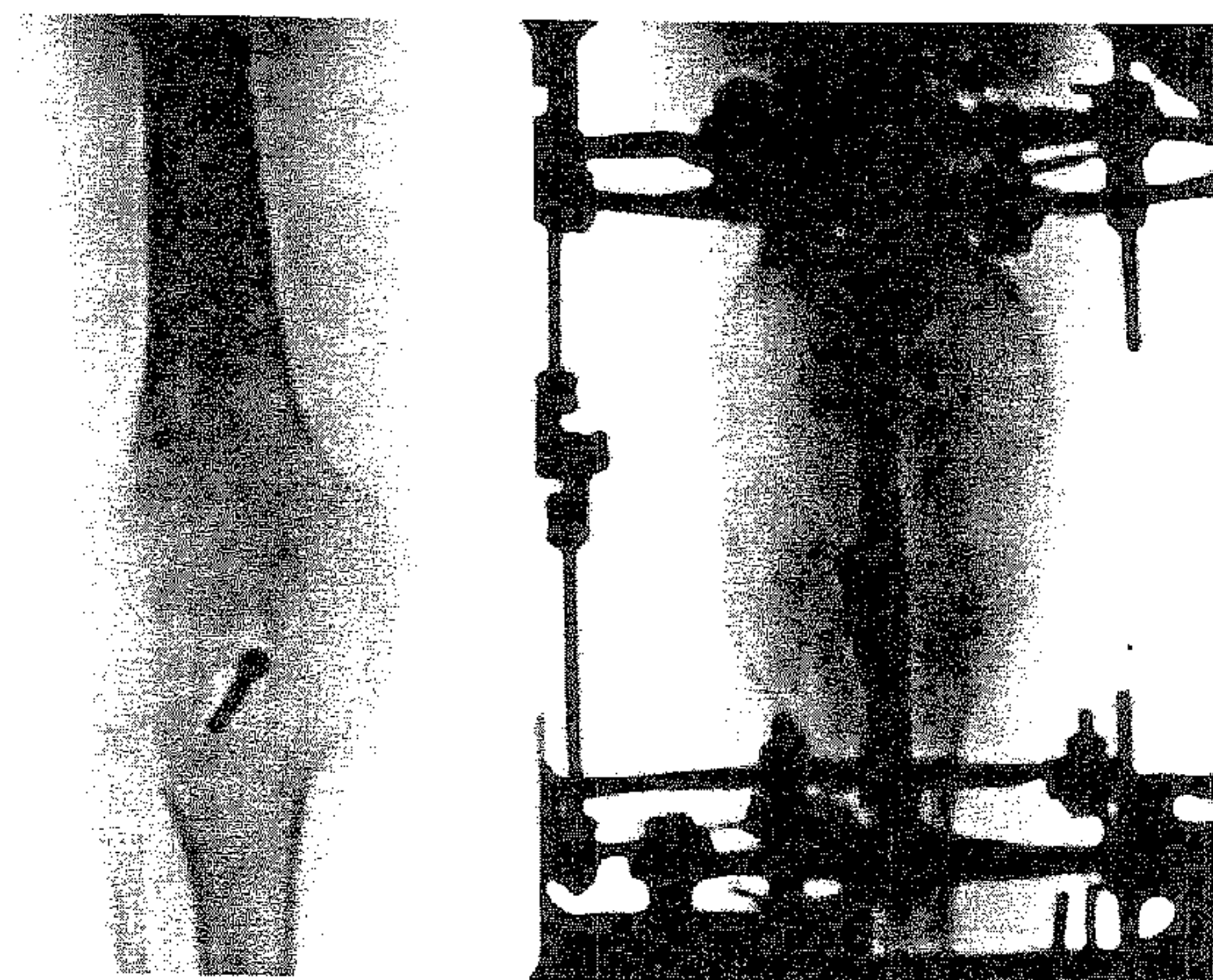


Fig. VIII.1.18 – Sechele poliomielită. Alungire 5 cm din blocul de anchiloză. Regenerat normotrofic în ciuda aspectului osos tipic pentru poliomielită.

În hemiplegiile cerebrale infantile tibia este, în general, neafectată, dar starea părților moi ca și diferența mică de lungime fac ca alungirea să fie contraindicată. Compensarea, care este necesară pentru a ușura pasul, se realizează prin talonete sau manșon de contenție. Epifiziodeza nu este preferată.

3. Inegalitățile postinfecțioase sunt adesea dificil de tratat.

Dacă există și o artrită asociată, prognosticul este determinat de starea și stabilitatea articulației și mai puțin de amploarea inegalității. Dacă stabilitatea nu se poate reface, egalizarea chirurgicală este formal contraindicată.

În caz contrar, după vindecarea osteitei sau osteomielitei, alungirea poate fi luată în discuție,

având grijă să păstrăm secvențialitatea: corectarea defectelor articulare, apoi reaxare și la distanță, alungirea.

B. Inegalitățile malformative sunt, evident, mai dificil de tratat. Anumite forme sunt majore încă de la naștere, necesitând intervenții chirurgicale periprotetice cum este cazul deficiențelor femurale proximale cu schelet discontinuu, unde se realizează inițial plastii de rotație femurale proximale (descrise de Borgreve, Van Nes și Cattaneo) și apoi protezarea. În cazul unui schelet continuu, aplazia femurală proximală se însoțește de inegalități între 5 și 20 de cm. Decizia de a recurge la un tratament chirurgical este dificil de luat din moment ce complicațiile sunt regula în alungiri de mare amploare.

În funcție de anomaliile întâlnite, se pun probleme particulare:

1. Hipoplaziile femurale. Coxa vara sub 100 grade, asociată cu o displazie cotiloidiană, necesită mai întâi intervenții corectoare (osteotomii de valgizare femurale sau de dedublare tip Schanz, precum și osteotomii pelvine de reorientare a cotilului). Rotația externă a membrului pelvin poate fi compensată atât în timpul osteotomiei femurale superioare, cât și în timpul alungirii, prin rotația treptată relativă a inelelor. Contractura preoperatorie în flexie și adducție va fi precedată de tenotomii. Apariția unui genu flexum în timpul tratamentului trebuie corectat prin tenotomia ischiogambierilor atunci când devine ireductibil.

2. Ectromelia longitudinală externă (hemimelia fibulară). Tratamentul este planificat nu numai în funcție de importanța discrepantei de lungime, ci și de situația gleznei și piciorului. În cazul unor

inegalități importante, mai mari de 15 cm, asociate cu o redoare strânsă în equino-valgus, unii autori americani recomandă un tratament radical de tipul amputației Syme. O atitudine conservatoare constă într-o eliberare a părților moi pe partea externă, urmată de alungire în mai multe etape.

3. Aplazia tibiei reprezintă în majoritatea cazurilor o indicație pentru amputație. În rarele cazuri în care metafiza proximală este prezentă, se poate încerca tibializarea peroneului prin sinostoza tibio-peronieră bipolară sau grefarea vidului osos precedată de ALP (fig. VIII.1.19).

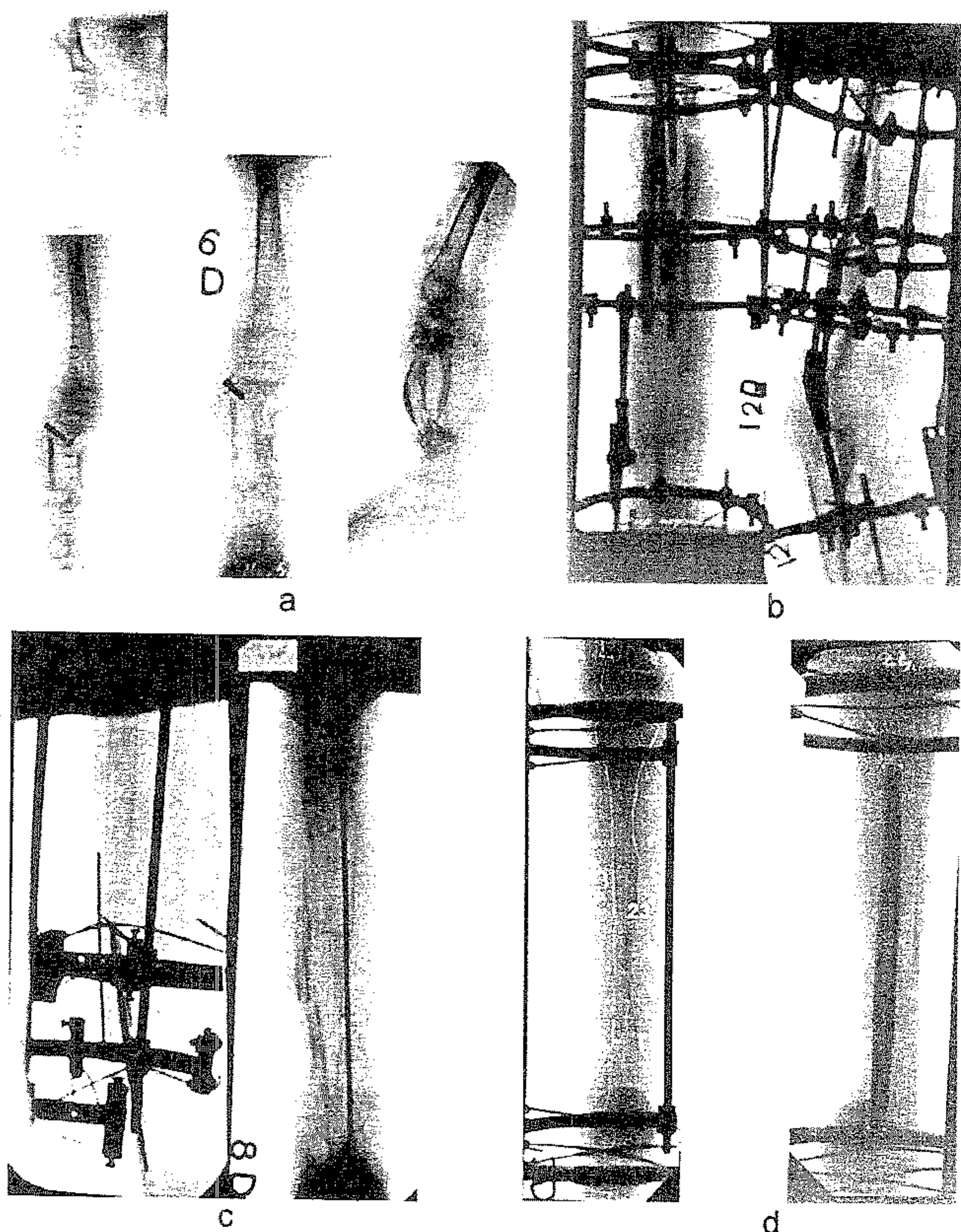


Fig. VIII.1.19 – a. Aplazie parțială tibială. Tentativă eșuată de sinostoză tibio-peronieră; b. Osteoplastie a tibiei cu grefon iliac matern; c, d. Alungire lentă progresivă a gambei; e. Rezultat final: alungire 23 cm, regenerat hipotrofic; f. Osteoplastie cu grefon peronier matern.

4. Curburile congenitale ale gambei. Cele postero-interne se corectează, în general, în primii 3 ani de viață și, pentru că sunt asociate cu inegalități moderate (3-5 cm) se pot trata prin epifiziodieză sau alungiri, înregistrându-se un risc scăzut de pseudartroză.

Curburile antero-externe evoluează, în general, spre pseudartroză și deformare axială majoră. Este necesar să obținem mai întâi o consolidare satisfăcătoare pentru a putea începe alungirea. În acest scop, se poate recurge la osteosinteză centromedulară și grefaj intertibioperonier sau la metoda Ilizarov de transport osos.

5. Hipertrofii. Decizia este mult mai ușor de luat: fie epifiziodieză, fie scurtare. Este necesară prudență pentru că inegalitatea finală este dificil de apreciat.

VIII.1.3.7.

Ce metodă de alungire alegem?

1. Alungirea extemporanee. Nu este o metodă curentă. Riscurile sunt importante (elongația trunchiurilor vasculo-nervoase, întârziere de consolidare) și nu sunt justificate pentru alungiri de mică amplitudine (3-4 cm).

2. Metoda Wagner. Nu mai este utilizată datorită complicațiilor septice și de consolidare datorate osteosintezei cu focar deschis (placă), implantată după ablația fixatorului.

3. Tehnica Ilizarov. Reprezintă o metodă complexă din punctul de vedere tehnic (montaj complicat care trebuie realizat în timpul intervenției, transfixie dificilă a broșelor, verificare constantă a tensiunilor broșelor, aparat greu, incomod și inestetic). Are ca avantaj modularitatea montajului și adaptabilitatea lui la toate vârstele și anomaliile de ax. Este metoda de elecție în deviațiile de ax ale piciorului și genunchiului, putând realiza redresarea articulației și reaxarea segmentului concomitent cu alungirea. Este metoda ideală pentru tratamentul pseudartrozei congenitale a gambei cu inegalitate, la copil.

4. Metoda din Verona. Este mai simplă tehnic, utilizează un montaj mai comod mai ales pentru coapsă unde ușurează poziția șezândă și deambularea. Osteoliza în jurul broșelor este, însă, mult mai frecventă, favorizând dezaxarea.

5. Metoda Rueter și Brutscher, pentru transportul osos, utilizează sârme netransfixiante și un fixator convențional de tip AO. Tehnica a fost completată recent de Brunner, care a adăugat o tijă centromedulară, ce ghidează fragmentul.

6. Tija de alungire, tip Albizzia, pare metoda ideală pentru comoditatea pacientului, datorită absenței materialului extern și posibilităților de recuperare articulară. Nu există, însă studii cu un recul suficient care să o valideze. Pe de altă parte, alungirea nu poate depăși 6-8 cm.

VIII.1.4.

CONCLUZII

Pentru stabilirea indicațiilor, chirurgul trebuie să țină seama de mai mulți factori, cum ar fi impotența funcțională, deficitul estetic, perioada de creștere, contextul etiologic, profilul psihologic al pacientului, dar și de potențialele complicații. Nu în ultimul rând, este semnificativă experiența sa și a echipei pe care o conduce. De multe ori, trebuie să rezistăm tentației de a începe o alungire precoce și să așteptăm momentul optim, când complicațiile sunt minime.

Poate unul din cele mai importante aspecte este reprezentat de buna cunoaștere a metodei, a etiologiei, a asociațiilor malformative precum și a indicațiilor diferitelor tehnici de alungire. Trebuie, de asemenea, ținut cont de contextul și mediul social și familial din care provine copilul. Uneori, trebuie apelat la ajutorul unui psiholog – psihiatru pentru a evalua complianța pacientului.

În situații dificile, în cadrul unei patologii complexe, trebuie să avem modestia de a ne recunoaște limitele și să apelăm la specialiștii cei mai experimentați, care au posibilitatea unei analize detașate de aspectul subiectiv.

BIBLIOGRAFIE

1. **Aldegheri R., Volino C., Zambito A. et al** – Use of ultrasound to Monitor Limb Lengthening by Callotasis, *J. Pediatr. Orthop.*, 1993, 2.
2. **Anderson M., Green W., Messner M.** – Distribution of lengths of the normal femur and tibia in children from 1 to 18 years of age, *J. Bone Joint Surg.*, 1964, 46A.
3. **Anderson M., Green W.T., Messner M.B.** – Growth and predictions of growth in the lower extremities, *J. Bone Joint Surg.*, 1963, 45 A.
4. **Aronson J.** – Temporal and spatial increases in blood flow during distraction osteogenesis, *Clin. Orthop.*, 1994, 301.
5. **Aronson J.** – The biology of distraction osteogenesis. Dans: *Operative principles of Ilizarov*, Milan, medisurgical Video ed., 1991.
6. **Aronson J., Harrison B., Stewart Cl., Harp Jh.** – The histology of distraction osteogenesis using different external fixators, *Clin. Orthop.*, 1989, 241.
7. **Aronson J., Shen X.** – Experimental healing of distraction osteogenesis comparing metaphyseal with diaphyseal sites, *Clin. Orthop.*, 1994, 301.
8. **Blount W.P.** – A mature look at epiphyseal stapling, *Clin. Orthop.*, 1971, 77.
9. **Carloz C., Filipe G.** – Inégalités de longueur des membres inferieurs. Cahier d'enseignement de la SOFCOT, no. 27. Collection dirigée par J. Duparc-Expansion Scientifique Française, 1987, 27.
10. **Caton J.** – Le traitement de l'inégalité de longueur des membres inferieures et des sujets des petite taille chez l'enfant et l'adolescent. Symposium SOFCOT, Nov 90, Rev. Chir. Orthop., 1991, 77, suppl, 1, 31-80.
11. **Caton J.** – Progressive leg lengthening. Evolutions, problems and perspectives, SICOT, Seoul, 1993.
12. **Cauchoux J., Morel G., Rey J., Cotrel Y., Gosez J.** – L'allongement extemporanée du femur. Bilan des cent premiers patients opérés, Rev. Chir. Orthop., 1972, 58.
13. **Chuang Ty., Chan Rc., Chin Ls., Hsu Tc.** – Neuromuscular injury during limb lengthening: a longitudinal follow-up by rabbit tibial model, *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 1995, 76.
14. **Dahl M.T., Gulli B., Berg T.** – Complications of limb lengthening: a learning curve, *Clin. Orthop.*, 1994, 301.
15. **De Bastiani G., Aldegheri R., Renzi-Brivio L., Trivella G.** – Chondrodiastasis. Controlled symmetrical distraction of the epiphyseal plate. Limb lengthening in children, *J. Bone Joint Surg.*, 1986, 68B.
16. **De Bastiani G., Lavini F., Rivella G., Renzi-Brivio L.** – Epiphyseal distraction: chondrodiastasis and hemichondrodiastasis. Behaviour of the Growth plate, H.K. Uthoff & J. Wiley, Raven Press, 1988.
17. **De Bastiani G., Aldegheri R., Renzi-Brivio L., Trivella G.** – Limb lengthening by callus distraction (callotasis), *J. Pediatr. Orthop.*, 1987, 7.
18. **De Bastiani G., Aldegheri R., Renzi-Brivio L., Trivella G.** – Limb lengthening by the distraction of the epiphyseal plate: a comparison of two techniques in the rabbit, *J. Bone Joint Surg.*, 1986, 68B.
19. **Denischi A., Medrea O., Rovența N., Gorun N.** – Experiența noastră în tratamentul chirurgical al inegalității membrelor inferioare, *Chirurgia*, 1970, 10, 893-905.
20. **Denischi A., Medrea O., Gorun N.** – Unsere Erfahrung bei der Operativen Behandlung der Bein-Längendifferenzen. Zeitschrift f. Orthop. (München), 1970, 108/2, 259-267.
21. **Denischi A., Medrea O., Panait Gh.** – Tratamentul inegalității membrelor inferioare. Raport Simpozion USSM, Timișoara, 9 oct. 1971, publicat în volumul simpozionului, p. 1-18.
22. **Glorion Ch.** – Les complications des allongements de membre. Cahiers d'enseignement de la SOFCOT. Conférence d'enseignement 1996, Paris, Expansion Scientifique Française, 1996.
23. **Goel A., Loudon J., Nazare A., Rondinelli R., Hassanein K.** – Joints moments in minor limb length discrepancy: a pilot study, *Am. J. Orthop.*, 1997, 26, 852-856.

24. **Greulich W., Pyle S.** – Radiographic atlas of skeletal development of the hand and wrist, ed. 2, Stanford CA, Stanford University Press, 1959.
25. **Guichet J.M., Braillon P., Bodenreider O., Lascombes P.** – Rôle du périoste et de la moelle osseuse dans les allongements osseux. Etude expérimentale par absorptiométrie à double énergie, *Rev. Chir. Orthop.*, 82 (suppl. II), 1996.
26. **Guichet J.M.** – Clou centro-médulaire d'allongement progressif. Bases théoriques, étude expérimentale. Thèse de Médecine, Dijon, 651, p.1988.
27. **Guichet J.M.** – Clou centro-médulaire d'allongement progressif. Essai mécanique, résultats à deux ans de l'expérimentation animale et protocole humain.
28. **Guichet J.M.** – Intramedulläre Verlängerungsnagel (Albizzia). Technik, Anwendung und Ergebnisse nach kontinuierlichen Verlängerungen von Femur und Tibia. Dans: Posttraumatische Beindeformitäten. Analysen und Korrektur, Ed. W. Strecker, p. 251-264, Springer Publisher, Berlin, 1997.
29. **Hechard P., Carlloz C.** – Méthode pratique de prévision des inégalités de longueur des membres inférieurs, *Rev. Chir. Orthop.*, 1978, 64.
30. **Ilizarov G.** – A new principle of osteosynthesis with the use of crossing pins and rings. Scientific works of the Kurgan Regional Scientific Medical Society, Kurgan, USSR, 1954.
31. **Ilizarov G., Deviatov A.** – Allongement chirurgical de jambe avec correction d'axe dans le même temps, *Orthop. Traumatol. Protez.*, 1969, 30.
32. **Ilizarov G.** – Basic principles of transosseous compression and distraction osteosynthesis, *Orthop. Traumatol. Protez.*, 1971, 32.
33. **Ilizarov G.** – Clinical application for the tension-stress effect for limb lengthening, *Clin. Orthop.*, 1990, 250.
34. **Ilizarov G.** – The tension-stress effect on the genesis and growth of tissues: Part I. The influence of stability of fixation and soft-tissue preservation, *Clin. Orthop.*, 1989, 238.
35. **Ilizarov G.** – The tension-stress effect on the genesis and growth of tissues: Part II. The influence of rate and frequency of distraction, *Clin. Orthop.*, 1989, 239.
36. **Kempf I., Grosse A., Abalo C.** – Locked intramedullary nailing. The application to femoral and tibial axial, rotational, lengthening and shortening osteotomies, *Clin. Orthop.*, 1986, 212:165-173.
37. **Kempf I., Grosse A., Levevre C.** – Allongement extemporané du femur fixe par clou centro-médulaire verrouillé, *Rev. Chir. Orthop.*, 1982, 68.
38. **Kojimoto H., Yasui N., Goto T., Matsuda S., Shimomura Y.** – Bone lengthening in rabbits by callus distraction. The role of periosteum and bone marrow, *J. Bone Joint Surg.*, 1988, 70B.
39. **Merloz P.** – Bases mécaniques de la fixation externe circulaire. Conf. d'enseignement SOFCOT, no. 58, Expansion Scientifique, Edit. Paris, 1996.
40. **Merloz P.** – Description des fixateurs externes circulaires. Conf. d'enseignement SOFCOT, number 58, Expansion Scientifique, Edit. Paris 1996.
41. **Merloz P.** – Fixation externe et ostéogénèse en distraction. Conf. d'enseignement SOFCOT, no. 58, Expansion Scientifique Edit. Paris, 1996.
42. **Merloz P.** – La méthode d'Ilizarov. Cahier d'enseignement de la SOFCOT, Paris, Expansion Scientifique Française, 1989.
43. **Monticelli G., Spinelli R.** – Allongement des membres par distraction épiphysaire, *Rev. Chir. Orthop.*, 1981, 67.
44. **Morel G., Morin C.** – Technique simplifiée d'allongement extemporané du femur chez l'enfant, *Chir. Pédiatr.*, 1986, 27.
45. **Moseley C.F.** – A straight-line graph for leg-length discrepancies, *J. Bone Joint Surg.*, 1977, 59A.
46. **Moseley C.F.** – Assessment and prediction in leg-length discrepancy. Instructional course lectures, vol. XXXVIII, 1989, Joseph S., Bar Jr. (eds.), American Academy of Orthopaedic Surgeons, 1989, 38.
47. **Muller M.E., Allgoewer M.** – Rueter and Brutscher method (1988) using noncutting wires, *Manual of Internal Fixation*, 3rd ed., 90, Springer, 1992.
48. **Muller M.E., Allgoewer M.** – Brunner and coworkers combining Rueter and Brutscher method with an intramedullary nail, *Manual of Internal Fixation*, 3rd ed., 90, Springer, 1992.
49. **Paley D. and col.** – Modern techniques in limb lengthening, *Clin. Orthop.*, 1990, 250.
50. **Paley D.** – Problems, obstacles and complications of limb lengthening by the Ilizarov technique, *Clin. Orthop.*, 1990, 250.
51. **Phemister D.B.** – Operative arrestment of longitudinal growth of bones, *J. Bone Joint Surg. (Am)*, 1993, 15.
52. **Pintilie D., Medrea O.** – Alungirea osteoplastică a femurului pentru egalizarea membrelor inferioare. Comunicare la Conferința a II-a Națională de Ortopedie și Traumatologie, S.S.M. 5-7 Oct., 1956, București, publicată în volumul conferinței, p. 400-406.
53. **Pouliquen J., Beneux J., Mener G., Pennecot G.** – Etude de la crissance du membre inférieur après allongement segmentaire chez l'enfant, *Ann. Orthop. Ouest*, 1979, 11.
54. **Pouliquen J., Gorodischer S., Verneret C., Richard L.** – Femoral lengthening in children and adolescents. A comparative study of a series of 82 cases, *French J. Orthop. Surg.*, 1989, 3.
55. **Song K.M., Halliday S.E., Little D.G.** – The effect of limb-length discrepancy on gait, *J. Bone Joint Surg.*, 1997, 79A, 1690-1698.
56. **Stanitski D.** – The effect of limb lengthening on articular cartilage. An experimental study, *Clin. Orthop. Relat. Res.*, 1994, 301.
57. **Tachdjian M.O.** – Paediatrics Orthopedics, W. Saunders Ed., Tome IV.
58. **Tanaka K., Kurokawa T. et al** – Callus formation in femur and tibia during leg lengthening: 7 patients examined with DEXA, *Acta Orthop. Scand.*, 1996, 67(2):158-60.
59. **Yamada G., Evans F.G.** – Strength of biological materials, Williams and Wilkins Co., Baltimore, 1970.
60. **Yasui N., Kojimoto H., Shimizu H., Shimomura Y.** – The effects of distraction upon bone, muscle and periosteum, *Orthop. Clin. North Am.*, 1991, 22:563, 567.
61. **Young N.L., Davis R.J., Bell D.F., Redmion D.M.** – Electromyographic and nerve conduction change after tibial lengthening by the Ilizarov method, *J. Pediatr. Orthop.*, 1993, 13:473-47.

ARTROPLASTIA

IX.1.

ARTROPLASTIA – GENERALITĂȚI

DINU ANTONESCU

IX.1.1.

ISTORIC

Artrozele și afecțiunile reumatismale au afectat omul din timpurile cele mai vechi. Cu o jumătate de milion de ani în urmă, omul din Jawa suferea de o coxartroză, așa cum demonstrează scheletul lui, descoperit în insula al cărui nume îl poartă. Tot de atunci, medicina a încercat să se opună redorii pe care artroza sau artrita o determină la nivelul articulațiilor. Istoria încercării mobilizării articulațiilor este lungă, plină de eșecuri, care nu au descurajat încercările repetate și care, până la urmă, s-a soldat cu un succes, cel puțin parțial. Aceste încercări repetate sunt bine ilustrate de istoria artroplastiei de șold.

După Eftekhar, istoria încercărilor de mobilizare a șoldului poate fi împărțită în 5 mari etape.

Prima etapă este cea a artroplastiei prin osteotomie. Se pare că Charles White, chirurg în Manchester (Anglia), stimulat de un pacient care avea extremitatea superioară a humerusului distrusă de o infecție, a încercat – pe cadavru – efectuarea unor artroplastii prin rezecție articulară, pe care însă nu le-a aplicat la om. Anthony White a efectuat o osteotomie la baza colului femural și a rezecat capul femural al unei paciente cu tuberculoză coxo-femurală. John Rhea Barton, în 1826, efectuează o osteotomie intertrohanteriană, unui pacient cu anchiloză de șold, cu scopul declarat de a

obține o mobilitate. La 3 luni de la operație, pacientul mergea cu un baston, dar după 6 ani a pierdut mobilitatea. Sayre, în 1863, modifică procedeul lui Barton, adăugând la osteotomie rezecția unui fragment osos.

Etapa a doua este cea a artroplastii cu interpoziție. Se pare că primul care a avut ideea unei interpoziții între suprafețele articulare a fost un chirurg newyorkez, Carnochan, care, în 1840, rezecă colul mandibulei și interpune un bloc osos. Verneuil (1860) folosește pentru interpoziție țesuturile moi din vecinătate. Ollier (1885) este cel care răspândește artroplastia cu interpoziție. S-au utilizat nenumărate materiale pentru realizarea artroplastiei (mușchi, țesut fibros, celuloid, foițe de argint, magneziu sau zinc, strat de cauciuc, os decalcificat), dar rezultatele tardive erau descurajatoare, șoldul se reanchiloza. La începutul anilor 1900, Murphy, Lexer și Payr recomandă interpoziția fasciei lata, metodă folosită multă vreme și pentru șold și pentru genunchi, până la impunerea artroplastiei moderne. Loewe, în prima decadă a secolului XX, utilizează pielea, iar Sir Robert Jones o foiță de aur. Smith Petersen, după ce utilizează o cupă de sticlă (1923), care s-a dovedit prea fragilă, recurge, la sugestia dentistului John Cook, la vitalium. Artroplastia cu cupe de vitalium (aliaj de crom – cobalt) s-a dovedit eficientă, dovedind, în timp, că acetabulul tolerează un corp străin, în cursul încărcării articulației sub greutatea corpului.

O altă etapă este cea a artroplastiei reconstructive. James Syme din Edinburgh, în cartea sa „Excision of the Diseased Joints” din 1831, popularizează artroplastia prin rezecția articulară și descrie tehnica mai multor astfel de artroplastii. Brackett (1925) și Whitman (1921) descriu conceptul artroplastiei de șold prin reconstrucția (modelarea) extremității superioare femurale. Magnuson (1932), Colonna (1935), Luck (1938) și Wilson (1947) individualizează procedeele reconstructive pentru a corespunde cazurilor particulare. Sir Robert Jones (1921) propune o osteotomie a bazei colului femural (cunoscută sub numele de pseudartroza lui Jones) și Girdlestone (1928), rezecția capului femural pentru a menține mobilitatea șoldului. Milch (1941) asociază rezecției capului femural, o osteotomie de sprijin a extremității femurale superioare, pentru a îmbunătăți stabilitatea. Charnley recomandă o dislocație – stabilizare centrală a capului femural în dorința de a crea o articulație mobilă, stabilă și nedureroasă.

Artroplastia de înlocuire își propune realizarea unei articulații mobile prin înlocuirea extremității femurale superioare. Hey-Groves (1927) utilizează o proteză de fildeș, iar Delbet (1919) una de cauciuc, fără un rezultat durabil. În 1940, Bohlman și Moore rezecă o tumoră a extremității femurale superioare, pe care o înlocuiesc, pentru prima dată în lume, cu o proteză metalică. În 1948, frații Judet utilizează, cu rezultate inițiale bune, o proteză a extremității femurale superioare confecționată din material plastic (metilmetacrilat). În timp însă, mobilizarea protezei și resorbția osoasă impun ablația ei. Nici protezele confecționate din nylon sau din alte materiale sintetice nu au condus la rezultate durabile. În anii 1950 au fost introduse în practică peste 50 de tipuri de proteze. Materialul plastic a fost înlocuit cu metal, care s-a dovedit mai bine și mai îndelung tolerat, iar tijele scurte ale protezelor au fost transformate, devenind mai lungi pentru a fi introduse intramedular, ceea ce procură o mai mare stabilitate. Singurele care au supraviețuit au fost cele propuse de Thompson (1950) și de Moore (1952). Urist (1965) propune înlocuirea acetabulului cu cupe fixate. Rezultatele acestor hemiartroplastii nu sunt însă durabile, din cauza mobilizării lor și a faptului că artrozele alterează ambele componente articulare.

Artroplastia de înlocuire totală a articulației este cea care a condus la victoria (cel puțin parțială) a

încercărilor de a combate redoarea articulațiilor corpului uman. Pentru șold, primul care a încercat o artroplastie totală, a fost chirurgul berlinez Themistocle Glück care, în anul 1980, a utilizat o proteză din fildeș, de tipul sferă goală acetabulară – sferă plină femurală, fixată la os cu un ciment alcătuit din colofoniu, pudră de piatră ponce și ghips. Bine fixată inițial, proteza se mobiliza în timp, ducând la degradarea funcției articulare.

În literatura engleză, prima artroplastie totală de șold pare a fi fost efectuată de Wiles în 1938, la Spitalul Middlesex din Londra. El a utilizat o proteză din oțel inoxidabil, cu cotilul fixat de bazin (zona supraacetabulară) prin intermediul unei plăci prevăzută cu orificii pentru șuruburi, iar proteza femurală prin intermediul unui pivot. Operează, cu această proteză, 5 pacienți cu poliartrită reumatoidă severă. În 1950, publică rezultatele care nu erau într-un totuș satisfăcătoare.

Haboush, la Spitalul pentru Boli Articulare din New York, folosește, în 1952, o proteză din vitalium pe care o fixează cu ciment acrilic. Utilizând cimentul doar pentru umplerea golurilor dintre proteză și pereții cavității medulare (și nu pentru transmiterea solicitărilor) rezultatele nu au fost bune. O proteză asemănătoare au utilizat McKee și Farrar din 1951, a căror rezultate au fost mai bune după fixarea cu ciment acrilic.

Müller propune o cupă din polietilenă cu un diametru interior de 32 mm și o proteză femurală de crom – cobalt, fixate cu ciment acrilic. Proteza femurală trece prin mai multe stadii: inițial tija este curbă (banană), apoi devine dreaptă, cu 2 modele, standard și lateralizată, ca în final să se folosească o tijă dreaptă, autoblocantă, modulară, cu un cap cu diametrul de 28 mm.

O contribuție esențială la dezvoltarea artroplastiei totale de șold o au lucrările lui Sir John Charnley. În 1958, raportează primele rezultate după utilizarea unei proteze femurale de oțel și a unei cupe acetabulare de teflon. În 1960, descrie fixarea pieselor protetice cu ciment acrilic. În 1962, din cauza rezultatelor proaste, schimbă materialul din care este confecționată cupa. Teflonul este înlocuit cu polietilen de mare densitate moleculară. Cercetările efectuate de Sir John Charnley se pot rezuma astfel:

– cercetări de lubrifiere articulară la animale, stabilind că lubrifierea „în strat limită” explică joasa

frecare din articulațiile ființelor vii (coeficient de frecare 0,02);

- utilizarea teflonului pentru cupă acetabulară, cu deteriorarea precoce a fixării, ceea ce a permis să se tragă concluzia necesității unui material mai rezistent;

- elaborarea principiului „*low friction arthroplasty*”, utilizând un cap cu diametrul de 22 mm, ceea ce permite folosirea unei cupe de polietilenă de mare densitate moleculară cu un perete mai gros;

- fixarea implantelor cu ciment acrilic, care trebuie să realizeze o manta de o grosime de 2-3 mm în jurul componentelor protetice;

- introducerea polietilenei de mare densitate moleculară pentru confecționarea cupelor acetabulare;

- studierea cauzelor de eșec al artroplastiei cu proteză totală de șold.

Contribuția adusă de Sir John Charnley a făcut ca artroplastia totală de șold să devină o metodă cu rezultate reproductibile, ceea ce a permis extinderea ei.

Artroplastia de acoperire a suprafețelor articulare ale șoldului – *Resurfacing Arthroplasty* – numită și artroplastie cu cupe duble, a fost inițiată tot de Charnley în 1950, utilizând o cupă acetabulară din teflon și o cupă femurală din metal. Eșecul precoce, determinat de slaba rezistență a teflonului, l-a determinat pe Charnley să abandoneze modelul cupelor duble. Haboush utilizează 2 cupe metalice fixate cu ciment acrilic (1953). Townley experimentează o combinație dintre cupă de poliuretan și cupă de metal. Müller și Boltzy (1968) folosesc 2 cupe metalice necimentate, care, de asemenea, conduc la rezultate nesatisfăcătoare. Gerard, Paltrinieri și Trentani, Furuya, Freeman, Amstutz, Wagner folosesc o perioadă cupe duble, majoritatea polietilen – metal, cimentate. Din cauza unei rate ridicate de degradări precoce, și în timp a unei distrugerii importante a osului acetabular, acest procedeu, primit la început cu entuziasm, a fost abandonat în următorii 5 ani după introducerea lui. Studiile recente, îmbunătățirea protezei femurale (centrată în col cu ajutorul unei tije), alegerea riguroasă a cazurilor cu respectarea strictă a indicațiilor, acuratețea tehnicii chirurgicale ca și experiența lui McMinn, Amstutz, Beaulé etc., au dus la reluarea tehnicii. Se consideră astăzi că utilizarea cupelor duble la persoane tinere are

avantajul unor rezultate fiabile și a preservării capitalului osos. Rezultatele actuale arată o supraviețuire de 97% din cazuri pe termen scurt (5 ani).

Fixarea protezei fără ciment a fost utilizată inițial de Moore pentru proteza sa cervicocefalică. Tronzo utilizează o proteză de oțel inoxidabil cu suprafața microporoasă (*porous coating*), pentru a asigura fixarea biologică, prin creșterea mugurilor osoși în porozitățile suprafeței. La sfârșitul anilor 1960 și începutul anilor 1970, Judet și Lord utilizează proteze cu suprafață macrostructurată poroasă pentru fixare fără ciment. Concomitent, Sivash în Rusia imaginează o proteză monobloc, cu cuplul de frecare metal-metal și care se fixează la osul gazdă tot fără ciment. În cursul anilor 1970, numeroase investigații de laborator stabilesc proprietățile mecanice, morfologice și structurale ale protezelor de titan, care sunt din ce în ce mai frecvent utilizate ca proteze necimentate. Galante este unul din primii utilizatori ai protezelor a căror suprafață prelucrată este acoperită cu fibre de titan (*fiber-metal composite wire mesh*). Spector (1987) și Engh și Bobyn (1985) utilizează proteze de titan cu suprafață microporoasă (*porous coating*). Acoperirea suprafeței protezelor cu hidroxiapatită ar îmbunătăți și accelera fixarea biologică.

În prima decadă a utilizării protezelor au existat, în mare, 2 tipuri principale, proteza „*low friction*” a lui Charnley și proteza tip Müller. Urmărirea rezultatelor a arătat superioritatea protezei Charnley.

Proteza „*low friction*” este caracterizată printr-un cap de 22 mm, și cupă cotiloidiană cu perete gros. Pentru o cupă cu diametrul exterior de 50 mm, cea cu diametrul interior de 22 mm (Charnley) are grosimea peretelui de 14 mm, pe când pentru cupa cu diametrul interior de 32 mm (Müller) grosimea peretelui este de numai 9 mm. Aceste componente protetice determină:

- o frecare redusă; cuplul de frecare al protezei este proporțional cu mărimea capului femural, dar relația nu este liniară. Pentru o anumită mărime a capului femural, grosimea mai mare a cupei de polietilen micșorează cuplul de frecare. Cel mai mic cuplu de frecare apare cu capul de 2 mm. Cuplul de torsiune, periculos pentru stabilitatea componentei acetabulare, depinde de tipul de contact dintre cele 2 componente. El este mai mare când contactul este periferic și nu polar. Mai mulți factori pot influența cuplul de torsiune: gradul de finisare al suprafețelor, congruența reciprocă, grosimea

cupei acetabulare, deformarea plastică sub încărcare a cupei acetabulare;

- fiind o frecare redusă, rezultă o cantitate redusă de produse de uzură (uzură volumetrică mică);

- grosimea cupei acetabulare asigură o răspândire mai uniformă a presiunilor în cotilul osos.

Proteza inițială a lui Charnley avea un unghi cervico-diafizar de 125° , pentru a crea un braț de levier lung mușchilor fesieri și a reduce presiunile cotiloidiene. Tija femurală avea o secțiune mică, pentru a se adapta la toate tipurile de canale medulare. Aceasta determina un risc de mobilizare a protezei femurale din cauza solicitărilor de forfecare. Protezei inițiale i s-au adus o serie de modificări. Unghiul cervico-diafizar s-a mărit la 130° , s-au făcut mai multe mărimi de tijă femurală și mai multe lungimi de col femural. Inconveniente protezei Charnley constau în instabilitatea cu risc de luxație și pericolul de uzură liniară mare, din cauza presiunii importante pe unitatea de suprafață (cap femural mic).

Rezultatele seriei lui Charnley (în jur de 10 000 de cazuri la Wrightington) au fost urmărite riguros, inițial de părintele metodei și apoi de colaboratorii săi (Wroblewski). Uzura a fost în medie de 0,07 mm/an, variind între 0,01 și 0,2 mm. Înfundarea capului protezei a fost de 1 mm în 5 ani. Direcția uzurii a fost în 3,4% medial, 64,4% lateral și 32,2% vertical. În 25% din cazuri, uzura a fost de 3 ori mai mare decât media și s-a datorat, fie calității polietilenei, fie prezenței unui corp străin (ciment) în cotil. Cantitatea de produse de uzură a fost de 0,3-10,2 mg/an. Se poate face o corelație între uzura cupei și decimentarea (mobilizarea) ei. Cu cât uzura e mai importantă, cu atât e mai frecventă mobilizarea. Pentru o uzură de 6 mm decimentarea este de 100%. Uzura cupei duce la micșorarea unghiului dintre colul femural și marginea cupei, ceea ce determină eroziuni marginale, instabilitate, dislocații.

Wroblewski publică 116 bolnavi cu rezultate între 15 și 20 de ani de la operație. Clinic, 75% nu prezentau dureri și 19% acuzau un disconfort. Radiografic, 54,9% prezentau demarcarea completă a cimentului de un spațiu clar sau chiar migrări ale cupei. Tija femurală era înfundată în 29,3% din cazuri, în 20% existau zone de osteoliză endomedulară, în 14% fracturi ale cimentului și în 1,7% decimentarea era completă.

Protezele Müller, cu tijă femurală dreaptă autoblocantă și cupă de polietilen cu diametrul interior de 32 mm (cap femural 32 mm), au un grad mai important de frecare, o uzură volumetrică mai mare și o uzură liniară mai mică. În schimb, sunt mai stabile, riscul de luxație este mai mic. La 10 ani, 56% din pacienți prezentau radiografic semne de migrare a uneia sau a ambelor componente, sau anomalii osoase (zone de osteoliză mai mult sau mai puțin importante). Studiile lui Sutherland au stabilit că:

- decimentarea femurală are o curbă geometrică,

- decimentarea cotiloidiană are o progresiune exponențială, care arată o creștere brutală după 7-8 ani de la implantare.

Rezultatele bune ale protezelor totale de șold au dus la răspândirea și utilizarea lor pe scară largă. S-a calculat că, în lume, se implantează aproximativ 15 000 de proteze într-o zi, ceea ce înseamnă 1/4 de milion pe an. Imensul număr de proteze implantate a adus la lumină și dezavantajul acestor proteze. Nu există actualmente o proteză care să țină cât viața unui om și cu cât vârsta la care se implantează proteza este mai tânără, cu atât mobilizarea apare mai rapid. Se poate spune că proteza reprezintă „un dispozitiv medical cu eșec programat”.

Care sunt cauzele acestui eșec?

Primul incriminat a fost cimentul. El este rezistent la compresiune (121 MPa), mai puțin la tracțiune (32 MPa) și nu rezistă la forțele de forfecare. În plus, calitățile lui mecanice pot fi diminuate în timpul preparării, prin înglobarea de aer, sânge sau grăsime sau prin laminare, care poate apărea în ultimele stadii ale polimerizării. Amestecul la o temperatură mai mare decât cea indicată ($20-21^\circ$) îi scade, de asemenea, proprietățile mecanice. O creștere a temperaturii la 37° în timpul preparării, îi scade calitățile mecanice cu 10%. Amestecul de sulfat de bariu îi diminuează calitățile mecanice cu 5%. Pot interveni imperfecțiuni de aplicare (sângele sau grăsimea pătrunde între straturile de ciment). Îmbătrânirea îi reduce rezistența la compresiune și modulul de elasticitate, după 10 ani cu 10%.

Adevăratul vinovat este însă uzura. Resturile de uzură, indiferent că sunt de polietilen, metal sau ciment, antrenează o reacție inflamatorie. Macrofagele activate prin fagocitarea produșilor de uzură mai mici de 3 microni, sunt responsabile de eli-

berarea de factori de creștere, colagenaze, prostaglandine, interleukine (citokine în general) care joacă un rol biologic din ce în ce mai bine cunoscut. Ele activează osteoclastele, care prin resorbția osoasă predominantă față de reconstrucția osteoblastică, conduc la apariția unor zone de osteoliză, progresive, care determină pierderea suportului mecanic al protezei. Se creează un țesut pseudo-sinovial care evoluează pe cont propriu, ca o tumoră, și accentuează pierderea masei osoase periprotetice. Toate aceste reacții, determinate de produsele de uzură, caracterizează așa-numita „boală de particule”.

Care sunt posibilitățile de a prelungi viața unei proteze?

► În primul rând, acuratețea tehnicii chirurgicale:

– efectuarea unui „planning” (planificare cu ajutorul șabloanelor) preoperator;

– prepararea atentă a cotilului cu medializarea lui, păstrarea osului subcondral, înglobarea completă a cupei acetabulare și tentativa de a restabili centrul normal de rotație al șoldului;

– utilizarea unei tehnici moderne de cimentare (de a II-a sau a III-a generație) care îmbunătățește semnificativ fixarea femurală și cu mult mai puțin pe cea acetabulară;

– folosirea unor proteze de mărimi adecvate. Sutherland a arătat pentru protezele tip Müller că decimentarea la 10 ani este de 52% din cazuri dacă s-a folosit o proteză subdimensionată, care ocupă sub 1/2 din canalul medular și de 29% dacă proteza ocupă mai mult de 1/2 din canalul medular;

– poziționarea corectă a protezei femurale (varusul e mai rău tolerat decât valgusul):

► Schimbarea cuplului de frecare dintre capul femural și cupa acetabulară, în special la tineri:

– cuplul metal – polietilen, cel mai frecvent utilizat, determină o uzură importantă;

– cuplul ceramică (alumină) – polietilen diminuează uzura prin abrazare, dar deformarea polietilenei prin fluaj rămâne ridicată. Deformarea cupei de polietilen la 8 ani este asemănătoare cu cea a cupei din cuplul metal – polietilen la 6 ani;

– cuplul ceramică – ceramică (alumină – alumină) determină cele mai puține particule de uzură. La 10 ani, uzura este de 4000 de ori mai mică decât pentru cuplul metal – polietilen; 94% din proteze sunt funcționale la 10 ani;

– cuplul zircon – polietilen este echivalent ca particule de uzură cu cel de ceramică (alumină) – polietilen: Zirconul are avantajul unei rezistențe mai mari la șoc decât a aluminei, dar dezavantajul că nu poate cupla 2 piese de zircon;

– cuplul metal – metal, utilizat inițial de MacKee și Farrar, de Ring, Sivash etc. și ulterior abandonat pentru rezultate nesatisfăcătoare, este reluat astăzi datorită cantității mai mici de particule de uzură pe care le provoacă.

► Alegerea unui cap femural de 28 sau mai mic, realizând un compromis între stabilitate și uzură.

► Îmbunătățirea calității polietilenei prin creșterea legăturilor dintre lanțurile de polimeri. Polietilena reticulară (*cross-link*) este mai rezistentă la uzură decât cea „clasică”.

► Îmbunătățirea și diversificarea „design”-ului protezelor femurale. În acest sens sunt importante mai multe elemente:

– proteze universale sau anatomice;

– proteze modulare, cu avantajele și dezavantajele lor;

– înălțimea verticală, distanța dintre centrul capului și micul trohanter, esențială pentru restabilirea lungimii membrului;

– deplasarea medială a capului față de tija protezei – offset – important pentru restabilirea brațului de pârghie al mușchilor abductori;

– versiunea colului – orientarea colului față de planul frontal în ante- sau retroversie, poziție ce eventual poate fi adaptată intraoperator prin modularitatea protezei.

Rândurile acestei introduceri în complexul și pasionantul capitol al protezării articulare și-au propus să amintească eforturile depuse de-a lungul anilor pentru realizarea unor artroplastii fiabile și să sublinieze semnele de întrebare care mai persistă încă astăzi în alegerea unei soluții optime. Răspunsurile vor fi găsite în paginile ce urmează.

IX.2.

ARTROPLASTIA ȘOLDULUI CU ENDOPROTEZĂ TOTALĂ CIMENTATĂ

NAGY ÖRS

În ultimele decenii creșterea spectaculoasă a numărului intervențiilor chirurgicale ortopedice se datorează în primul rând apariției diferitelor procedee artroplastice. Artroplastia primară a șoldului cu endoproteză totală reprezintă cea mai răspândită metodă artroplastică în tratamentul diferitelor forme de coxartroză și a altor afecțiuni invalidante coxofemorale. O neoarticulație astfel obținută, cu toate că nu poate realiza performanțele unei articulații normale, este capabilă să confere o funcție bună șoldului operat. Obiectivele efectuării unei artroplastii de șold: a) înlăturarea durerilor; b) redarea mobilității și a stabilității șoldului bolnav; c) șanse evidente de reintegrare socială s-au materializat prin introducerea în practica curentă a acestei spectaculoase și eficiente intervenții chirurgicale.

IX.2.1.

ENDOPROTEZE TOTALE CIMENTATE DE ȘOLD UTILIZATE ÎN ZILELE NOASTRE

În acest subcapitol nu avem intenția de a prezenta în detaliu istoricul evoluției endoprotezelor de șold, rezumându-ne doar la prezentarea acelor tipuri care sunt folosite cu bune rezultate în prezent.

Endoprotezele totale cimentate tip „metal-plastic” sunt cele mai răspândite și foarte mult diversificate. I. Charnley este părintele necontestat al acestui tip de artroproteză, punând bazele noțiunii de frecare minimă „low friction” între un cap metalic și un cotil de material plastic. Modelul clasic este compus dintr-o piesă femurală construită dintr-un aliaj nobil (Cr, Co, Mb) cu un cap de diametru de 22,5 mm,

respectiv dintr-o componentă acetabulară din polietilenă cu înaltă densitate moleculară. Cele două componente ale endoprotezei se fixează la os cu ajutorul unui ciment special din polimetilmetaacrilat. Oțelul inoxidabil a fost primul metal folosit pentru fabricarea componentelor femurale (stem). Acesta a fost relativ repede înlocuit cu un aliaj mult mai rezistent (Cr, Co, Mb) – vitalium. În prezent titanul, de obicei în aliaj cu mici cantități de aluminiu, este preferat pentru noile modele de stem. Din nefericire, atât experiențele de laborator, cât și rezultatele postoperatorii pe termen lung, arată că și aceste aliaje au o limită de oboseală. Ceramica a fost și este utilizată în componența endoprotezelor totale de șold (capul detașabil, respectiv învelișul interior al cupei). Ceramica bogată în zirconiu prezintă un coeficient de duritate mărit față de oxidul de aluminiu. Polietilena este utilizată în componența endoprotezelor totale de șold de aproape 30 de ani. Polietilena inițial folosită, de o densitate moleculară înaltă, a fost înlocuită mai târziu de o alta, cu densitate moleculară foarte înaltă (*ultra-high-molecular-weight density polyethylene*). Au fost făcute încercări de întărire a polietilenei cu fibră de carbon pe considerentul creșterii rezistenței și durității acesteia. Rămâne de văzut dacă o astfel de polietilenă își va dovedi eficiența.

Polimetilmetaacrilatul a rămas în continuare materialul preferat pentru fixarea componentelor endoprotetice. Cimentul osos are două componente: un polimer (praf nepolimerizat) care se amestecă cu un lichid monomer. Amestecând aceste două componente se produce o reacție de polimerizare, temperatura cimentului astfel obținut atingând 90-100°C. Introducerea anumitor antibiotice în polimer nu afec-

tează semnificativ proprietățile chimice și mecanice ale cimentului.

O altă variantă a endoprotezei totale cimentate tip metal-plastic a fost imaginată de F.M. Müller. Această proteză, cu coadă curbată, în formă de banană, se deosebește de cea a lui Charnley prin diametrul capului (32 mm) având un braț de pârghie mai redus și un guler la nivelul gâtului care se sprijină pe calcarul femural.

Pentru o bună perioadă de timp, aceste două tipuri de endoproteze cimentate au fost de departe cele mai performante. În urma unor cercetări biomecanice s-au adus ameliorări și modificări esențiale în forma și mai ales în dimensiunile ambelor componente endoprotetice. Astăzi majoritatea ortopezilor preferă și folosesc endoproteze cu sprijin meta-diafizar, tije femurale drepte care se centrează excelent în canalul medular, de diferite dimensiuni și capete metalice detașabile. Componentele acetabulare utilizate, din polietilenă cu densitate moleculară foarte înaltă, sunt de dimensiuni diferite cu diametrul exterior de la 40 până la 56 mm.

Rezultatele cercetărilor clinice și experimentale demonstrează clar că un cap cu diametrul mai mare de 32 de mm oferă o stabilitate mult inferioară celor de 26 sau 28 mm, prezentând de asemenea și alte dezavantaje din punctul de vedere biomecanic. În schimb, un cap de 22 mm produce frecvent uzura lineară a polietilenei și penetrația acetabulară. Astfel, bazându-ne pe datele cercetărilor experimentale (tribologie) și a rezultatelor postoperatorii pe termen lung, capul femural cu un diametru mediu, 26 și 28 mm, pare să fie cel optim.

Rezultatele comparative arată că:

- a. este la fel de stabil ca și cel de 32 mm;
- b. prezintă mișcări de torsiune mai limitate;
- c. modalitatea de transmitere directă a presiunii este mai favorabilă față de cele de 32 sau 22 mm;
- d. caracteristicile de rezistență la oboseală sunt net favorabile în comparație cu cele de 32 sau 22 mm.

IX.2.2.

INDICAȚIILE ȘI CONTRAINDICAȚIILE ARTROPLASTIEI TOTALE DE ȘOLD CU ENDOPROTEZĂ TOTALĂ CIMENTATĂ

Atât bolnavul cât și chirurgul trebuie să fie convinși că intervenția chirurgicală propusă va aduce

îmbunătățiri evidente, conform așteptărilor, în viața pacientului, după efectuarea intervenției chirurgicale. Numeroși autori, printre care și Hirsch, subliniază necesitatea indicației corecte, individualizate de la caz la caz. Axioma lui Charnley: „Să nu se recurgă la proteză decât atunci când nu se mai poate face altceva”, rămâne și astăzi valabilă.

Ca să putem ajuta pacientul în planificarea viitorului acestuia, este esențială cunoașterea unor date din anamneza lui:

- vârsta și profesiunea;
- capacitatea de muncă;
- reorientarea profesională.

Alegerea momentului intervenției chirurgicale depinde foarte mult de cunoașterea acestor date anamnestice. Evaluarea tratamentelor anterior efectuate și a rezultatelor acestora reprezintă un alt aspect decisiv al anamnezei (tratament medicamentos antiinflamator nesteroidian și steroidian, infiltrații locale și intraarticulare, alte intervenții chirurgicale efectuate).

I. Indicația majoră a artroplastiei totale de șold este durerea și limitarea mișcărilor articulare, în ultima fază fiind imposibilă chiar activitatea curentă de toate zilele; bolnavul în acest stadiu este dependent de prezența unei alte persoane. Cea mai severă durere este cea nocturnă, majoritatea pacienților putând suporta durerea din timpul zilei. Această durere, în ultimă instanță cu caracter permanent, îl obligă și pe cel mai răbdător bolnav să se adreseze ortopedului.

II. Vârsta este un alt criteriu aprig discutat și astăzi. În general, este unanim acceptat ca o proteză cimentată să se implanteze după vârsta de 60 de ani, având în vedere că o asemenea proteză este funcțională circa 10-12 ani, permițând bolnavului o viață încă activă pentru această perioadă. Sub această vârstă, majoritatea autorilor preferă endoproteze de șold necimentate sau hibride.

III. Apariția bilaterală a procesului degenerativ articular, atrage după sine accentuarea durerilor și o evidentă infirmizare, soluționabile doar prin endoprotezare.

IV. Particularitățile leziunilor anatomo-clinice: osteoporoza asociată cu o vârstă înaintată (peste 65-70 de ani) și cu coxartroză primitivă sau secundară posttraumatică, reprezintă o indicație clară pentru o artroplastie totală cimentată; problema nu este perfect tranșată nici până în prezent, mulți autori precum Engh, fiind partizanii exclusivi ai

protezelor necimentate, iar alții, precum Kerboul a celor cimentate.

V. Alte operații anterioare efectuate la nivelul șoldului precum: a) osteotomii de corecție, degradate sau ineficiente; b) artrodeză care suprasolicită șoldul opus; c) cotiloidită după hemiartroplastii sunt factori care justifică alegerea metodei artroplastiei totale de șold cu endoproteză totală cimentată, ținând cont evident de vârsta bolnavului.

VI. O infecție osteoarticulară preexistentă impune o mare prudență pentru alegerea momentului endoprotezării; considerăm perioada de 6 luni după asanarea focarului infecțios ca fiind minim necesară pentru implantarea unei endoproteze.

VII. Doar un pacient echilibrat psihic, care colaborează, poate beneficia de o artroplastie totală de șold cu endoproteză totală cimentată.

IX.2.3.

CONTRAINDICAȚIILE ARTROPLASTIEI TOTALE DE ȘOLD

- i. Infecție osteoarticulară coxofemurală, o stare septică locală, sub perioada sus amintită, de 6-12 luni;
- ii. Stare generală alterată;
- iii. Tromboflebită acută;
- iv. Anumite maladii neurologice preexistente (hemiplegie, paraplegie, parkinsonism grav etc.);
- v. Lipsa unor condiții optime a intervenției chirurgicale, lipsa experienței echipei operatorii;
- vi. Imposibilitatea efectuării tratamentului recuperator funcțional.

IX.2.4.

EVALUAREA RADIOGRAFIEI

Pentru evaluarea radiografică a pacientului care va fi supus unei artroplastii totale de șold este obligatorie efectuarea unei radiografii de rutină a bazinului, în incidență arteroposterioară, respectiv a hemibazinului de operat. Considerăm, de asemenea, utilă efectuarea unei radiografii în incidență Lauenstein. Chirurgul va folosi șabloanele adecvate pentru aprecierea mărimilor corespunzătoare pro-

tezei. Calitatea structurii osoase trebuie stabilită în mod obligatoriu, din acest punct de vedere, osul putând fi clasificat ca bine structurat, moderat structurat sau mult rarefiat, în funcție de gradul osteoporozei instalate. Clasificarea lui Dorr în tipurile A, B, C, a structurii osoase, are o valoare deosebită pentru alegerea tipului de implant. Modificările morfologice, devierile de ax datorate unor osteotomii corectoare anterior efectuate trebuie, de asemenea, corect evaluate.

IX.2.5.

NOȚIUNI DE TEHNICĂ OPERATORIE

Pregătirea preoperatorie corespunzătoare constituie o parte integrantă a succesului operator. În primul rând, pregătirea psihologică a bolnavului are o deosebită importanță. Se vor căuta, de asemenea, sistematic eventualele focare de infecție atât de la nivelul zonei operatorii sau din vecinătate, cât și cele de la distanță (infecții urogenitale, faringiene, bronhopulmonare, otice etc.). Profilaxia anticoagulantă și cea antibiotică este obligatorie și este utilizată conform unor scheme deja bine cunoscute. Cefalosporinele din generațiile II și III sunt utilizate la 24 de ore înaintea operației, în timpul intervenției chirurgicale, tratamentul antibiotic continuându-se până la îndepărtarea drenurilor aspirative (48-72 de ore). Școala germană propune menținerea drenajului până la 4-8 zile postoperator (fibrinoliză); în schimb, unii chirurghi ortopezi, mai ales americani, încearcă să renunțe definitiv la drenaj. Considerăm necesar drenajul articulației, iar profilaxia antibiotică menținută cel puțin această perioadă, putând fi astfel prevenite multe complicații, atât imediate, cât și tardive.

Intervenția chirurgicală se va efectua obligatoriu în centre de specialitate, corespunzător înzestrate, de către o echipă de specialiști experimentată având aparatura și instrumentarul ținut.

Bolnavul beneficiază de anestezie peridurală, rahidiană, sau generală și este instalat pe masa de operație în decubit dorsal, lateral, sau chiar ventral, în funcție de calea de abord aleasă. Căile de abord cel mai frecvent folosite sunt:

- a) abordul lateral direct (Hardinge);
- b) abordul anterolateral cu sau fără trohanterotomie;

- c) abordul posterolateral (Gibson);
- d) abordul transtrohanterian;
- e) abordul prin așa-numita „felie” trohanteriană (Glassman).

Fiecare dintre aceste aborduri are avantajele și dezavantajele sale. Colectivul Clinicii de ortopedie II Târgu Mureș folosește abordul lateral direct, modificat de Ciugudean. Este foarte util atât în artroplastia primară cât și în cea de revizie, fiind minim traumatic, oferind o vizibilitate perfectă și un confort operator adecvat.

Descrierile minuțioase ale tehnicii implantării endoprotezelor de șold cimentate aparțin manualelor și monografiilor de specialitate recent apărute. Trebuie subliniat faptul că această intervenție, destul de traumatizantă și relativ sângerândă, necesită o foarte bună reechilibrare cu lichide substituente (soluții macromoleculare, sânge izogrup, izoRh), atât în timpul intervenției, cât și postoperator în saloanele de terapie intensivă. Necesarul de sânge poate fi mult redus datorită noilor achiziții în anestezia și terapia intensivă (hipotensiune asistată).

IX.2.6.

RECUPERAREA POSTOPERATORIE

Recuperarea funcțională după intervenția chirurgicală începe din ziua operației, la pat. Mobilizarea bolnavilor este permisă imediat după îndepărtarea drenurilor (3-5 zile postoperator) cu ajutorul cârjelor, iar la 14-21 de zile postoperator, majoritatea bolnavilor folosesc doar bastonul. Evaluarea rezultatelor pre- și postoperatorii este realizată cu ajutorul scorurilor Harris și Merle D'Aubigné.

IX.2.7.

COMPLICAȚIILE ARTROPLASTIEI TOTALE DE ȘOLD CU ENDOPROTEZĂ TOTALĂ CIMENTATĂ

- Complicații intraoperatorii:
 - i. Perforarea fundului cotiloidian;
 - ii. Perforarea diafizei femurale;
 - iii. Fractura diafizei femurale;

iv. Hemoragia intraoperatorie (ramuri ale vaselor obturatorii, acetabulare, ramuri ale vaselor iliace etc.);

v. Lezarea nervului sciatic, sau mai rar a nervului femural;

vi. Stopul cardiorespirator, șocul hipovolemic, embolia grăsoasă, tromboembolia reprezintă tot atâtea complicații redutabile, toate putând fi rezolvate cu succes de un anestezist cu experiență.

• Complicații postoperatorii imediate, datorate în primul rând unei tehnici operatorii deficitare:

- i. Hematomul postoperator restant;
- ii. Luxarea componentelor endoprotetice;
- iii. Insuficiența fesieră cu un semn Trendelenburg pozitiv, accentuat cu jenă funcțională;
- vi. Complicații generale: tromboembolii, tromboflebite;

v. Infecția postoperatorie imediată;

vi. Osificările heterotopice clasificate după Brookes în patru stadii.

- Complicații tardive:
 - i. Decimentarea aseptică (*loosening*);
 - ii. Fractura diafizei femurale, mai ales pe un fond osteoporotic, după traumatisme minore, cel mai frecvent la vârful stemului sau sub acest nivel;
 - iii. Degradarea pieselor endoprotezei, atât metalice cât și polietilenice, complicație care survine, de obicei, după 8-12 ani în urma fenomenului de oboseală a metalului și a materialului plastic. Cel mai frecvent a fost observată degradarea protezei femurale la protezele de tip Müller;

iv. Infecția postoperator tardivă, între 1 și 5 ani postoperator, este cea mai temută complicație postoperatorie tardivă care este greu stăpânită și necesită un tratament extrem de costisitor;

v. Carcinogeneza secundară în urma acțiunii cimentului osos; este o complicație socotită ca potențială, dar momentan nedovedită.

IX.2.8.

VIITORUL ARTROPLASTIEI CU ENDOPROTEZĂ TOTALĂ CIMENTATĂ

Folosind o tehnică adecvată și o indicație terapeutică corectă, rezultatele artroplastiei cu endoproteze totale cimentate s-au dovedit din ce în ce mai bune. Se speră că modificările aduse noilor

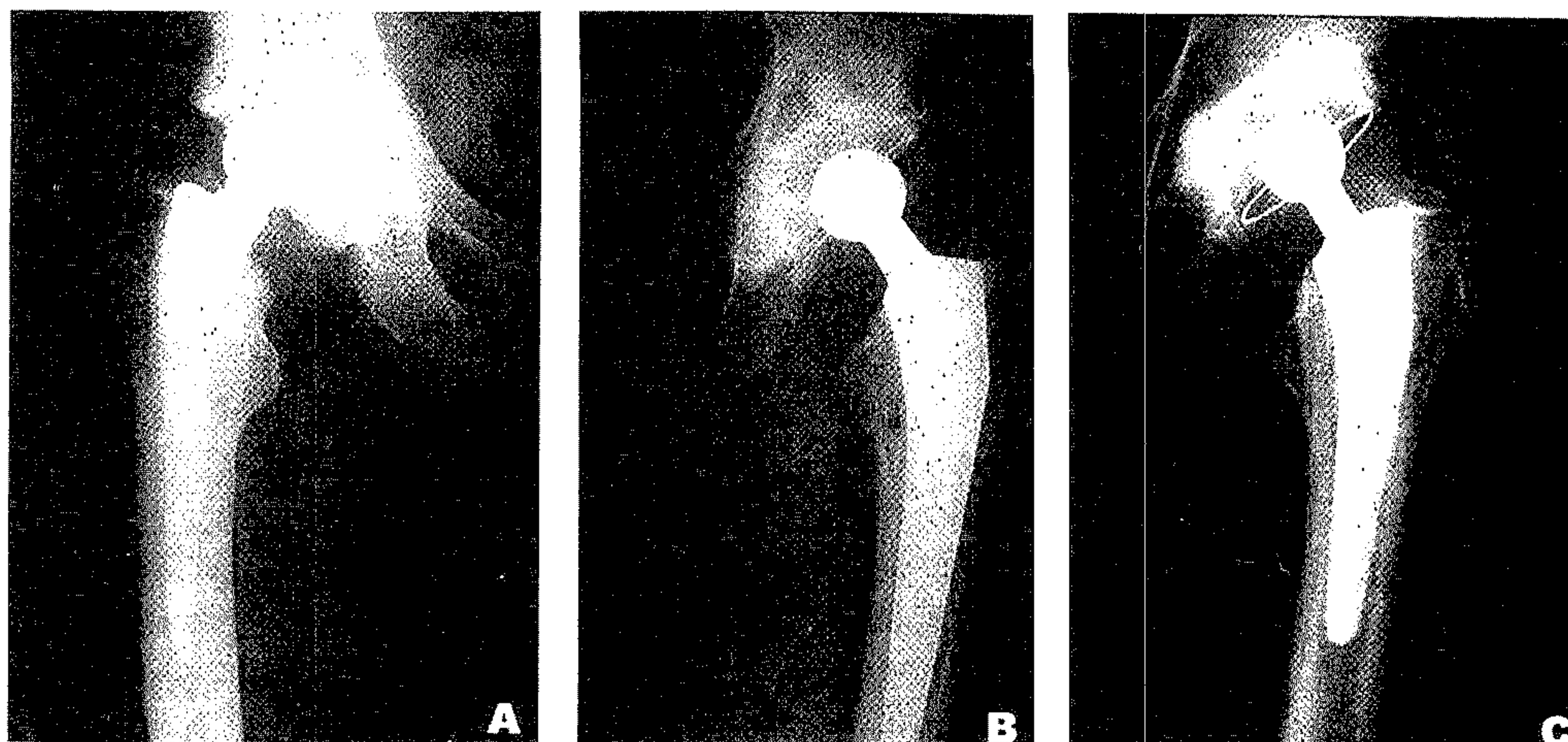


Fig. IX.2.1 – Artroplastie totală de șold cimentată cu proteze Protetim MY (A), Protek MGS (B) și Argomedical (C).

tipuri de proteze vor spori durata de rezistență și stabilitate a acestora. De asemenea, se fac cercetări în vederea obținerii unui ciment osos mai rezistent, mai performant și mai puțin toxic. Tehnicile curente ale artroplastiei cimentate furnizează standardul de aur cu care alternativele (artroplastia necimentată) trebuie obligatoriu comparată.

BIBLIOGRAFIE

1. **Berry J.D., Harmsen S.W., Ilstrup D.M.** – The natural history of debonding of the femoral component from the cement and its effect on long term survival of Charnley total hip replacements, *J. Bone Joint Surg.*, 1998, 80A (5), 715-721.
2. **Bourne B.R., Rorabeck H.C., Shatek M., Mikholsen S.** – The Harris design 2 total hip replacement fixed with so-called second generation cementing techniques, *J. Bone Joint Surg.*, 1998, 80 A (12), 1775-1780.
3. **Callaghan J.J., Forest E.E., Clejaniczak P.H., Goetz D.D.** – Charnley total hip arthroplasty in patients less than fifty years old, *J. Bone Joint Surg.*, 1998, 80 A (5), 704-714.
4. **Charnley J., Feagin J.A.** – Low-friction arthroplasty in congenital subluxation of the hip, *Clin. Orthop.*, 1973, 91, 98-113.
5. **Denischi A., Dinulescu I., Medrea O.** – Coxartroza, Edit. Publistar, București, 1997.
6. **Espehang B., Havelin J.L., Engesaettter B.L.** – The effect of hospital type and operating volume on the survival of hip replacements (1988-1996), *Acta. Orthop. Scand.*, 1999, 70 (1), 12-18.
7. **Hardinge K.** – The direct lateral approach to the hip, *J. Bone Joint Surg.*, 1982, 64 (B), 17-19.
8. **Harris W.H., McCarthy J.C., O'Nail D.A.** – Femoral component loosening using contemporary techniques of femoral cement fixation, *J. Bone Joint Surg.*, 1982, 64 (7), 1063-1067.
9. **Jasty M., Anderson M.J., Harris W.** – Total hip replacement for development dysplasia of the hip, *Clin. Orthop.*, 1995, 311, 40-45.
10. **Johnston R.C., Fitzgerald R.H., Harris W.H., Poss R., Muller M.E.** – Clinical and radiographic evaluation of total hip replacement. A standard system of terminology for reporting results, *J. Bone Joint Surg.*, 1990, 72(2), 161-168.
11. **Kawanabe K., Jida H., Matsune Y., Nisimatsu H.** – A-W glass ceramic as a bone substitute in cemented hip arthroplasty, *Acta. Orthop. Scand.*, 1998, 69(3), 237-242.
12. **McAnley J.P., Moore K.D., Culpepper V.J.** – Total hip arthroplasty with porous-coated prostheses fixed with bone cement, *J. Bone Joint Surg.*, 1998, 80 A (11), 1648-1655.
13. **Morrey B.F.** – Joint replacement arthroplasty, Churchill Livingstone, New York, 1991.
14. **Nilsen R.A., Wug Mogens** – Total hip arthroplasty with Boneloc, *Acta. Orthop. Scand.*, 1996, 67 (1), 57-59.
15. **Rokkum M., Religstad A.** – Polyethylene wear with an entirely HA – coated total hip replacement, *Acta. Orthop. Scand.*, 1998, 69(3), 253-258.
16. **Saikko V., Nevolainen I., Revitzer Ch.** – Metal release from total hip articulations in vitro: Substantial from CoCr/CoCr negligible from CoCr/PE and alumina/PE, *Acta Orthop. Scand.*, 1998, 69, 5, 449-454.
17. **Saikko V., Pfaff H.G.** – Low wear and friction in alumina/alumina total hip joints: A hip simulator study, *Acta. Orthop. Scand.*, 1998, 69, 5, 443-448.
18. **Smith W.S., Estok M.D., Harris W.H.** – Total hip arthroplasty with use of second generation cementing techniques, *J. Bone Joint Surg.*, 1998, 80 A (11), 1632-1640.

IX.3.

ARTROPLASTIA NECIMENTATĂ A ȘOLDULUI

NICOLAE GEORGESCU

IX.3.1.

EVOLUȚIA IDEILOR ȘI PRINCIPIILE PROTEZELOR NECIMENTATE

Anul 1960 reprezintă o răspântie în evoluția artroplastiei șoldului. Este anul în care Charnley confecționează din polietilenă, cupa acetabulară și are ideea genială de fixare a componentelor protetice la os cu ajutorul metaacrilatului de metil. În acest fel își face apariția artroplastia totală a șoldului în varianta sa inițială care avea să constituie timp de aproape 30 de ani evenimentul capital al ortopediei. Succesul acestui mod de a proceda s-a bazat pe stabilitatea imediată a protezei la os datorită cimentării și pe existența unui cuplu de alunecare (metal-plastic) cu coeficient mic de frecare. Acest tip de artroplastie după „conceptul Charnley” reușea să realizeze un șold nedureros și stabil în contrast cu încercările anterioare de artroplastie cu cupă tip Smith Petersen sau de hemiartroplastie cu proteze Thompson sau Moore. Se constată în timp cum stabilitatea primară a protezelor cimentate se compromite și componentele protetice își pierd fixarea. În plan clinic, șoldul devine dureros, iar radiografic apare osteoliza periprotetică și migrarea implantelor. Charnley atribuia acest fenomen infecției. Unii autori care au corelat desolidarizarea pieselor protetice de osul subiacent cu diferitele tehnici de cimentare au sperat că îmbunătățirea acestora va conduce la fixarea definitivă a protezei la locul de implantare. Se trece astfel de la prima generație de cimentare prin mixaj manual la generația a doua și a treia în care mixajul se face prin vacuum. Beneficiul care se obține prin folosirea

cimentărilor moderne este acela că rata destabilizărilor femurale rămâne aceeași la 5 ani de la operație, pe când rata destabilizărilor cotiloidiene continuă să crească. Plecând de la existența a două interfețe (ciment – os și ciment – proteză) următorul pas a fost cel de eliminare a cimentului. În consecință, fixarea componentelor protetice la os urma să se facă fără ciment. Au fost imaginate diferite posibilități de fixare primitivă a protezelor la os urmând ca secundar osul să colonizeze suprafețele protetice și să asistăm la o cimentare biologică. Această osteointegrare a protezelor necimentate este definită ca fiind un contact dintre os și proteză la peste 90% din suprafața implantului în regiunea corticală și la peste 50% într-o regiune spongioasă. Inițiatorii procedurii au sperat ca, procedând de această manieră, să crească longevitatea protezelor în așa fel încât acestea să poată fi implantate cu succes la pacientul tânăr și activ. Prima generație a protezelor necimentate s-a bazat pe ancorarea lor mecanică – ca urmare a unei conformații care adaptează piesa protetică la patul osos, urmând ca prin presare (press-fit) proteza să se stabilizeze primitiv. A doua generație a protezelor necimentate încearcă să îmbunătățească fixarea secundară prin prelucrarea suprafețelor metalice, sub forma metalului poros. Porii urmau să fie ocupați de țesutul osos ajungându-se în timp la osteointegrarea pieselor. În ultimii 15 ani, se încearcă a se valorifica pentru o fixare secundară perfectă, calitățile biologice ale ceramicelor fosfo-calcice dintre care hidroxiapatita rămâne cea mai atractivă. Apar – în acest fel – protezele necimentate de a treia generație.

Cu toate aceste îmbunătățiri, osteoliza femurală rămâne o problemă mai frecventă în comparație cu componentele femurale modern cimentate pe când cea cotiloidiană aproape că dispăre.

În acest stadiu al cunoștințelor noastre, concluziile care se impun ar fi că, pe de o parte, osteoliza și ca urmare destabilizarea, pierderea fixării, nu este în relație numai cu cimentul de os, iar pe de altă parte că fixarea cotiloidiană necimentată reprezintă cu siguranță un progres.

Dacă se acceptă teoria particulelor ca explicație a pierderii fixării atunci, pentru evitarea acestei complicații, dispunem de mai multe posibilități:

- evitarea uzurii polietilenei prin ameliorarea calităților ei intrinseci și extrinseci;
- suprafinisarea capului din metal;
- înlocuirea capului de metal cu unul din ceramică;
- schimbarea cuplului generator de particule, eliminarea polietilenei și înlocuirea cuplului clasic cu unul metal-metal sau ceramică-ceramică.

IX.3.2.

MATERIALELE DE CONSTRUCȚIE, CONCEȚIA ȘI MODALITĂȚILE DE ANCORARE A COMPONENTELOR PROTEZEI NECIMENTATE

Două elemente intră în compunerea unei proteze necimentate de șold: o parte femurală (coada protezei) și una cotiloidiană. La rândul ei, componenta cotiloidiană are în principiu o cupă metalică în care se inseră un nucleu de polietilenă (fig. IX.3.1).

IX.3.2.1.

Materialele de construcție

Materialele din care se fabrică o proteză necimentată sunt pe de o parte metalul și, pe de altă parte, polietilena. Un metal ideal pentru construcția unei proteze nu există. Se folosesc aliajele metalice caracterizate printr-o rezistență – elastică și la deformare, crescute, limită înaltă de oboseală, printr-un modul de elasticitate de preferință scăzut,



Fig. IX.3.1

biocompatibilitate, rezistență la coroziune și care să nu determine efecte alergice sau carcinogene. Aliajele acceptate sunt o combinație de titaniu, aluminiu și nichel pentru cozile protezelor și cupelor cotiloidiene și un aliaj cobalt, crom și molibden pentru capetele femurale. Coeficientul de frecare ridicat al titanului nu recomandă confecționarea capetelor din titan. Prelucrarea capetelor din titan cu ioni de nitrogen este o posibilitate de evitare a acestui inconvenient. Suprafața metalică poate fi netedă sau rugoasă. Se acceptă faptul că suprafețele rugoase sunt mai bune din punctul de vedere al ancorării implantului la os.

Al doilea component al protezei și, de fapt, veriga slabă a lanțului protetic, este polietilena deoarece uzura acestui material plastic este prima generatoare de particule, de deșeuri care stau la baza apariției osteolizei periprotetice și pierderii protezelor. Uzura polietilenei este în strânsă legătură cu proprietățile sale intrinseci, dar elementul de primă importanță rămâne a fi constituit de proprietățile extrinseci ale pieselor protetice din polietilenă.

Uzura mai este în relație cu modul de fabricare, sterilizare și păstrare a pieselor confecționate din polietilenă. Polietilena folosită în scopuri medicale se caracterizează printr-o mare greutate moleculară, cristalinitate și densitate. Dintre acestea greutatea moleculară egală sau mai mare de 2 milioane are o deosebită importanță. Uhmwpe (*ultra high molecular weight polyethylene*) subliniază că această calitate intrinsecă a materialului rămâne principalul factor al rezistenței la uzură. Vom prefera piesele din polietilenă fabricate prin compresie și sterilitate prin iradiere în atmosferă inertă, metodă care evită oxidarea și apariția „benzii albe”. Vom folosi cupele cât mai repede după fabricare pentru a evita fenomenele de îmbătrânire a materialului. Geometria cupelor din polietilenă, grosimea acestora, folosirea

lor cu capete potrivite pentru a evita uzura sunt alte elemente pe baza cărora putem selecta componenta din polietilenă în cuplul unei proteze necimentate a șoldului.

IX.3.2.2.

Concepția componentelor protetice

Componenta femurală, coada protezei, este destinată să înlocuiască capul și gâtul femural. Sunt câteva elemente în funcție de care putem alege o componentă femurală. Modul de ancorare a cozii în canalul medular, lungimea colului, înălțimea verticală, sunt pe lângă centrul capului, parametrii prin intermediul cărora caracterizăm o coadă protetică. Tot componenta femurală este destinată să refacă tensiunea musculaturii abductoare și acest deziderat depinde de unghiul cervicodiafizar și deplasarea laterală (medial offset) a componentei. În sfârșit, tot coada este aceea care oferă și o anteversie de la $10-20^\circ$ a colului cu intenția de a reface prin artroplastie un șold cât mai apropiat de cel normal (fig. IX.3.2).

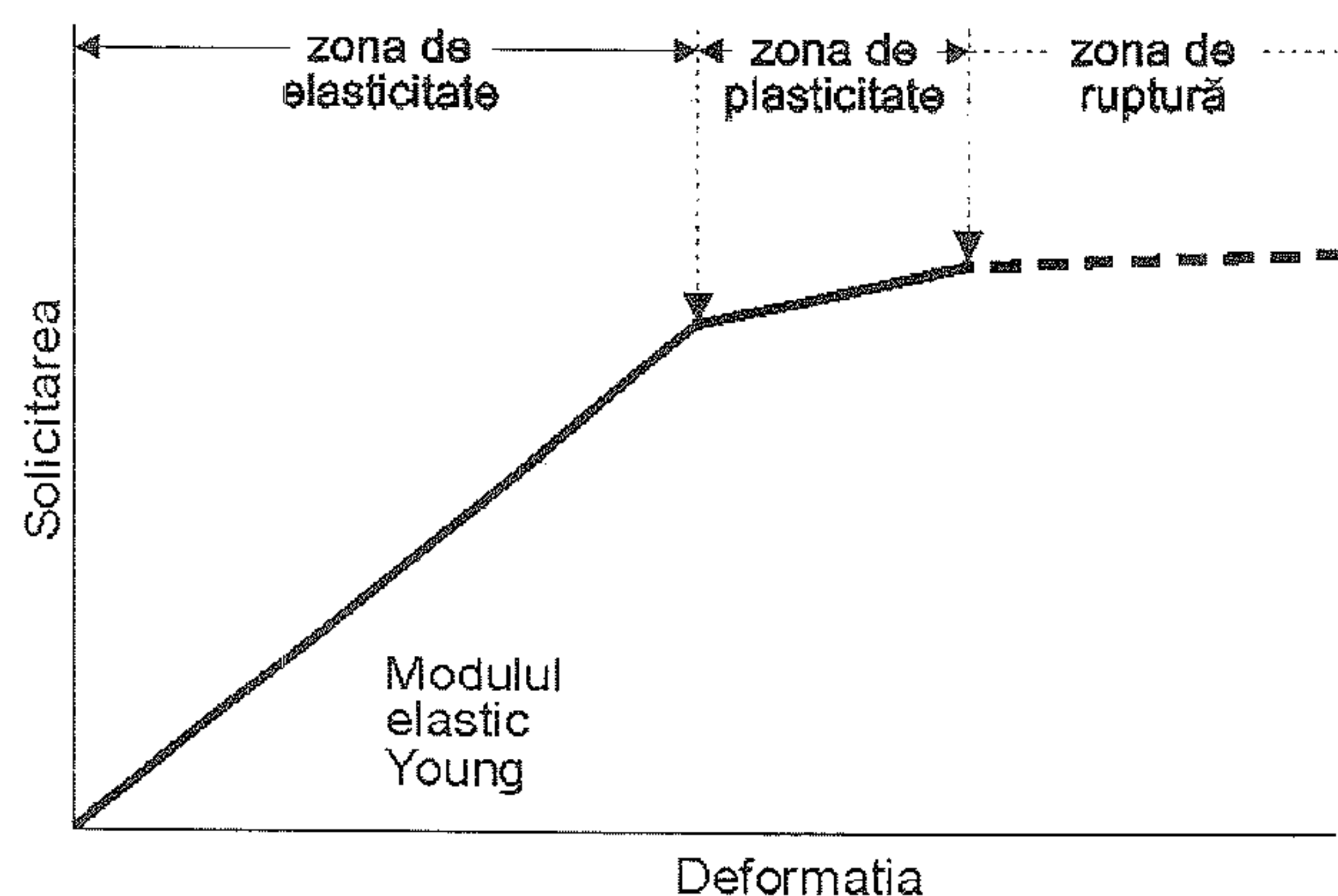


Fig. IX.3.2 – Deformația metalelor la o singură solicitare.

Cozile necimentate standard, folosite în cazurile artroplastiei primare, se confecționează în două variante, dreaptă și anatomică. Studiile prin metoda elementelor finite a geometriei canalului femural arată că o potrivire exactă între coadă și conformația canalului este mai dificil de realizat. În aceste circumstanțe – coada dreaptă – mai ușor de confecționat, inserat și de extras pare a fi alegerea de preferat. Afirmatia este valabilă dacă concepția de

construcție a cozii asigură un press-fit tridimensional primitiv cu autoblocaj primar în osul spongios metafizar și în canalul femural. Acest deziderat poate fi atins grație unei concepții biomecanice adecvate (fig. IX.3.3). În acest context, cozile anatomice (fig. IX.3.4), care încearcă să reproducă cât mai fidel conformația canalului femural, sunt mai puțin întrebuințate. Implantarea unei cozi anatomice necesită o alezare importantă a canalului femural care să accepte curburile cozii (posterioară în porțiunea metafizară și anterioară în porțiunea diafizară). După inerție, vârful cozii va fi situat totdeauna excentric, în contact cu corticala femurală, pe care o irită și poate genera dureri la nivelul coapsei. Cozile anatomice se furnizează în două variante, dreapta și stânga, iar colul este, din construcție, în anteversie. Și acest tip de coadă se fixează la femur pe la baza efectului de press-fit. Desigur că și alte varietăți de coadă pot fi luate în discuție. Dintre acestea vom aminti cozile modulare sau cozile confecționate la comandă. Modularitatea protezelor este un concept mult discutat. Majoritatea protezelor au posibilitatea de modulare a lungimii colului. În acest fel, pe conul tip MORSA al gâtului se poate insera un cap lung, mediu sau

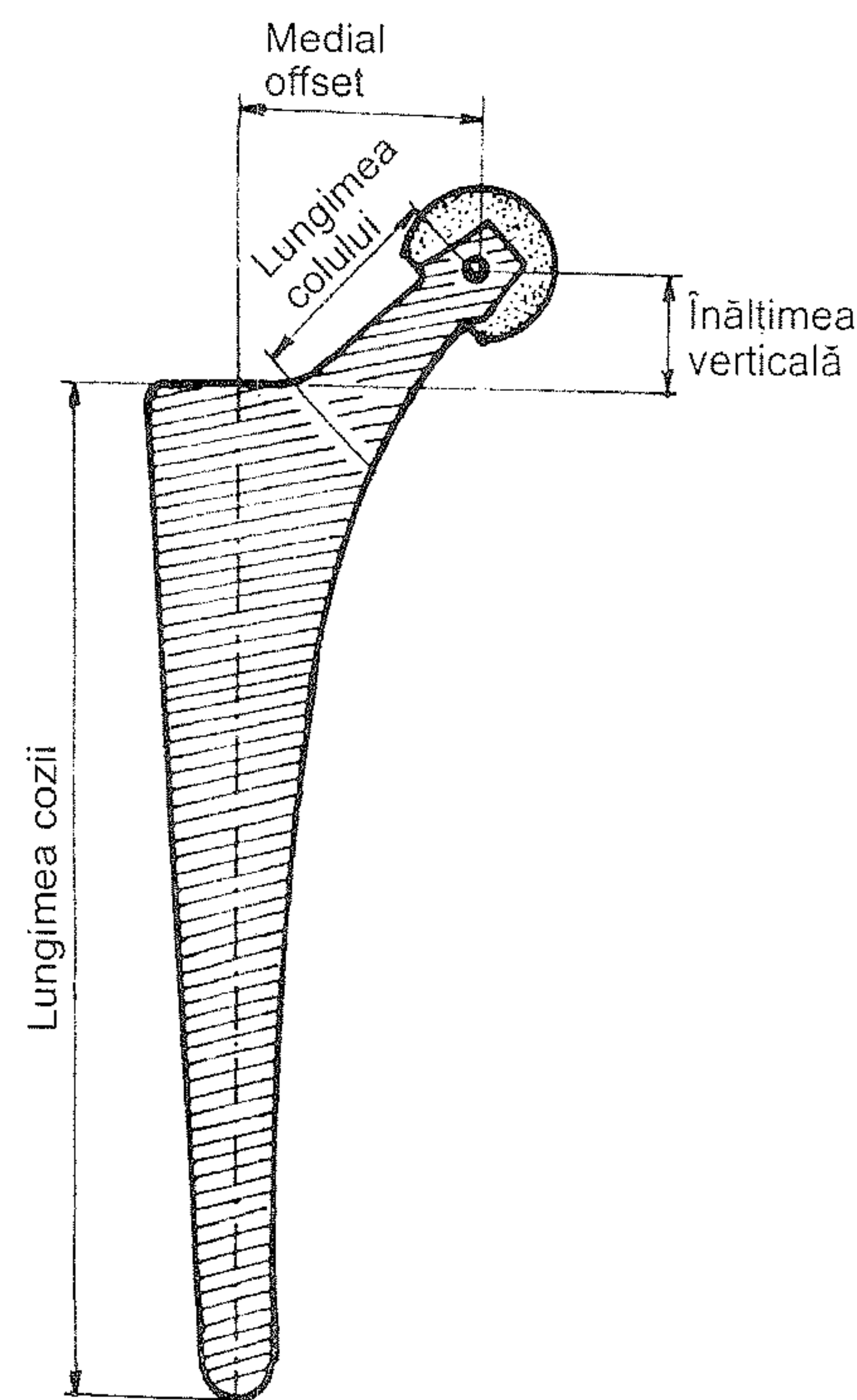


Fig. IX.3.3 – Parametrii componente femurale.

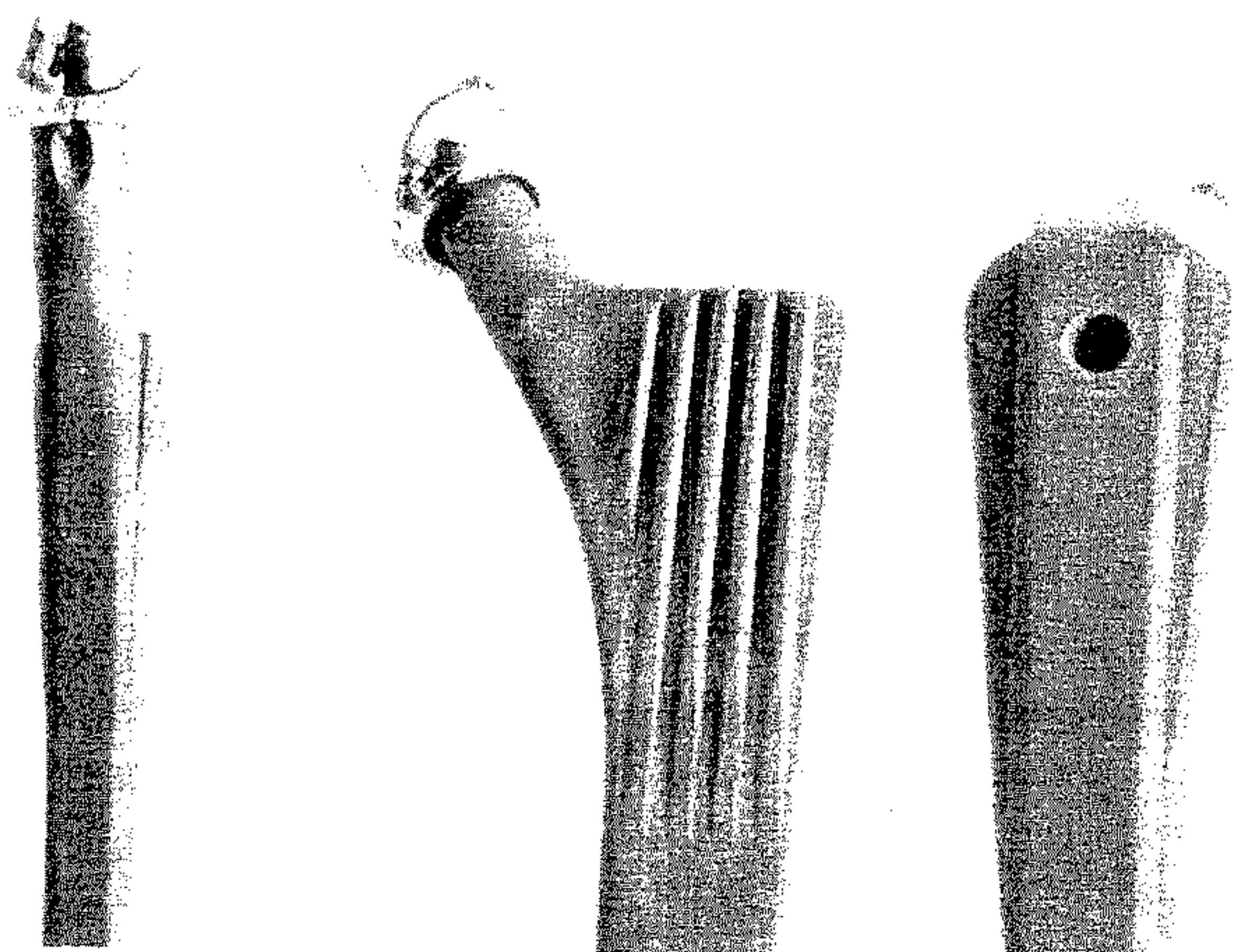


Fig. IX.3.4 – Coadă Protek autoblocaj prin press-fit tridimensional primitiv.

scurt, modificând, cu 8-12 mm, înălțimea verticală a cozii (fig. IX.3.5). Există însă posibilități de modulare la nivelul vârfului (fig. IX.3.6) sau la nivelul metafizei unde adaptarea se poate face atât la grosimea canalului metafizar cât și în ceea ce privește orientarea în rotație a colului. Acest lucru se realizează cu ajutorul unor manșoane metalice de diferite mărimi (fig. IX.3.7). Cozile confecționate la comandă sunt destinate unor bolnavi cu anatomia complet modificată ca urmare a unor deformități congenitale, traumatisme, tumori etc.



Fig. IX.3.5 – Coadă anatomică tip Zimmer – USA.

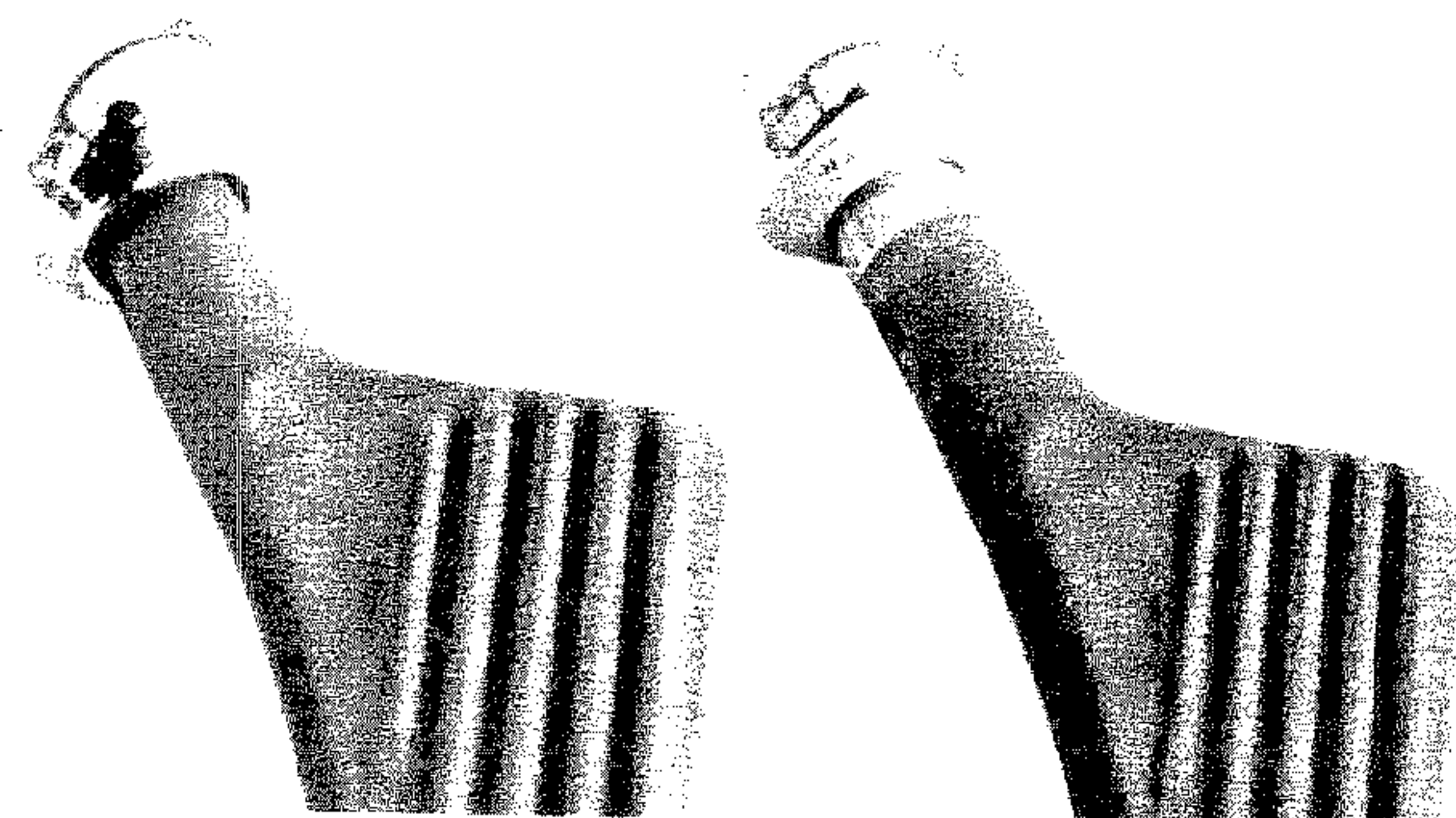


Fig. IX.3.6 – Modularitatea gâtului (cap scurt, cap lung).



Fig. IX.3.7 – Modularitatea vârfului unei cozi APR (după Harkess).

Componenta cotiloidiană este destinată să înlocuiască cotilul anatomic. La debutul artroplastiei necimentate s-au folosit cupe de polietilenă fără ciment, așezate în contact direct cu osul. Autori ca Ring, Bertin, Morcher au asistat la pierderi precoce ale fixării, migrarea implantelor ceea ce a necesitat precoce operații de revizie. Pentru a evita pierderile fixării cupelor de polietilenă și considerând că contactul direct dintre polietilenă și os este motivul desprinderii, Harris a propus adăugarea pe fața externă a cupei a unui înveliș izolant destinat să evite contactul polietilenei cu osul și să ofere totodată și noi posibilități de ancorare a componentei cotiloidiene. Aceste cupe metalice așezate în spatele cupelor de polietilenă (metal – backed) au de obicei o suprafață rugoasă din material poros. Ceea ce le diferențiază este modalitatea de stabilizare primară. Cupele metalice se pot fixa cu șuruburi sau prezintă pe suprafața exterioară mici excrescențe, vârfuri sau crampoane metalice (fig. IX.3.8) care corespund unor nișe osoase și le oferă stabilitate rotațională. Există și alte concepții cum ar fi stabilizarea prin expansiune (fig. IX.3.9) sau prin înfiletare. Înfiletarea cupei în cotil presupune existența unui filet situat, fie numai în porțiunea ecuatorială, fie pe toată suprafața periferică a cupei în afară de dom (fig. IX.3.10). Alteori, frezele cotiloidiene prepară cotilul în așa fel încât, prin presare, acesta să fixeze primitiv prin sistemul press-fit. De multe ori, cupele se fixează prin combinarea procedeelor descrise mai sus. Astfel o cupă ancorată press-fit poate fi concomitent și înșurubată. Fixarea prin crampoane se combină cu expansiunea pentru a realiza o fixare press-fit ca în cazul cupelor cotiloidiene elastice tip ATLAS. Multe din aceste cupe metal-backed permit ca insertul de polietilenă să fie așezat variabil în raport cu cupa. Înclinația cu 10-20° a cupei de plastic în raport cu cea metalică – stabilizează articulația protetică

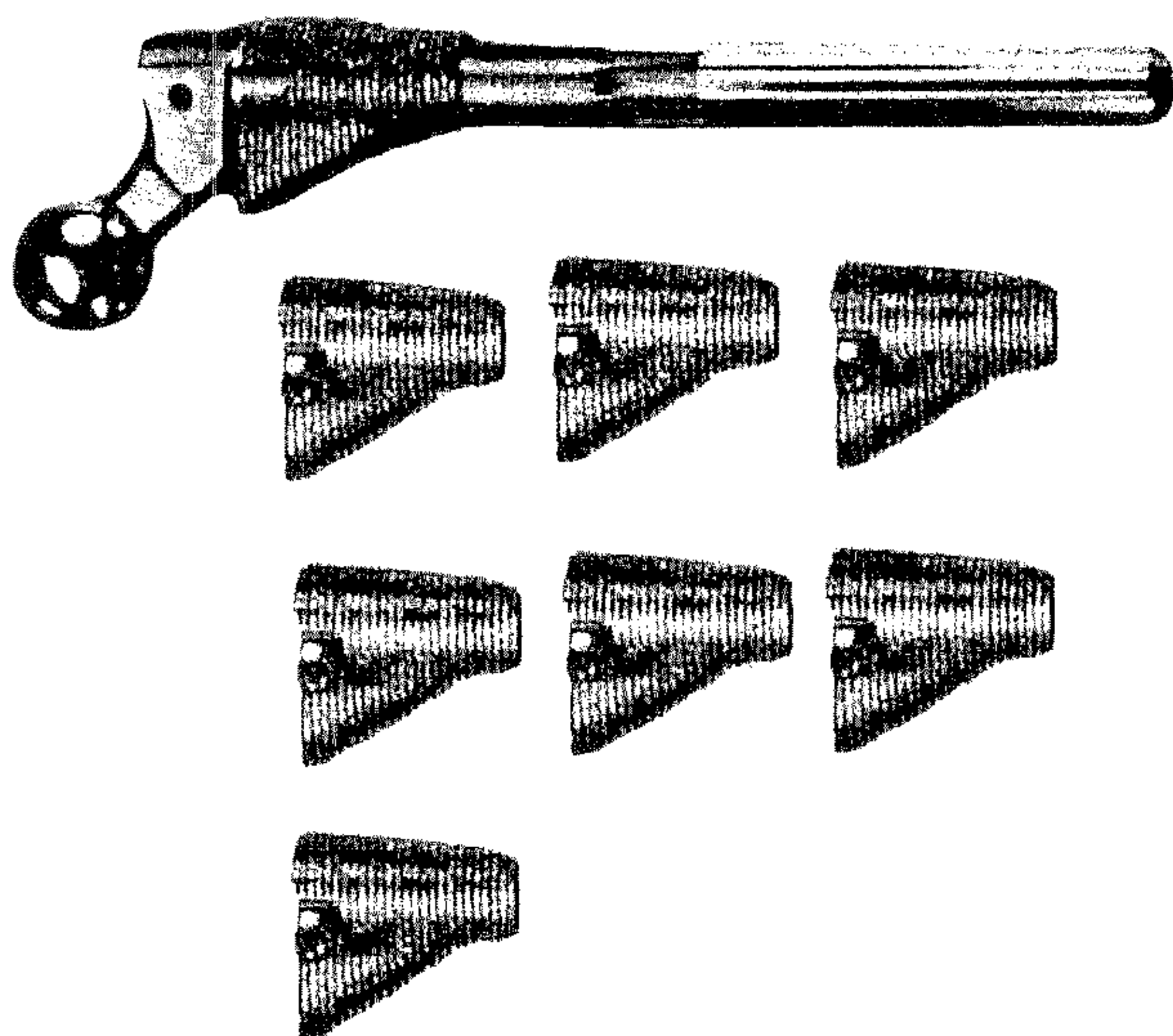


Fig. IX.3.8 – Coadă multimodulară (după Harkess).

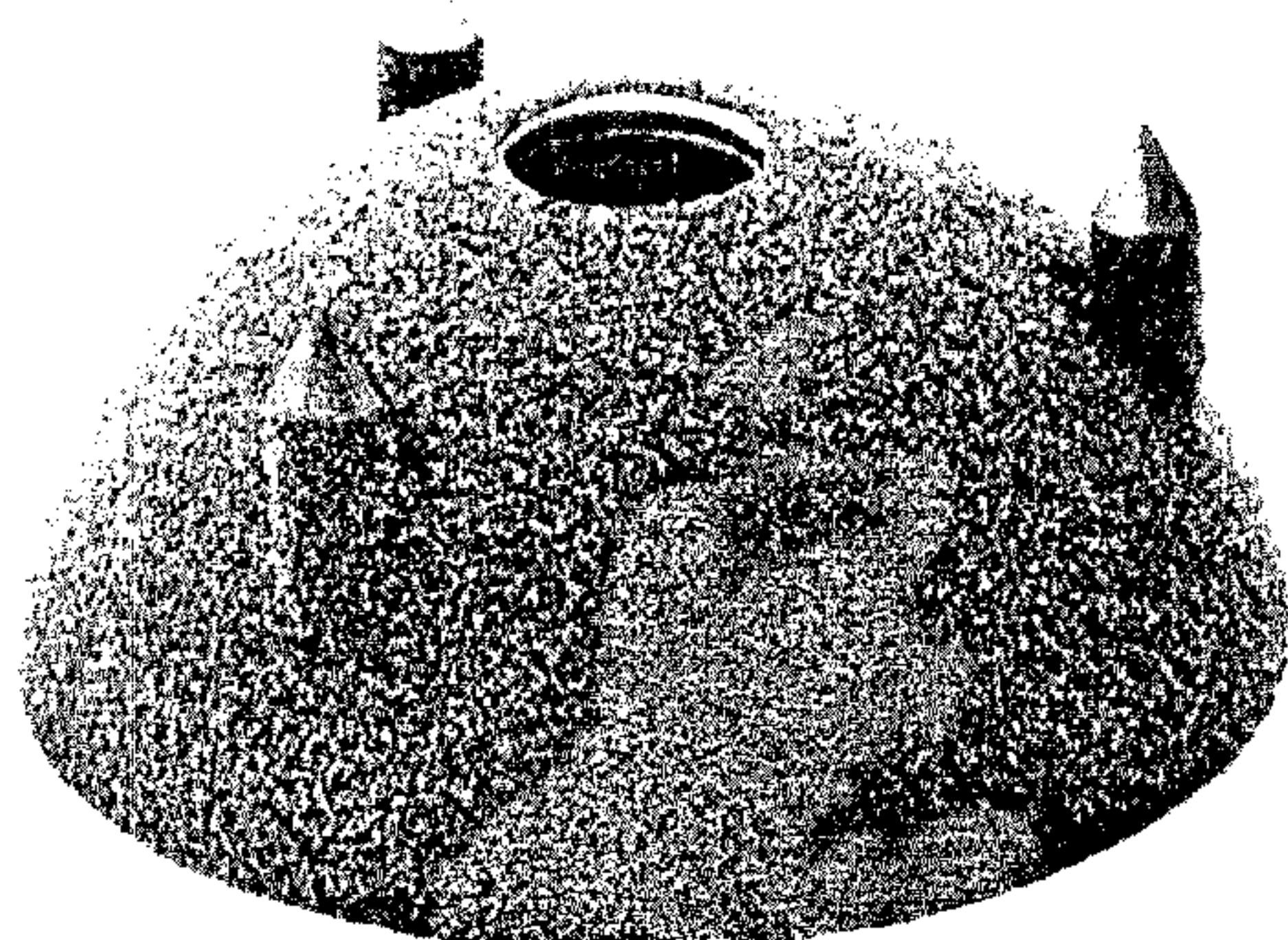


Fig. IX.3.9 – Cupă ANL (de'Puy) fixată cu ajutorul unor vârfuri metalice (după Harkess).

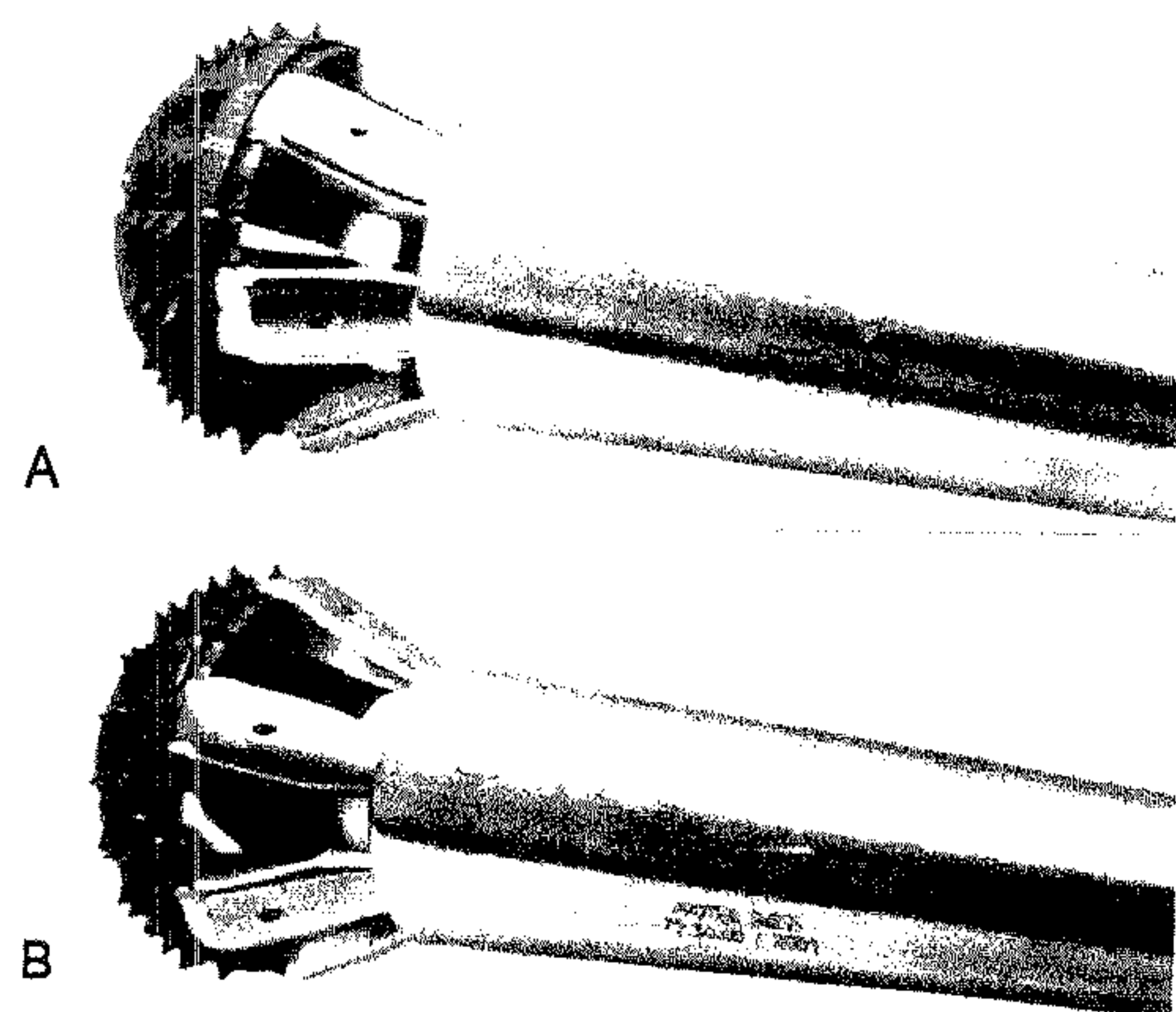


Fig. IX.3.10 – Fixarea prin expansiune: A – cupa tensionată; B – cupa expandată.

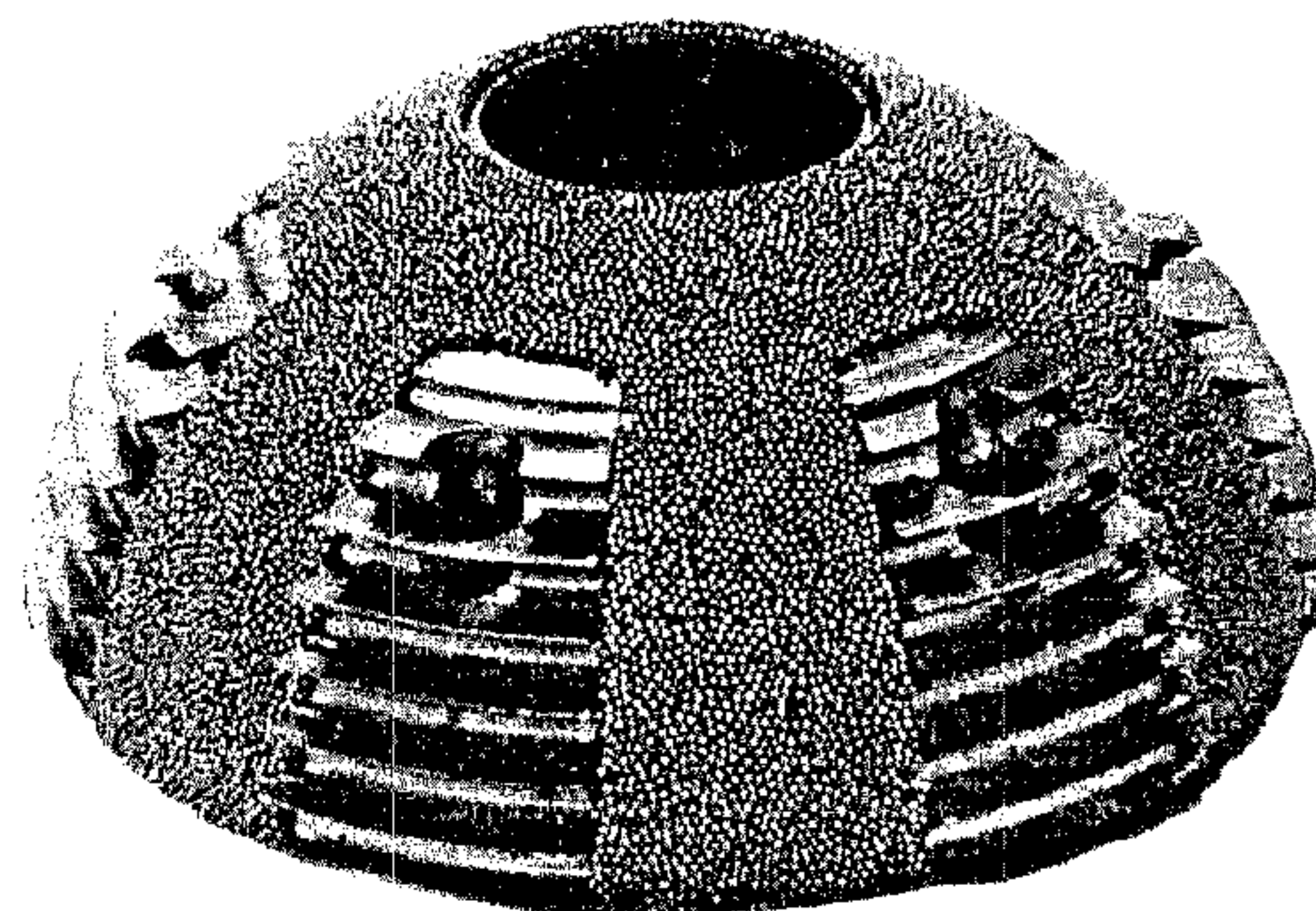


Fig. IX.3.11 – Cupă cu două posibilități de ancorare primară (filetare sau înșurubare) și metal poros la suprafață (osteointegrare secundară) (după Harkess).



Fig. IX.3.12 – Cupă cotiloidiană Stryker fixată press-fit și cu șuruburi.

(fig. IX.3.12). Acest mod de a proceda reprezintă o combinație utilă mai ales atunci când conformația cotiloidiană modificată (congenital) nu oferă materialul osos necesar așezării cupei într-o poziție ideală. Diametrul exterior variabil al cupelor (40-75) permite ca, în interiorul acestora, să se blocheze (înșurubare, ring-lock) o cupă de polietilenă destinată să articuleze cu capete femurale de diametre diferite. Facem mențiunea că grosimea stratului de polietilenă nu trebuie să scadă sub 5 mm. Majori-

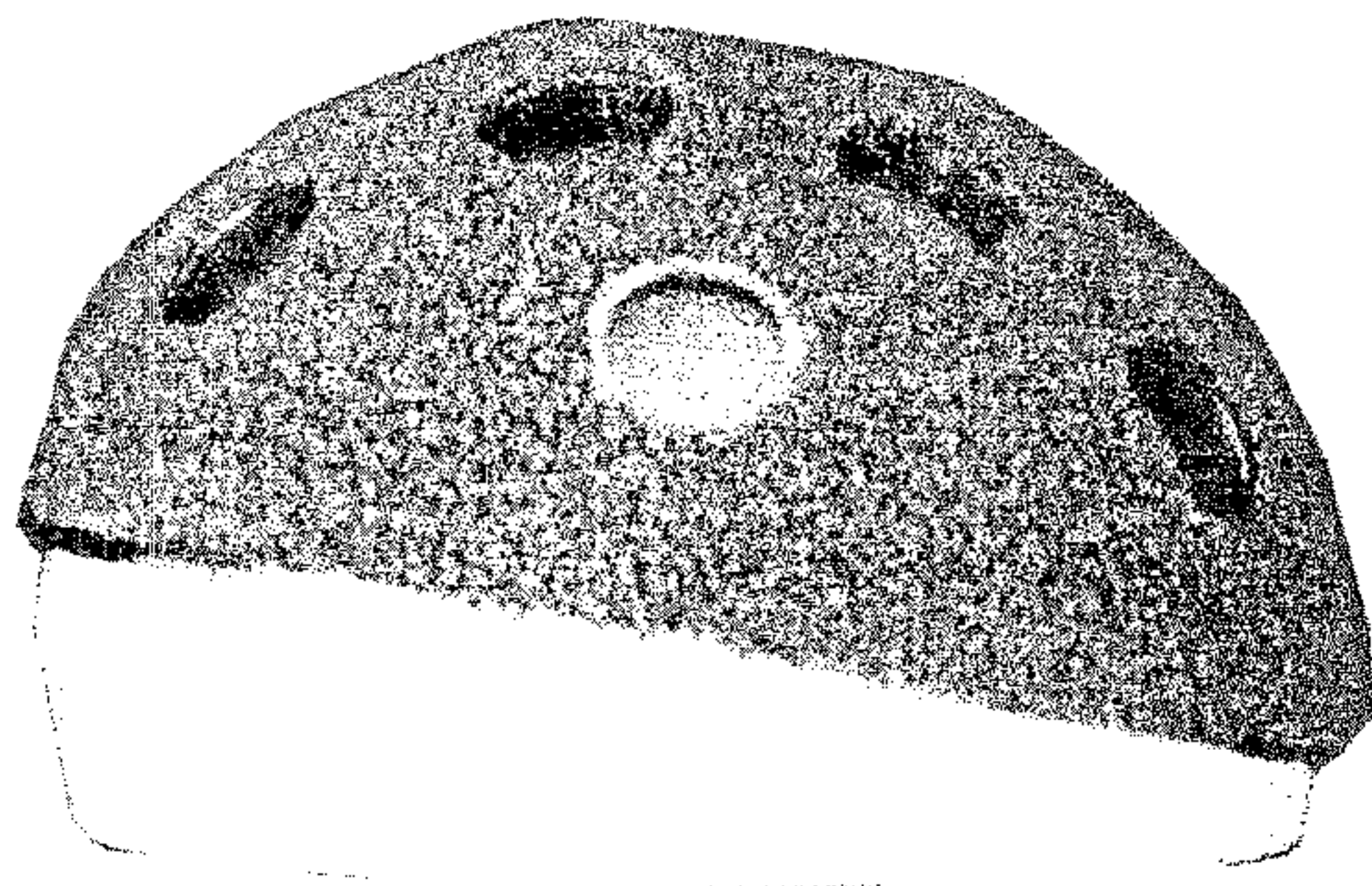


Fig. IX.3.13 – Insert de polietilenă înclinat față de cupa metalică.

tatea componentelor acetabulare metalice au fața exterioară prelucrată sub forma metalului poros. S-a demonstrat biomecanic cum acest sistem de blindaj al nucleului de polietilenă cu o cupă, asigură o distribuție uniformă a presiunilor la nivelul cotilului (fig. IX.3.13). Această uniformizare a presiunilor ar trebui să se traducă printr-un beneficiu important în plan clinic. Se pare însă că blindajul metalic antrenează solicitări importante la suprafața cupei de polietilenă, uzura materialului, apariția particulelor cu tot cortegiul de fenomene care pun la îndoială problema longevității protezelor cotiloidiene concepute în acest sistem.

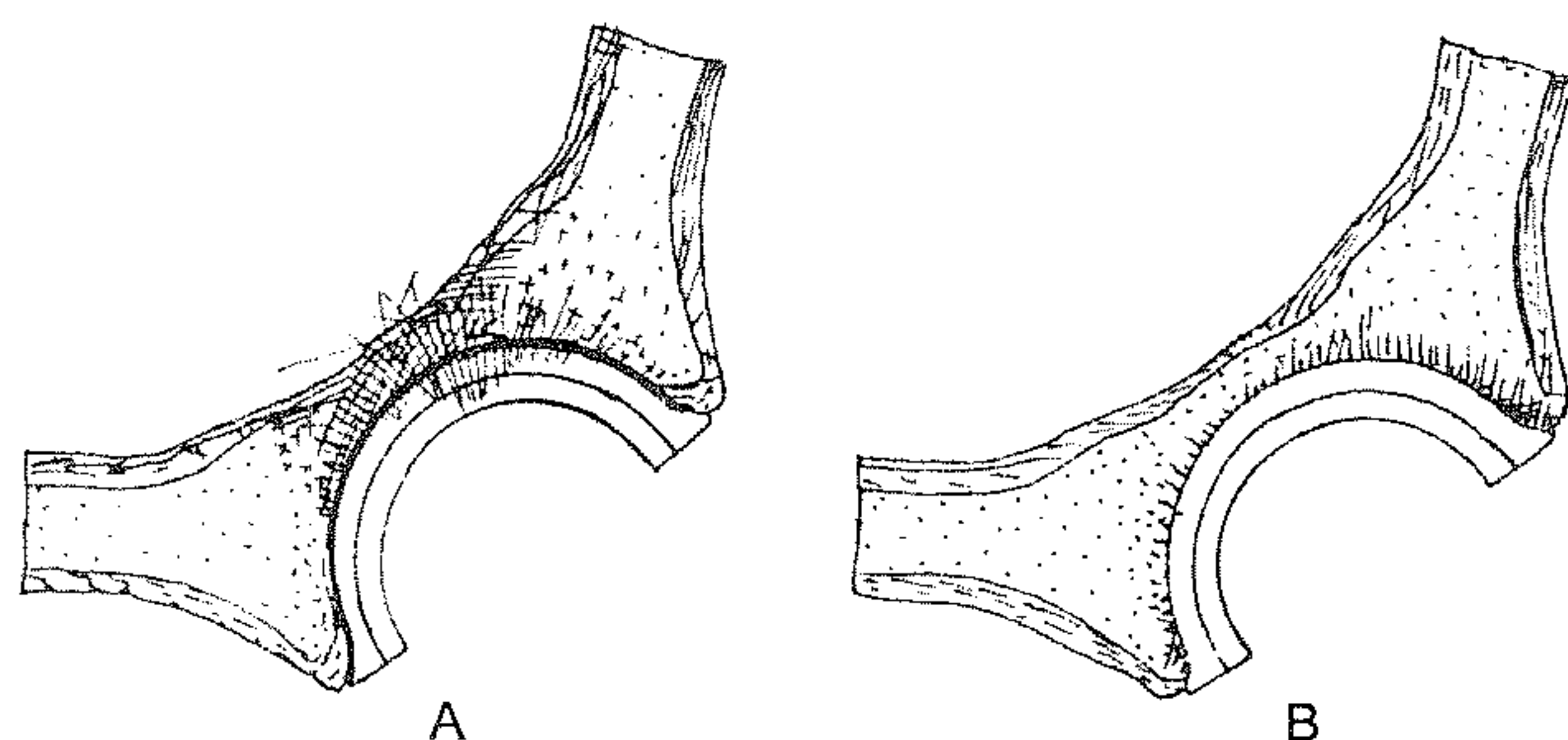


Fig. IX.3.14 – Uniformizarea presiunilor la nivelul cotilului cu ajutorul unei cupe metalice care dublează pe cea de plastic. A – cupa de polietilenă; B – cupa de pe metal-Backed (din Harkess).

IX.3.3.

MODALITĂȚI DE FIXARE A PROTEZELOR NECIMENTATE

Există mai multe posibilități de solidarizare la os a implantelor protetice necimentate, press-fit, relief

de suprafață, modalități care corespund fixării primare și colonizarea secundară, osteointegrarea metalului poros sau a suprafețelor metalice acoperite cu hidroxiapatită, modalități care corespund fixării secundare (definitive).

Efectul de press-fit – termen anglo-saxon – doarește să sugereze faptul că fixarea pieselor protetice are loc ca urmare a blocajului acestora la locul de inserție. Ele se referă mai ales la blocajul cozilor în cavitatea medulară a metadiafizei femurale. În timpul înfundării conului metalic al cozii în bontul diafizar, proteza se fixează ca urmare a contactului perfect cu zona de receptare. Acest lucru depinde de geometria implantului. Același raționament se poate aplica și de partea cotilului unde blocajul se perfectează uneori prin expansiunea cupei sau existența unor „reliefuri de suprafață”.

O altă modalitate de fixare este reprezentată de *reliefurile de la suprafața implantului*. Acest sistem se referă mai ales la blocajul cupelor în cotil. Exemplul cel mai elocvent este înșurubarea suplimentară a unei cupe inserată press-fit (fig. IX.3.12).

Fixarea secundară, osteointegrarea, cimentarea biologică se poate realiza prin colonizarea osoasă secundară a *porilor metalici* de la suprafața componentelor protetice. Acest gen de structură se obține prin așezarea, la suprafața cupelor cotiloidiene mai ales, a unor mici sfere (microbile) sau a unor fibre de titan (fibermesh). Alteori piesele sunt confecționate în așa fel încât suprafața acestora să prezinte mici asperități (rugozități) ca urmare a prelucrării prin procedeul de sabla. Se obțin în acest fel la suprafața metalului pori cu diametrul diferit între 15 și 1200 μm . Creșterea osoasă pare a fi favorizată dacă porii sunt mai mari, peste 40 μm în diametru, dacă contactul între suprafața metalică și os este intim și dacă nu există micromișcări. În caz contrar, și între os și metal se dezvoltă o membrană de interpoziție din țesut fibros, apar micromișcări și începe cascada fenomenelor care conduc la pierderea fixării. Amintim că prelucrarea poroasă a suprafețelor metalice mărește de 3-7 ori suprafața metalică și are drept consecință o creștere a cantității ionilor metalici eliberați de acesta. Sunt autori care raportează cum, la 6 săptămâni, colonizarea porilor este aproape completă, iar stabilitatea protezei rivalizează cu una cimentată. Aceste materiale poroase au cunoscut un apogeu în decada anilor '80, când și-au făcut apariția și primele eșecuri.

Cauzele eșecurilor, după alți autori, constau în absența răspunsului biologic la acest mod de prelucrare a suprafețelor metalice.

Acesta a fost și motivul pentru care, în ultima decadă, s-a optat pentru o altă modalitate de fixare secundară a implantului la os, *hidroxiapatita*. Hidroxiapatita este o ceramică fosfocalcică care, ca urmare a structurii sale minerale identice cu a osului normal, biocompatibilității, a posibilităților de integrare „in vivo”, a biodegradabilității și proprietăților sale osteoconductoare, pare a fi materialul ideal pentru a favoriza osteointegrarea. Această ceramică va fi așezată pe suprafețele metalice sau va înveli aceste suprafețe. Se obține în acest fel un material compozit cu rezistența metalului și biocompatibilitatea ceramicii. Depusă la suprafața unui substrat metalic pe bază de titan pare a realiza cea mai acceptată combinație.

Fiecăruia din cele 4 modalități de fixare a protezelor i se pot aduce reproșuri. Opinia majorității este aceea că, prin combinarea dintre un implant cu geometrie satisfăcătoare grație căruia i se asigură stabilitatea primară la implantare și prin acoperirea lui cu hidroxiapatită care favorizează ulterior osteointegrarea, vom avea o piesă protetică de excepție. Implantată cu instrumentar adecvat și cu o tehnică ireproșabilă ea va fi în măsură să amelioreze performanțele clinice actuale ale artroplastilor necimentate.

IX.3.4.

INDICAȚIILE ARTROPLASTIEI DE ȘOLD CU PROTEZĂ NECIMENTATĂ

La începutul erei artroplastilor de șold, în jurul anului 1960, indicația de artroplastie era condiționată de vârsta bolnavului, peste 65 de ani, iar operația destinată coxartrozelor evoluat și invalide. Cu timpul, indicațiile artroplastiei s-au lărgit (tabelul IX.3.1), iar o limită de vârstă aproape că nu mai există. Artroplastia necimentată își găsește indicația sa de elecție la persoanele tinere. Actual se procedează gradat. La început, se folosesc mijloacele conservatoare de tratament, adaptate fiecărei afecțiuni (antiinflamatoare nesteroidiene, repaus la pat, reducerea solicitării articulare, folosirea bastonului sau cârjelor, balneofizioterapie).

Atunci când acestea își dovedesc ineficacitatea (durerea este simptomul care ne conduce la această concluzie) se va discuta indicația tratamentului chirurgical. Având în vedere riscurile unei intervenții majore ca și viitorul incert al artroplastiei, mai ales la pacientul tânăr, este de dorit ca, în această etapă, să fie analizate beneficiile unor operații clasice cum ar fi artrodeza, osteotomia, forajul. Numai atunci când întreg arsenalul terapeutic a fost epuizat, indicația de artroplastie rămâne a fi luată în considerație ca ultima resursă terapeutică.

TABELUL IX.3.1

Indicațiile artroplastiei de șold

A. ARTRITE – poliartrita reumatoidă – spondilita ankilopoietică
B. ARTROZE – osteoartrite degenerative <ul style="list-style-type: none"> • Primitive • Secundare <ul style="list-style-type: none"> ➤ congenitale ➤ coxa plana ➤ epifizioliza ➤ boala Paget ➤ sechele posttraumatice (luxații, fracturi, fracturi – luxații) ➤ hemofilia ➤ boli ereditare
C. NECROZE AVASCULARE – cu etiologie cunoscută – idiopatice
D. ARTRITE – nespecifice – specifice
E. TUMORILE – femur proximal – acetabul
F. EȘECURILE – artrozelor (pseudartroze) – osteotomiilor (artroze) – artroplastilor (revizii)

IX.3.5.

CONTRAINDICAȚIILE ARTROPLASTIEI NECIMENTATE A ȘOLDULUI

Reamintim faptul că artroplastia șoldului este o operație majoră.

În această situație, evaluarea atentă a stării generale are o deosebită importanță. Dacă cu această ocazie se descoperă că unele aparate sau organe sunt afectate, artroplastia este temporar contraindicată. Atunci când, printr-un tratament co-

respunzător, echilibrarea acestor disfuncții se dovedește imposibilă, contraindicația devine definitivă.

Proteza necimentată are nevoie prin fixare de un pat osos de bună calitate. Existența osteoporozei de partea femurului sau a cotilului face fixarea imposibilă. Se va începe tratamentul adecvat și se va surprinde, urmărind periodic pacientul, momentul optim pentru intervenție.

Stările septice evidente localizate atât la distanță (piele, vezică, pământ etc.), dar mai ales cele locale (artrită de șold), contraindică intervenția. Chiar supoziția unui proces inflamator (VSH crescut) determină amânarea gestului chirurgical până la descoperirea, tratarea, vindecarea procesului și normalizarea vitezei de schimbare a eritrocitelor.

Distrugerile osoase locale datorate unor tumori, bolile neurologice cu paralizii musculare (mai ales a grupului abductor) reprezintă alte contraindicații ale artroplastiei.

IX.3.6.

ALEGEREA TIPULUI DE PROTEZĂ

După Spotorno și Romagnoli implantarea unei proteze necimentate se face în funcție de patru parametri:

- Sex;
- Vârstă;
- Indicele SINGH;
- Indicele morfocortical (IMC).

Așa după cum am menționat anterior, calitatea osului receptor are o deosebită importanță pentru fixarea protezei necimentate. Parametrii enumerați mai sus au în vedere evaluarea calității patului osos știind că:

◆ La persoanele de sex feminin, osteoporoza din jurul vârstei de 40 de ani se accentuează odată cu apariția menopauzei;

◆ Patul osos este de obicei normal înaintea vârstei de 50 de ani, de unde preferința de a folosi acest tip de proteze în jurul acesteia. Capitalul osos se pierde treptat în așa fel încât la 70 de ani este mai bine să optăm pentru folosirea protezelor cimentate;

◆ **Indicele SINGH** arată că pot fi descrise un număr de 7 stadii ale modificărilor structurii spongioase de la nivelul extremității femurale superioare (EFS) pe baza cărora se poate aprecia gradul de

osteoporoză al pacientului. Stadiul 7 este femurul normal, iar stadiul 1 corespunde femurului cu un grad avansat de osteoporoză (fig. IX.3.14);

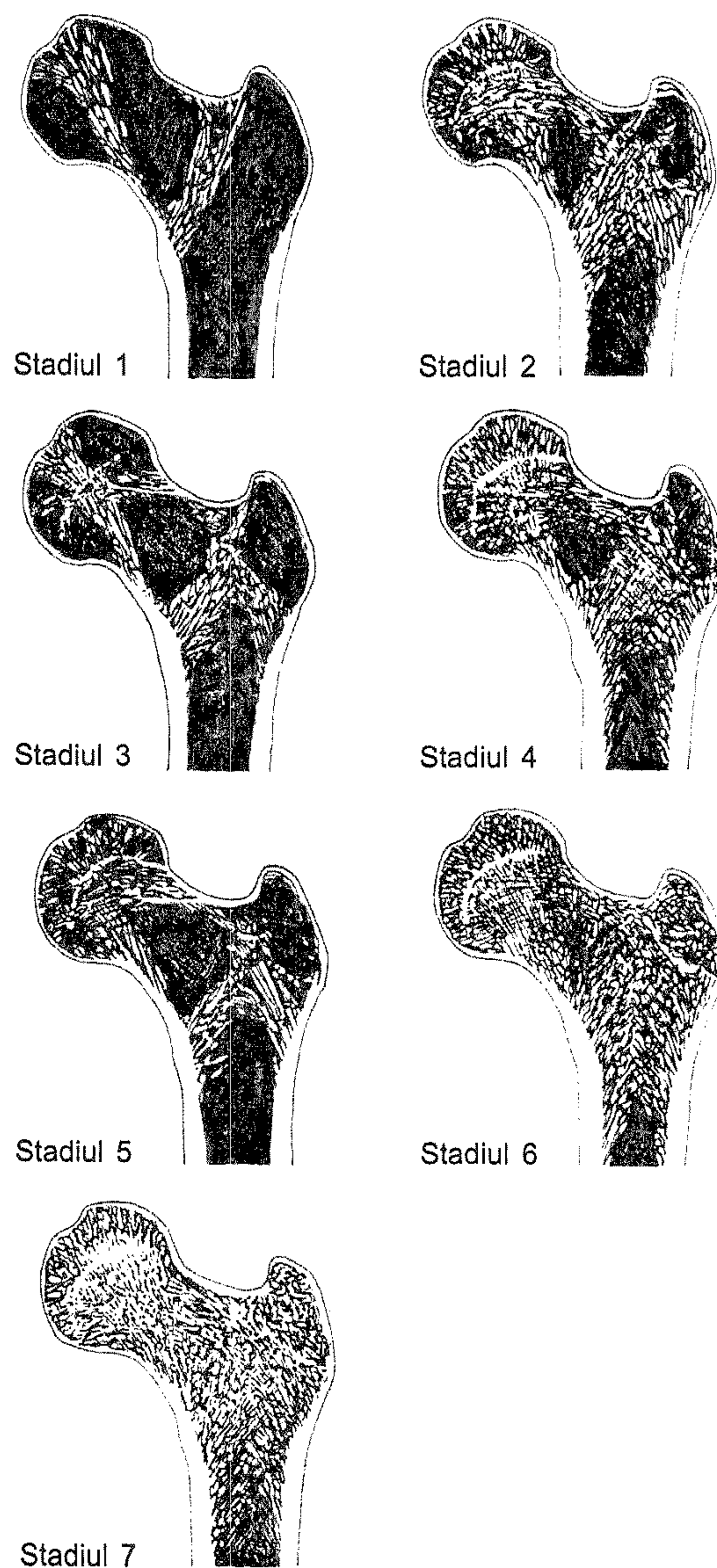


Fig. IX.3.15 – Indicele SINGH.

- Stadiul 7 (normal) – mici trabecule spongioase dense umplu totalitatea capului colului și trohanterului;
- Stadiul 6 – La nivelul colului își face apariția triunghiul WARD;
- Stadiul 5 – Triunghiul WARD este complet evident. Sistemul trabecular accesoriu aproape este dispărut;
- Stadiul 4 – Sistemul trabecular accesoriu a dispărut;
- Stadiul 3 – Dispariția parțială a sistemului arciform;
- Stadiul 2 – Arcadele arciforme aproape total dispărute;
- Stadiul 1 – Dispariția sistemului arciform și parțială a celui de compresiune.

◆ **IMC** evaluează concomitent doi parametri: morfologia EFS și grosimea corticalei. În ceea ce privește morfologia EFS, aceasta poate avea un canal medular care să deseneze o trompetă, un cilindru sau să fie modificat (îngust și strâmt) din cauza unei displazii (fig. IX.3.15). Primul tip de conformație, cel „în trompetă”, este alegerea perfectă pentru implantarea unei proteze necimentate. Indicele morfocortical este un raport care are la numărător o distanță CD și la numitor AB (fig. IX.3.16), adică raportul dintre limita externă a corticalelor și diametrul canalului medular, ceea ce indică de fapt grosimea corticalei.

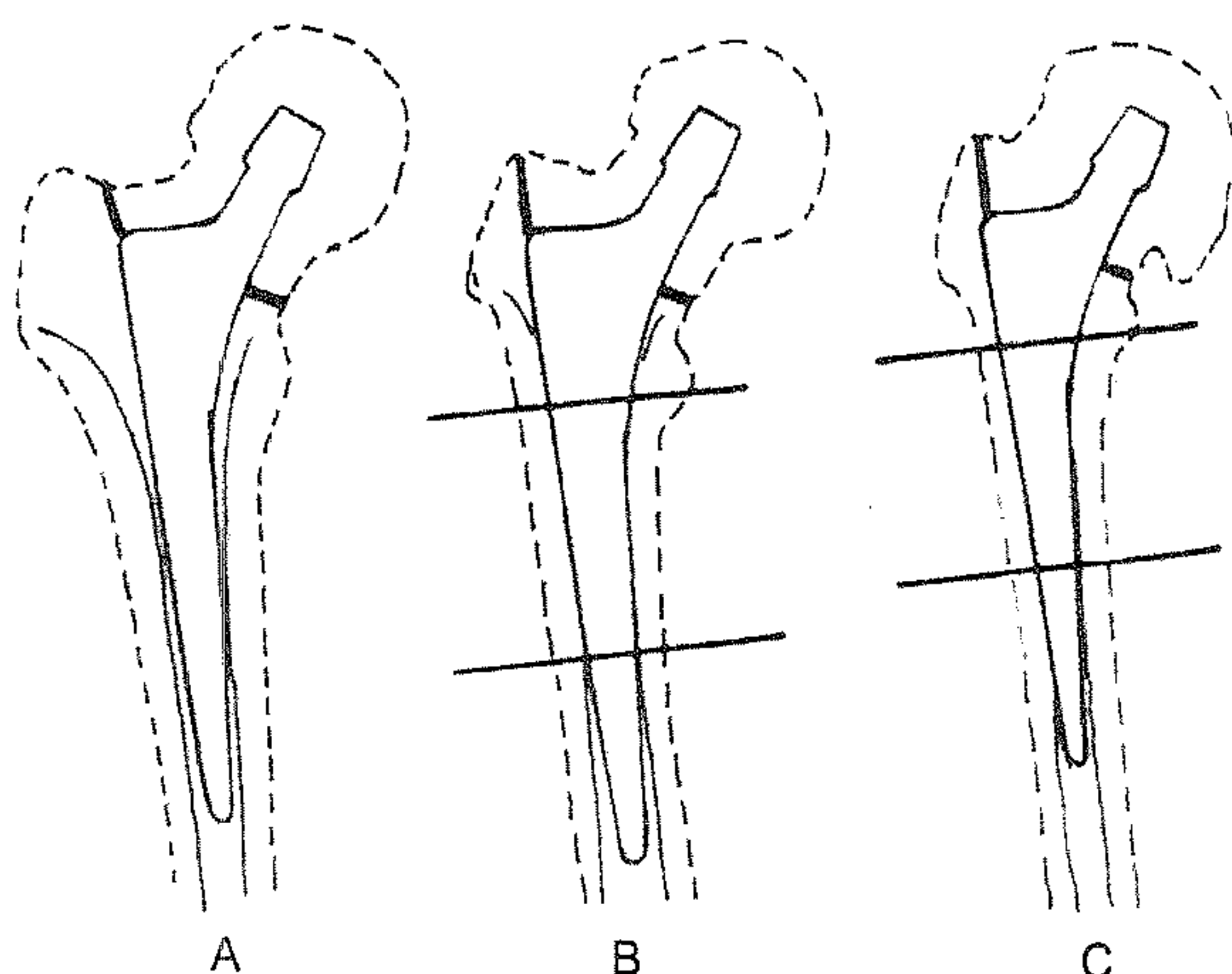


Fig. IX.3.16 – Tipul de femur în care se va ancora coada protezei: A – în trompetă; B – cilindric; C – displazic.

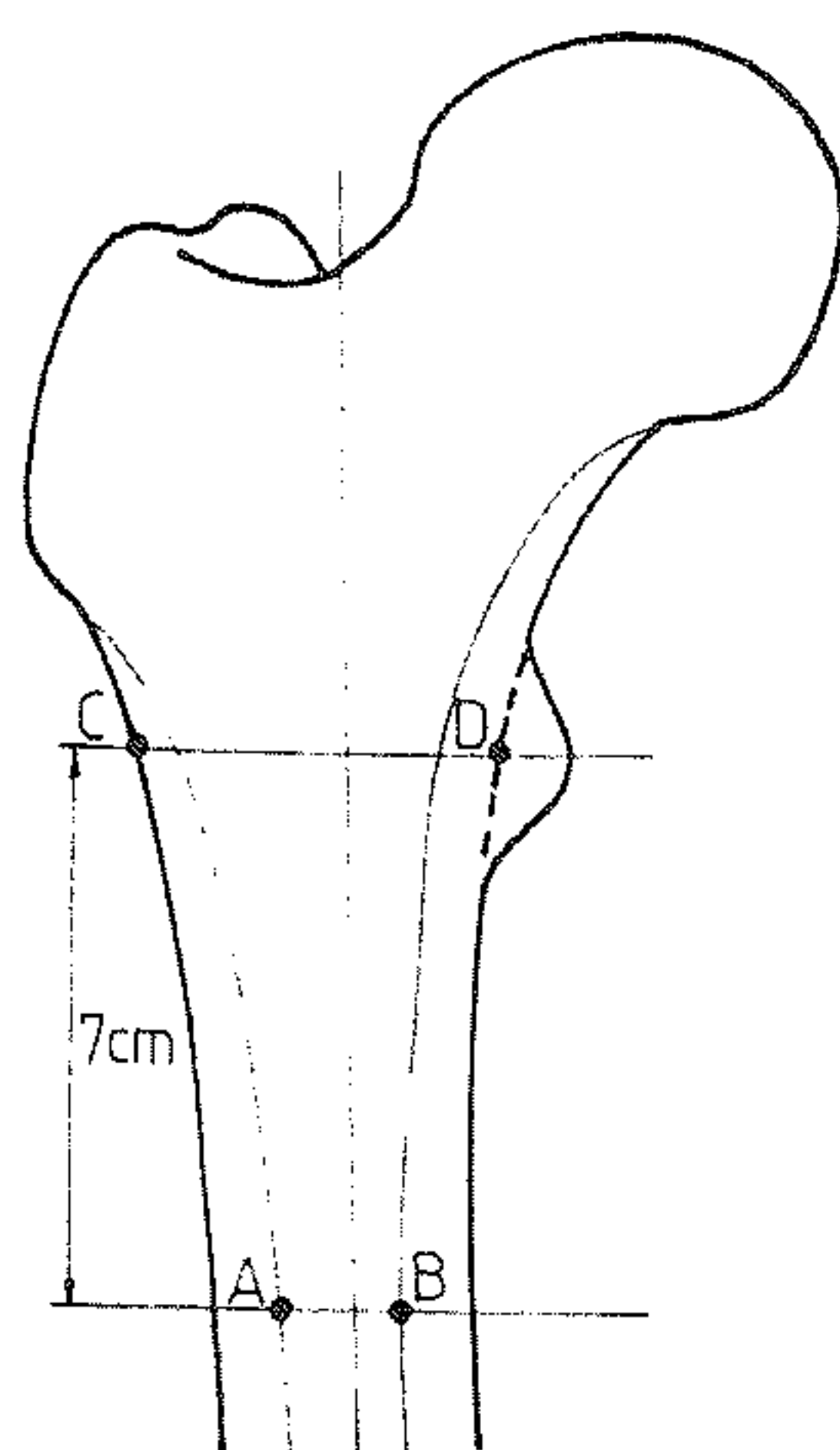


Fig. IX.3.17 – Indicele morfocortical IMC. Raportul dintre CD (distanța dintre limitele extreme ale corticalelor la nivelul unde micul trohanter este mai proeminent) și AB (diametrul cavității medulare măsurat la 7 cm distal de linia CD). Ambele linii sunt perpendiculare pe axa longitudinală a femurului.

Pe baza acestor patru parametri se acordă un punctaj (tabelul IX.3.2). Un punct este rezervat pentru sex și câte patru puncte în cazul celorlalți trei parametri: vârsta, indicele SINGH și IMC. Pacientul care întrunește cele mai puține puncte (0) este candidatul ideal pentru o proteză necimentată (bărbat sub 50 de ani, cu indicele SINGH 7 și cu femurul „în trompetă”). Cel cu 5 puncte reprezintă indicația la limită. De la 6 puncte este mai indicat să implantăm o proteză cimentată.

TABELUL IX.3.2

Punctajul					
Sexul puncte	Vârsta puncte		Indicele SINGH puncte		IMC puncte
Masculin 0	50	0	7	0	3
	50-60	1	6-5	1	3-2,7
Feminin 1	61-70	2	4-3	2	2,6-2,3
	70	4	2-1	4	2,3

0-4 = proteza necimentată;

5 = zona de graniță (posibil necimentată sau cimentată);

6-13 = proteza cimentată.

IX.3.7.

PREGĂTIREA ÎN VEDEREA INTERVENȚIEI

Am amintit importanța examenului general. El își propune să surprindă unele suferințe organice și să le corecteze sau să justifice o contraindicație operatorie.

Șoldul operat va fi atent examinat clinic și radiografic. Pe baza datelor obținute, el va fi cotate folosind scorul Postel-Merle d'Aubigné sau Harris (HS).

Se va nota cu precizie lungimea membrilor, starea musculaturii abductoare, alinierea corectă a membrului inferior. Diformitățile de la nivelul genunchiului sau piciorului se vor corecta înaintea artroplastiei. Pentru șoldurile la care a existat în antecedente un episod inflamator, puncția articulară și antibiograma din lichidul recoltat prin puncție, este bine să fie cunoscute preoperator.

Starea vascularizației membrilor inferioare, a celui de partea operației mai ales, va fi atent evaluată, iar medicația antiinflamatorie, anticoagulantă, aspirina, corticoterapia vor fi întrerupte preoperator.

Pregătirea pentru anestezie (generală sau rahidiană) ca și pregătirea tegumentelor (se rade părul pubian, cel de la nivelul șoldului și coapsei, se dezinfectează zona de operat și se pansează steril în preziua operației), dezinfecția nasului, ochilor și gâtului sunt gesturi de rutină care, atunci când sunt trecute cu vederea, pot greva asupra evoluției postoperatorii.

Cu 12 ore înaintea intervenției sau chiar înaintea operației se va injecta antibiotic (profilactic). Tratatamentul va fi continuat 24-48-72 ore în funcție de durata intervenției și evoluția postoperatorie imediată.

Artroplastia primară a șoldului necesită periooperator 1000-1500 ml de sânge. Această cantitate se poate obține în trei feluri. De cele mai multe ori, ea este recoltată de la donatori. Pentru a evita riscurile transfuzionale, nu este lipsit de importanță să se folosească sânge autolog, recoltat în prealabil de la bolnav și păstrat până la operație. În sfârșit, pentru bolnavii la care recoltarea sângelui autolog nu a fost posibilă (anemici) o soluție ar putea fi colectarea intraoperatorie a sângelui cu reinfuzie autologă.

IX.3.8.

PLANIFICAREA PREOPERATORIE

Pentru planificarea operației, avem nevoie de o radiografie de față a bazinului, care să cuprindă porțiunea proximală a diafizelor și ambele articulații ale șoldului în rotație internă de 15°, și o radiografie a șoldului de operat din profil. Pe fiecare din aceste radiografii se așază un marker care trebuie să se găsească la aceeași distanță de film ca și osul. Cu ajutorul lui se va aprecia gradul de mărire a reperelor osoase. Pentru efectuarea măsurătorilor avem nevoie de templeituri de partea cotiloidiană și femurală, hârtie de calc, un creion roșu, unul albastru și unul negru.

Într-o coxartroză unilaterală se poate face această planificare, procedând pe rând la identificarea centrului de rotație și mărimea cupei, alegerea mărimii competenței femurale, asamblarea cupei și cozii, echilibrarea bazinetului.

I. **Centrul de rotație al articulației.** Există mai multe procedee de a identifica centrul de rotație. Noi identificăm centrul de rotație în timpul măsurării

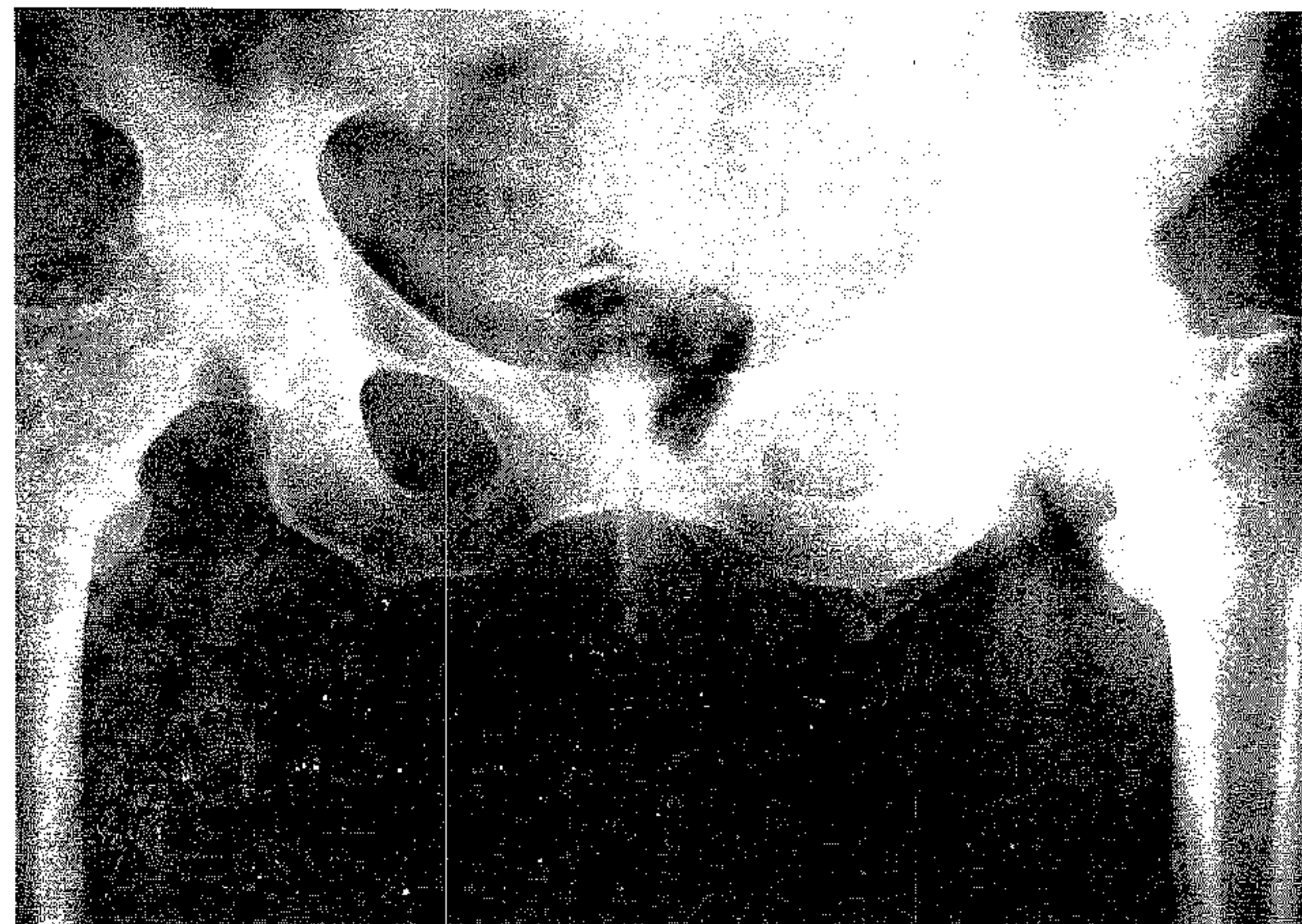


Fig. IX.3.18.

cupei. Plasăm templeitul acetabular corect (partea inferioară a cupei la înălțimea U-ului radiografic sau la partea superioară a găurii obturatorii, cupa înclinată la 40-45° și fără a interesa prea mult osul subcondral) și, atunci când am găsit mărimea potrivită, se marchează centrul de rotație al articulației (fig. IX.3.19).

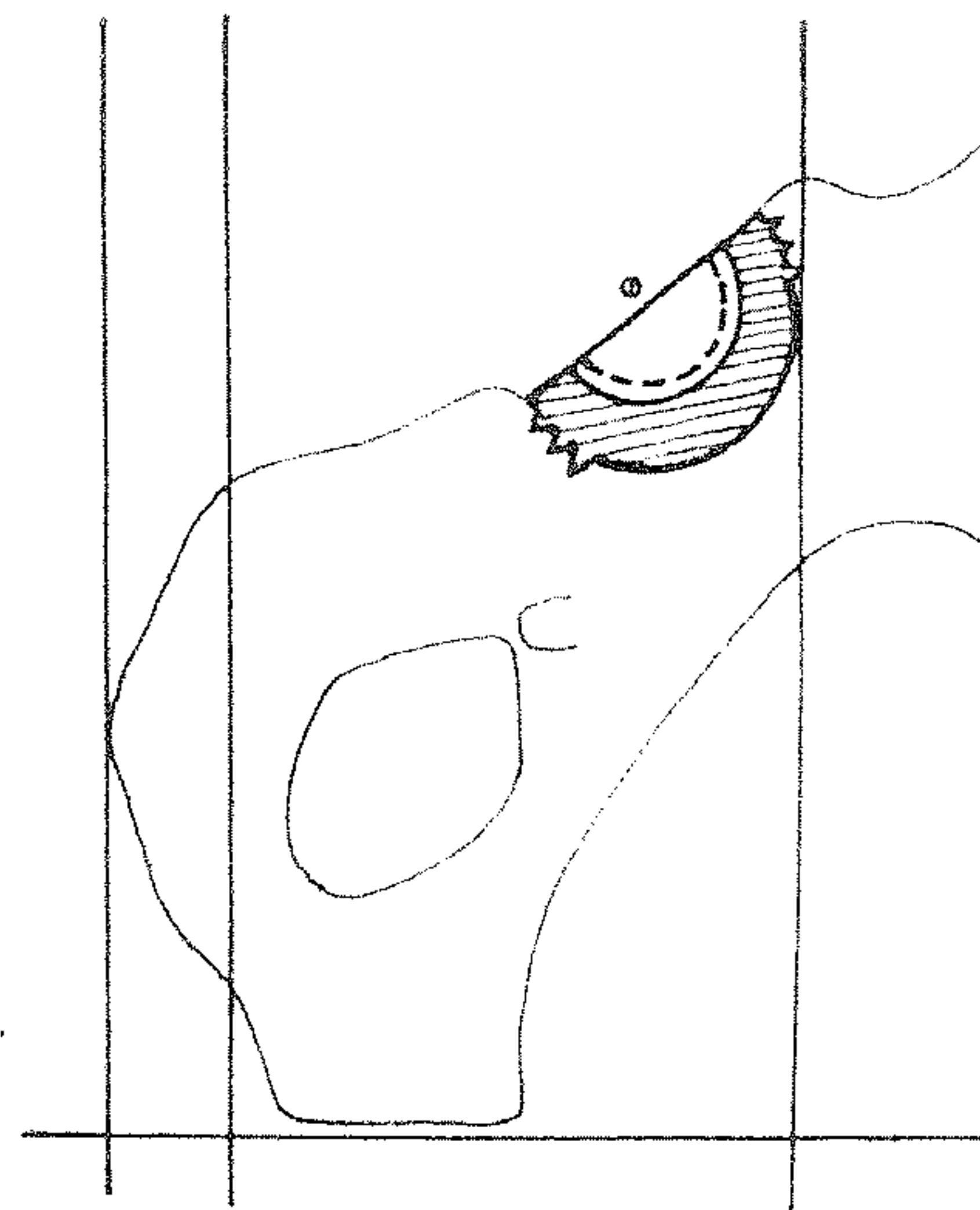


Fig. IX.3.19.

Conturul cupei se desenează cu roșu pe hârtia de calc, iar contururile osoase cu albastru. Se notează pe hârtia de calc mărimea cupei.

II. Al doilea moment al planificării este **alegerea mărimii componentei femurale**. În funcție de conformația extremității femurale (trompetă, cilindrică, displazică) se alege mărimea în care coada ră-

mâne la distanța de 1 mm, față de corticala internă (în cazul conformației în trompetă) sau coada vine în contact cu corticala internă a femurului (în cazul conformației cilindrică sau displazică). În acest moment, se marchează linia R, de secțiune a colului femural. Apoi se măsoară trei distanțe (A) dintre linia R și micul trohanter (B), dintre micul trohanter și centrul articulației și (C) dintre umărul protezei și vârful marelui trohanter (fig. IX.3.20). Vârful marelui trohanter se află în contact cu linia T pentru un gât de lungime medie.

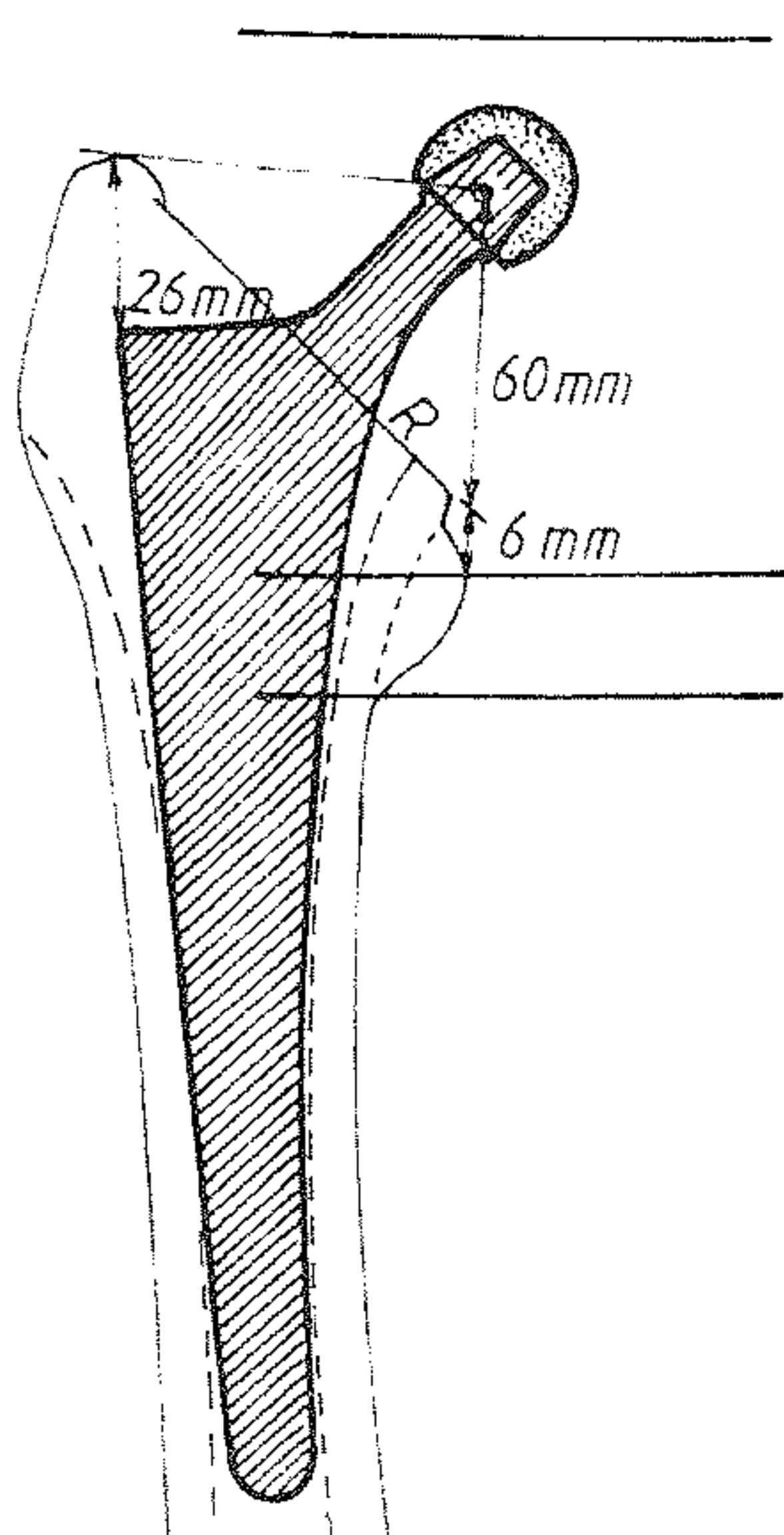


Fig. IX.3.20.

Conturul cozii se desenează cu roșu pe hârtie de calc, iar conturul osos cu verde. Se notează pe hârtia de calc măsurătorile anterioare.

III. Aceste prime două desene, ale planificării cupei și cozii, se vor articula între ele în așa fel încât centrul capului să corespundă cu cel al cotilului. Se obține astfel imaginea hemi-bazinului bolnav care are implantată proteza (fig. IX.3.21).

IV. Într-un timp următor se desenează conturul hemi-bazinului sănătos cu negru pe o a treia hârtie de calc (fig. IX.3.22).

V. În final, se reface un bazin normal în care cele trei linii de reper să fie paralele și în prelungire. Eventualele scurtări sau alungiri necesare se vor realiza prin deplasarea bazinului în jos sau în sus. Vom alege mărimea de col sau de tijă care să corecteze diferențele rezultate din măsurătoare (fig. IX.3.23).

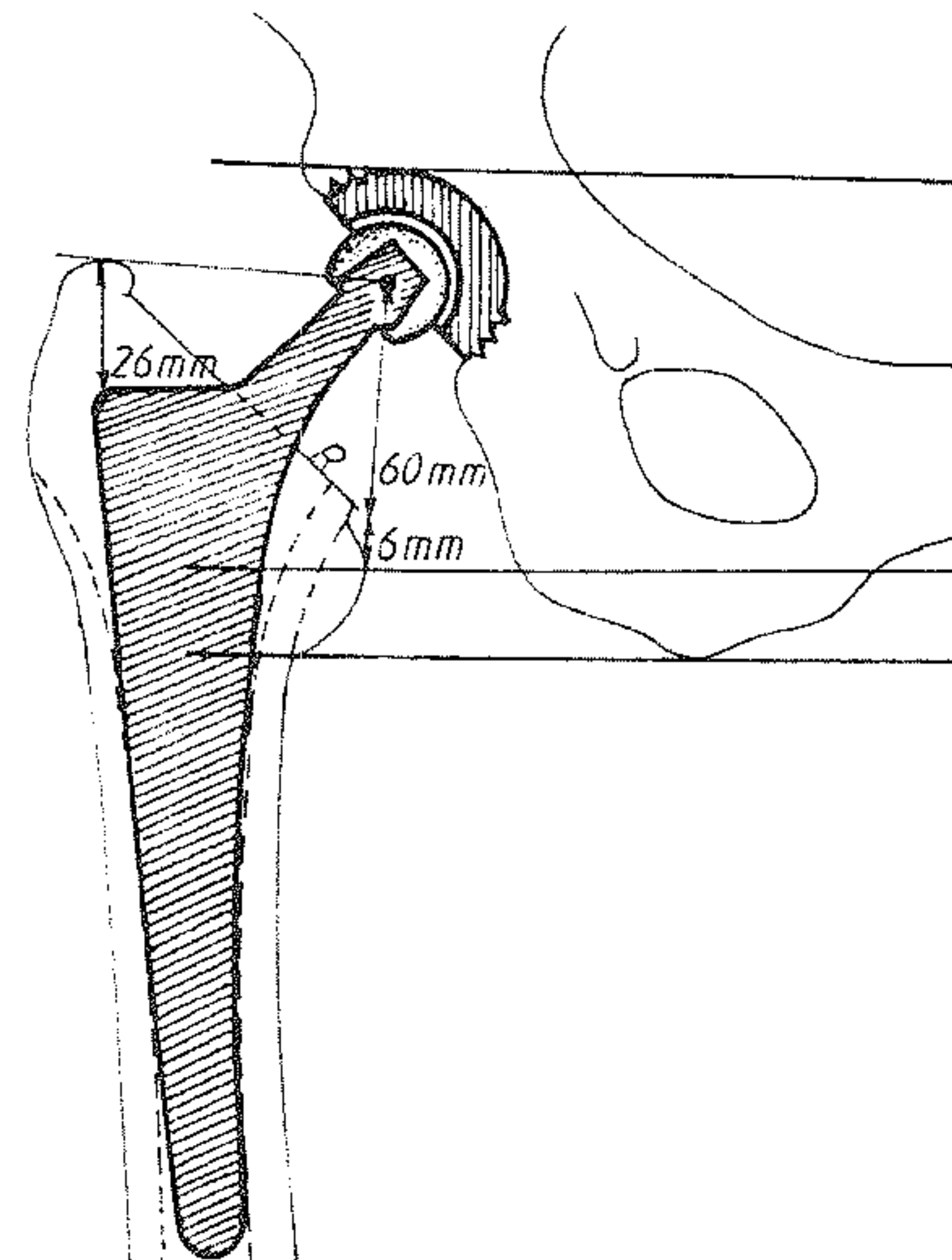


Fig. IX.3.21.

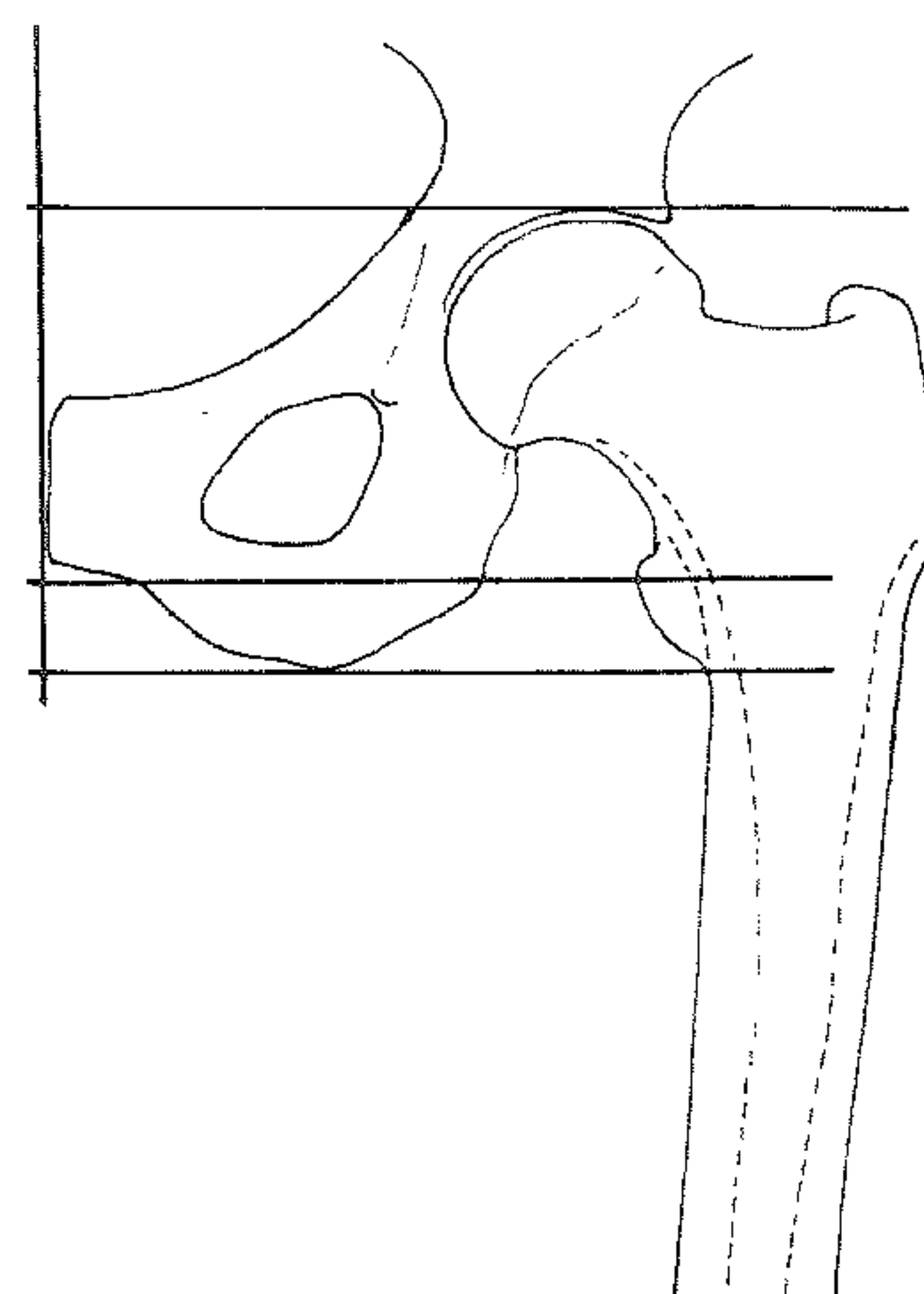


Fig. IX.3.22 – Hemibazinul bolnav.

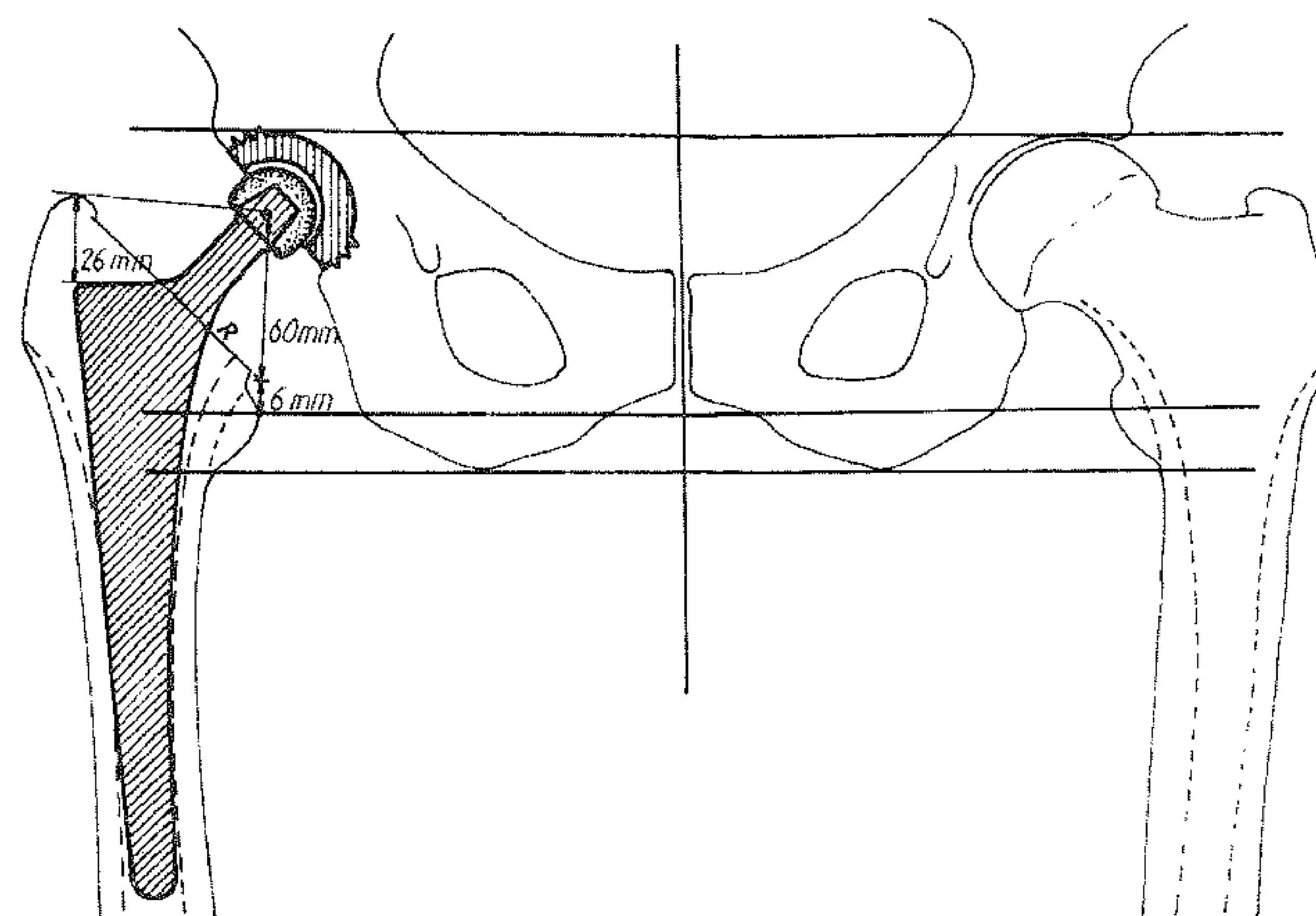


Fig. IX.3.23.

IX.3.9.

TEHNICĂ CHIRURGICALĂ

În ceea ce privește tehnica chirurgicală, amintim că, în cazul protezelor necimentate, este de dorit ca fiecare timp operator să fie bine codificat și precis realizat. Artroplastii primitive se practică pe două căi de abord, posterolaterală și anterolaterală. Fiecare chirurg are preferințele sale. Abordul trans-trohanterian în artroplastia primitivă rămâne a fi rezervat unor situații deosebite (luxația congenitală de șold). Intervenția începe cu implantarea componentelor protetice. Se vor respecta în detaliu indicațiile tehnice furnizate de producătorul protezei, dar, în general, se inseră piesa cotiloidiană și se continuă cu componenta femurală. De obicei, mărirea protezei corespunde cu cea din planificarea preoperatorie. În cazul în care există diferențe de talie, proba intraoperatorie va avea prioritate.

În final se reduc componentele protetice și se testează stabilitatea, se verifică tensiunea părților moi și lungimea membrelor.

Plaga se închide folosind două drenuri, unul în camera protezei și al doilea subaponevrotic. Post-operator, se indică repaus la pat 2 zile, în decubitus dorsal cu un suport cuneiform între gambe (șoldul operat în ușoară abducție). Se suprimă drenajele la 2 zile. Din a treia zi, se autorizează poziția stând la marginea patului și apoi mersul cu cârje și sprijin parțial (1/5 din greutatea corpului) de partea operată. După o spitalizare de 10-12 zile, bolnavul va fi externat și invitat pentru un prim control la 2 luni postoperator.

În acest interval, urmează un program de re-educare adaptat intervenției și care, în principiu, se axează pe tonifierea grupului muscular abductor. La 2 luni, se recomandă creșterea progresivă și rapidă a sprijinului, abandonarea cârjelor și reluarea mersului. Reeducarea continuă până la recuperarea completă a articulației. Se vor evita permanent în viitor unele poziții cum ar fi abducția și rotația externă a șoldului operat (abord anterointern) sau abducția și rotația internă (abord posterolateral).

Există însă situații în care tehnica se particularizează datorită afecțiunilor pentru care se indică artroplastia necimentată. Aceste afecțiuni ridică **probleme tehnice specifice** pe care chirurgul

trebuie să le prevadă și să le programeze în planificarea sa preoperatorie.

Se situează în această categorie bolnavul suferind de artrită reumatoidă, necroză, protruzie acetabulară, spondilită ankilopoietică, artrodeză de șold, șoldul congenital sau posttraumatic. La acești pacienți, problemele de tehnică chirurgicală rămân în principiu aceleași, dar chirurgul se va confrunta cu diferențe care individualizează fiecare din categoriile enumerate. Astfel, în artrita reumatoidă se prezintă la operație un bolnav în general fragil și cu o rezistență scăzută a materialului osos. Cunosând aceste aspecte, se impune o deosebită prudență în cursul manipulărilor intraoperatorii pentru a evita apariția unor complicații (fracturi ale cotilului sau femurului). Necrozele capului femural, beneficiare ale artroplastii necimentate, nu impun diferențe tehnice importante. În schimb, în protruzia acetabulară, primară sau secundară, vom evita printr-un artificiu de frezare interesarea fundului cotilului care va fi grefat în așa fel încât cupa să se exteriorizeze și să poată fi așezată în centrul de rotație al șoldului (fig. IX.3.24). Conversia unei artrodeze de șold sau artroplastia în pelvispondilită ridică probleme de indicație și întâmpină dificultăți tehnice. Le vom evalua atent preoperator pentru a vedea dacă, în final, se va obține un șold funcțional.

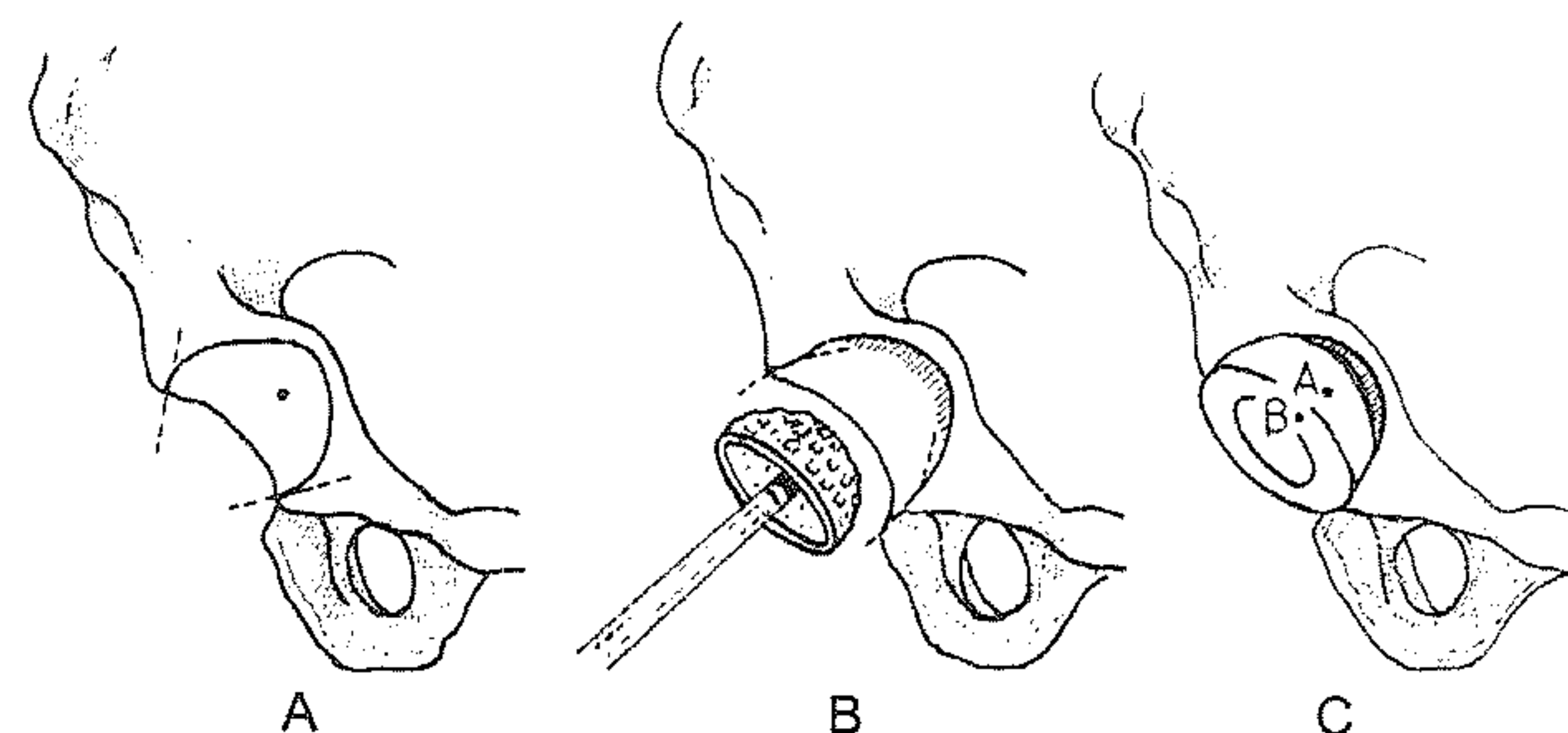


Fig. IX.3.24 – Artificii tehnice folosite în protruzii.

A – Marginile acetabulului divergente; centrul de rotație mediatizat; B – Se începe frezarea cotilului la dimensiuni mari; marginile devin astfel convergente; C – Fundul cotilului se grefează; cupa exteriorizează centrul de rotație.

În șoldul subluxat sau luxat ne confruntăm cu multiple probleme tehnice. Tehnica operației se adaptează unor condiții modificate atât de partea părților moi, cât și a celor osoase. Se încearcă compensarea lor prin osteotomia trohanterului, eliberarea întinsă a părților moi pentru a descoperi

cotilul adevărat și implantarea unor proteze confecționate special pentru displazie. Este de dorit ca proteza femurală să fie de talie mică, cu coada dreaptă, colul în valgus și offset mic. Proteza cotiloidiană iarăși mică (40 mm), cu un cap de 22 mm, în așa fel încât grosimea polietilenei să păstreze cel puțin 5 mm. Pentru a obține un șold stabil, componenta femurală este bine să fie modulară pentru a corecta anteversia, cupa să se fixeze prin înșurubare (la nevoie după grefare), iar în cupă să se așeze un nucleu de polietilenă înclinat cu 10-20°. Reinserția trohanterului în tensiune va corecta insuficiența grupului abductor, iar translația lui anterioară și rezecția posterioară a corticalei colului reface axul trohanter, col, cap cu o anteversie normală (fig. IX.3.25). În leziunile posttraumatice ale șoldului, artroplastia necimentată la tineri este o excepție (fractura de col femural asociată cu luxația capului) și ea rămâne să fie practică ca tratament al complicațiilor (necroze, pseudoartroze, artroze).

Artroplastia necimentată a șoldului a apărut ca o soluție de combatere a neajunsurilor artroplastiei cimentate. Până în prezent, ea s-a dovedit a fi superioară cel puțin de partea componentei cotiloidiene. O posibilă explicație a acestui beneficiu ne

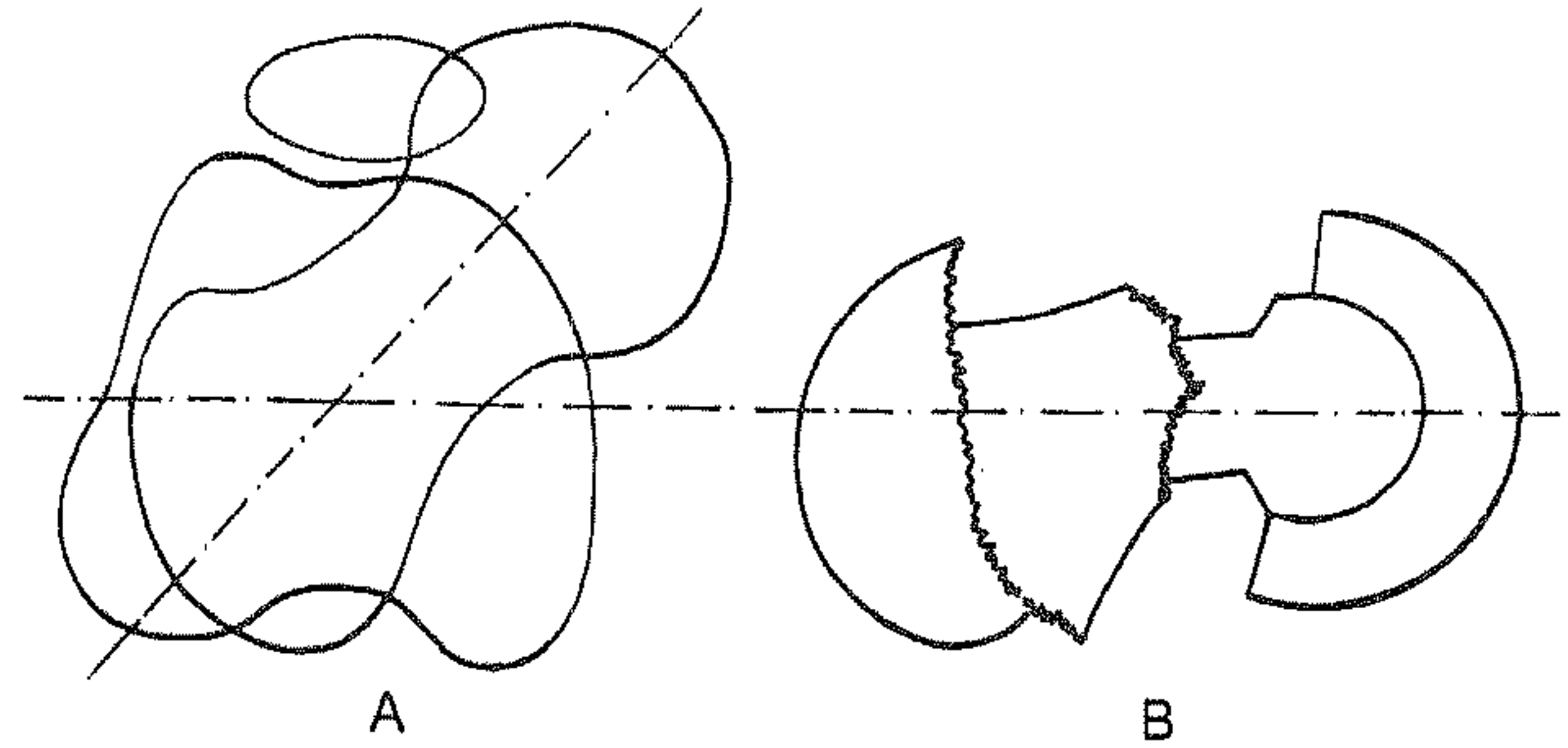


Fig. IX.3.25 – Corecția diformităților în luxația congenitală de șold. A – Anteversie exagerată, trohanter translat posterior. B – Rotația internă a protezei (modulare), rezecția corticalei posterioare a colului și translația anterioară a trohanterului corectează diformitatea.

este furnizată de ipoteza că prin eliminarea interfeței ciment-os au rămas de rezolvat mai puține necunoscute. Pe lângă acest prim punct câștigat, proteza necimentată are și avantajul de a sacrifica la implantare mai puțin material osos. Dacă se iau în considerație îmbunătățirile privind concepția protezelor, în ceea ce privește stabilitatea și cuplul de frecare, putem spera că artroplastia necimentată va fi soluția de urmat în cazul bolnavilor de vârstă tânără.

IX.4.

ARTROPLASTIA DE REVIZIE

ANDOR BALINT

Artroplastia de revizie este un procedeu chirurgical prin care se intenționează tratarea unor complicații apărute ca urmare a unei artroplastii.

Menționăm că este vorba de o operație mai dificilă decât artroplastia primară dar care, la rândul ei, este grevată de aceleași complicații într-o proporție mult mai crescută. Succesul unei astfel de intervenții depinde de pregătirea și rezistența bolnavului, de dotarea cu instrumentar pentru extragerea componentelor protetice și eventual a cimentului ca și de existența diferitelor tipuri de proteze pentru revizie. Chirurgul trebuie să evalueze corect stocul osos restant și să se folosească tehnicile de reconstrucție adecvate. Îngrijirea postoperatorie va fi individualizată cu scopul de a îmbunătăți rezultatele intervenției.

IX.4.1.

INDICAȚIILE OPERAȚIILOR DE REVIZIE

Indicațiile operațiilor de revizie ar putea fi enumerate astfel: 1. șoldul dureros sau cu pierderea fixării componentelor protetice; 2. pierderea progresivă a capitalului osos; 3. deformare, fractură incompletă sau fractură a cozii; 4. instabilitate articulară recidivantă sau ireductibilă; 5. fracturile femurului și 6. infecția.

Prima indicație de operație de revizie a unei artroplastii a șoldului constă în apariția *durerii*. Pentru a justifica o operație de anvergură, durerea cu sediul la nivelul șoldului sau a coapsei trebuie să fie importantă. În prezența acestui simptom,

investigațiilor clinice le revine rolul de a stabili dacă șoldul este cauza durerii. Se vor elimina rând pe rând durerile iradiate de la nivelul coloanei (disco-patie, spondiloză, stenoza), cele datorate unor tumori de regiune, unei fracturi de oboseală sau unei algodistrofii regionale (13). Se va încerca în continuare un tratament conservator și, dacă acesta se soldează cu un eșec, indicația reviziei rămâne în discuție.

Pe de altă parte, când la controalele periodice radiografia identifică *semne de pierdere a fixării* cu toate că pacientul nu are acuze subiective, atitudinea poate fi mai nuanțată. În unele cazuri, este bine să intervenim rapid, știut fiind că ceea ce urmează va complica gesturile de revizie. De exemplu, deformarea unei cozi se cere a fi rapid revizuită, înainte de apariția fracturii când extragerea cozii restante comportă o instrumentație specială care complică intervenția de revizie. Semnele radiografice de pierdere a fixării pentru protezele cimentate au fost descrise de Gruen (12) pentru componenta femurală și Delee și Charnley (7) pentru cea acetabulară (fig. IX.4.1). De partea femurală, apariția unor zone transparente între coadă și ciment, mai groase de 2 mm și care cresc progresiv, varizarea sau migrarea cozii, deformarea sau fractura, abraziunea colului sugerează o pierdere a fixării la nivelul interfeței ciment – metal. Apariția unor rarefacții osoase, unor linii de fractură sau zone transparente între ciment și os, migrarea distală a masei de ciment sunt alte semne de decimentare la nivelul interfeței ciment – os. Pentru componenta acetabulară – schimbările survin la interfața os – ciment și pot fi localizate în funcție de zonele Delee – Charnley. Ele constau din aceeași

liză de peste 2 mm grosime, evolutivă în timp sau din migrarea, protruzia, modificarea înclinației sau fractura cupei (fig. IX.4.1).

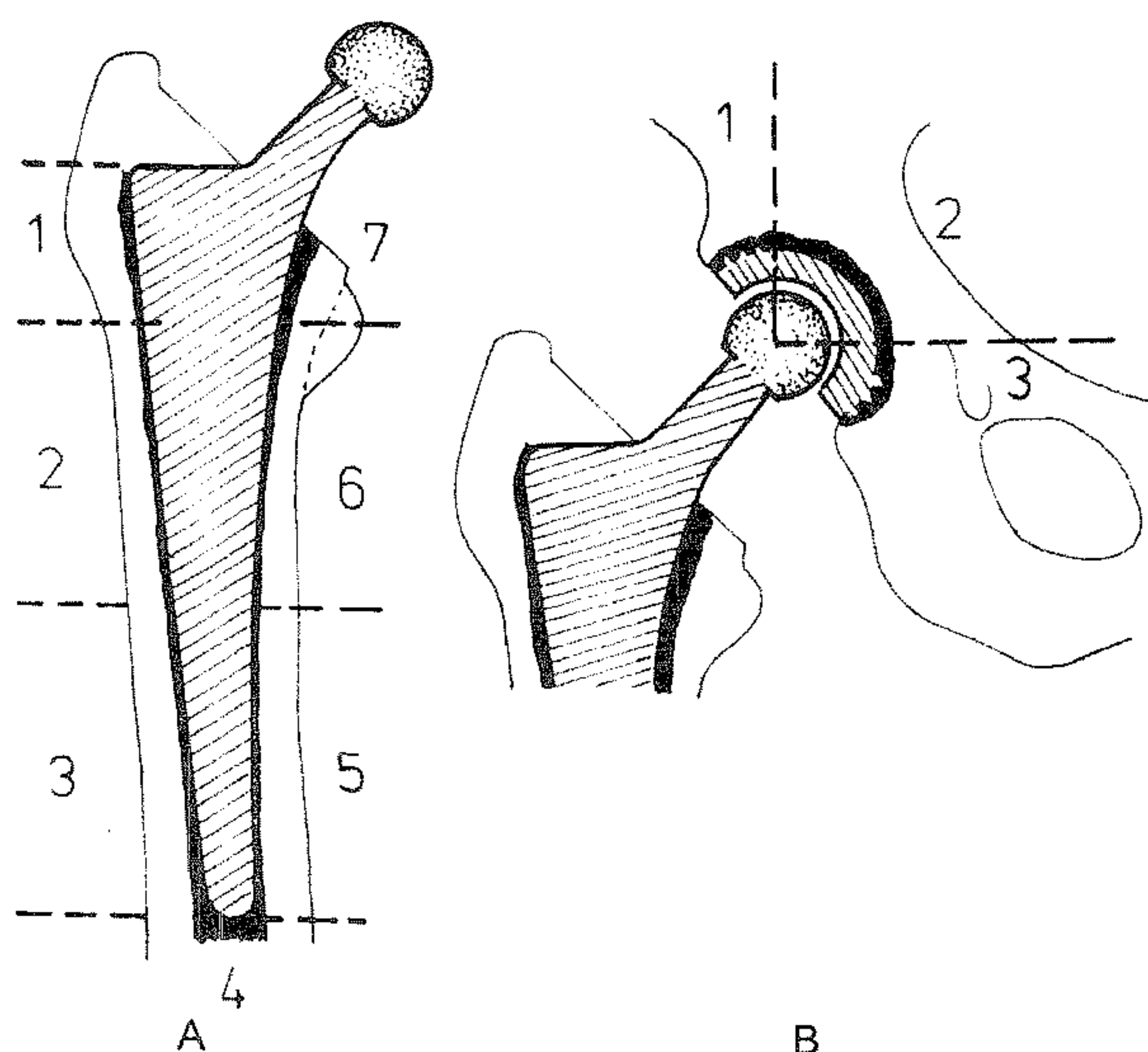


Fig. IX.4.1 - Zonele în care se localizează modificările în pierderea fixării protezelor cimentate: A - Cele 14 zone la nivelul femurului (7 față și 7 profil); B - Cele 3 zone la nivelul acetabulului.

În cazul protezelor necimentate, aspectele radiografice cu ajutorul cărora se consideră că proteza își pierde stabilitatea față de os, nu sunt tot atât de bine codificate. Engh și Bobyn (cit. 13) au propus un sistem de apreciere a stabilității implantelor necimentate.

I. O coadă este *stabilă* când se separă de corticala femurală internă printr-o zonă de liză de 1 mm grosime, iar corticalele sunt normale. Poate exista și o bandă radiografică radioopacă paralelă cu coada. Acest aspect ne sugerează faptul că presiunile preluate de implant se transmit uniform la nivelul femurului.

II. O coadă protetică este *instabilă* când se tasează progresiv, migrează în canal și este înconjurată de linii radioopace, divergente. Acest aspect sugerează faptul că presiunile preluate de implant se transmit femurului neuniform. Un soclu osos în zona 4 are aceeași semnificație.

Componenta acetabulară necimentată a fost, de asemenea, mai puțin studiată din punctul de vedere al semnelor radiografice de instabilitate. O linie continuă radiotransparentă traduce o cupă stabilă, fixată fibros. Migrarea cupei, schimbarea

orientării acesteia, ruptura șuruburilor sau fractura cupei metalice sunt semne de destabilizare (13).

Pierdere progresivă a capitalului osos, femural sau cotiloidian, este un stadiu avansat al osteolizei periprotetice și necesită uneori o evaluare dinamică prin intermediul unor examene tip CT.

O evoluție nefavorabilă la nivelul cozii începe prin *îndoirea* acesteia, urmează *fractura cozii* la partea anterolaterală și dacă momentele deformației plastice și ale fracturii parțiale nu au fost surprinse și rezolvate (prin revizia componentei femurale) se ajunge la fractura completă a cozii (fig. IX.4.2) care face revizia mai dificilă. Modificările arătate se produc, de regulă, în porțiunea mijlocie a cozilor confecționate din oțel inoxidabil.

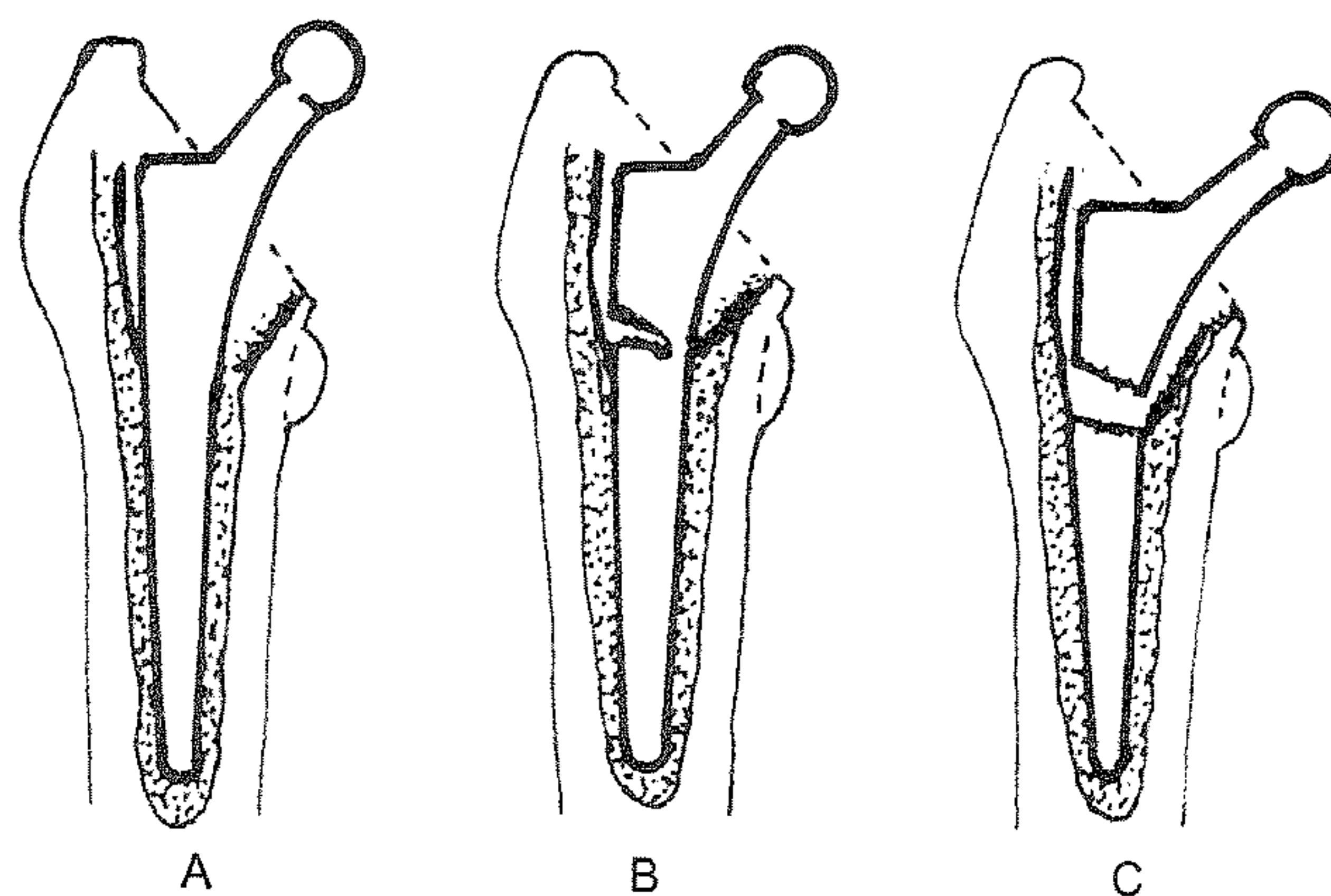


Fig. IX.4.2 - Diferite stadii de instabilizare a cozii: A - Deformație plastică; B - Fractură parțială; C - Fractură totală.

Luxația se întâlnește în proporții diferite în funcție de calea de abord folosită pentru artroplastie. Pierderea raporturilor dintre componentele protezei este mai frecventă, 5,8%, în cazul abordului posterolateral și mai rară, 2,3% în abordul anterolateral (27). Există luxații care apar precoce, în primele 6 săptămâni după operație, care se tratează conservator și luxații tardive care uneori se repetă în aceleași condiții (recidivante) sau ireducibile care pun problema unei operații de revizie.

Cauza acestei complicații este fie poziția incorrectă a componentelor protezei, fie tensiunea nepotrivită a părților moi. Tensiunea se apreciază după concepția Eftekhar (8) care consideră că șoldul va fi stabil postoperator dacă părțile moi au fost normal tensionate sau el va fi instabil dacă părțile moi rămân relaxate (fig. IX.4.3) ca urmare a poziționării

neinspirate a cupei (prea sus sau prea profund) sau a alegerii unui gât scurt.

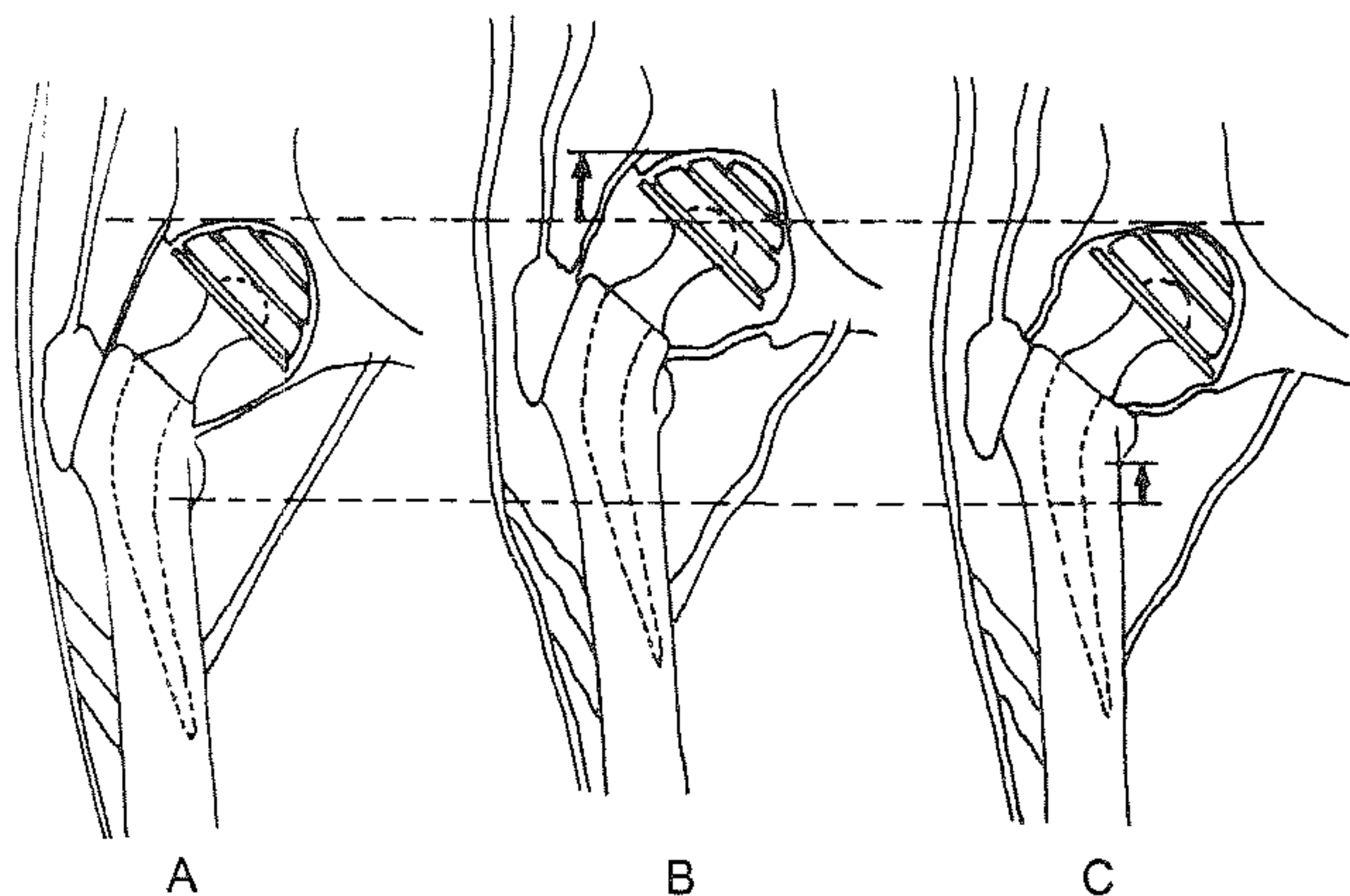


Fig. IX.4.3 – Conceptul Eftekhar asupra tensiunii părților moi: A – Tensiune normală; B – Relaxare de natură cotiloidiană (cupă implantată profund sau înalt); C – Relaxare de natură femurală (gât scurt, în varus, uzura polietilenei).

Mai rar, complicația are drept cauză o paralizie musculară sau un traumatism. Operația de revizie are drept scop poziționarea corectă a componentelor protezei și refacerea tensiunii părților moi.

Fracturi ale femurului, acetabulului sau ramurilor iliopubiene pot complica intraoperator o artroplastie. Ele sunt mai frecvente în cursul artroplastiei necimentate de revizie, 17,6%, decât în artroplastii primitive, 3,5% (13). Fracturile femurului sunt cele mai obișnuite. După clasificarea Mallory și colab. (19) aceste fracturi sunt de trei tipuri:

- i) de tip I cu sediul în zona micului trohanter;
- ii) de tip II cu migrarea proximală a traectului de tip I și
- iii) de tip III cu migrarea distală a fracturilor de tip I.

Soluțiile adoptate constau în înlocuirea cozii necimentate cu una de dimensiune inferioară, cimentarea cozii, folosirea unor cozi lungi sau osteosinteza fracturilor (cerclaj, placă). Operațiile de revizie se referă la fracturile care apar postoperator. Aceste fracturi au fost clasificate de Johannsson (15) în fracturi cu sediul deasupra vârfului cozii, proximale (tip I), fracturi de tip I cu extindere distală (tip II) și fracturile situate în totalitate sub vârful cozii (tip III).

Pentru rezolvarea lor, revizia cozii protezei pare a fi soluția ideală mai ales atunci când există și semne de pierdere a fixării.

Infecția postoperatorie este evaluată a avea o frecvență de 1-2% în cazul artroplastiei primitive și procentul se ridică la 8% (2) în artroplastii de revizie. Confruntat relativ rar cu această complicație, chirurgul ortoped are unele dificultăți diagnostice, fapt pentru care amintim că vor trebui parcurse două etape (18): afirmarea infecției (clinic, biologic, scintigrafic) și identificarea germenului în produsele recoltate prin puncție, preoperator sau din fistule). În protocolul de tratament, operațiile de revizie în doi timpi sunt creditate a avea în 80% din cazuri rezultate favorabile.

IX.4.2.

PLANIFICAREA PREOPERATORIE

Planificarea preoperatorie a unei revizii protetice urmează – în principiu – aceleași etape și în artroplasia primară. În rest, se vor inventaria atent extinderea zonelor de liză, existența unor zone compozite os – proteză. Gradul precis al pierderilor osoase cere uneori folosirea examenului CT. Chirurgul este bine să fie familiarizat cu implantele care urmează a fi revizuite, să cunoască localizarea și conformația suprafețelor cu metal poros, geometria și felul de fixare, date care îi vor fi necesare pentru timpul de extragere.

Dacă revizia se face pentru infecție, profilaxia preoperatorie cu un antibiotic conform antibiogrammei și germenului identificat, iar dacă revizia se intenționează a fi făcută în varianta cimentată, atunci este nimerit să pregătim și un ciment cu antibiotice. Dacă există ciment intrapelvin artrografia, flebografia, arteriografia, scintigrafia ne vor furniza informații asupra raporturilor lui cu vasele din pelvis mai ales dacă șoldul infectat face necesară extragerea lui. Se estimează că pentru o operație de revizie cantitatea de sânge necesară va fi de 4 sau 5 unități (13).

IX.4.3.

TEHNICA OPERATORIE

În ceea ce privește tehnica operatorie ne vom menține la principii. În acest sens, ne propunem a

discuta timpii operației de revizie și vom aborda rând pe rând calea de abord, tehnica de extragere a implantelor și a cimentului, modul de evaluare al deficiențelor osoase și părților moi pentru a termina cu reconstrucția și îngrijirea postoperatorie.

IX.4.4.

CALEA DE ABORD

Abordul comun în artroplastia de revizie este cel transtrohanterian. Revizia poate fi practică și pe căile de abord folosite în artroplastia primară. Este adevărat că abordul transtrohanterian oferă o lumină mai bună, că ușurează manevrele de extragere a implantelor și cimentului dar nu este mai puțin adevărat că se asociază cu o incidență crescută a pseudartrozilor și presupune o reeducare prudentă în îngrijirea postoperatorie.

IX.4.5.

EXTRAGEREA IMPLANTELOR

Extragerea implantelor este un timp important și dificil al reviziilor protetice. Pentru extragere, se folosesc un număr de instrumente speciale. Pentru a nu consuma timp, aceste instrumente trebuie manipulate energic, dar prudent, pentru a minimaliza pierderile osoase sau ale părților moi. Se începe cu extragerea componentei femurale. În principiu, înaintea oricărei tentative de extragere, coada trebuie eliberată de toate elementele care se găsesc în drumul acesteia spre ieșire și care probabil ar împiedica extragerea. Se va elibera umărul protezei, fețele anterioară și posterioară de părțile moi, os sau cimentul existent la acest nivel. Numai după această eliberare atentă, se vor face primele tentative folosind un instrument adecvat (fig. IX.4.4). Dacă coada rămâne fixată, putem folosi mai multe manevre. Prima ar fi osteotomia transtrohanteriană lărgită. A doua, aceea de a practica o fereastră pe fața anterioară a femurului prin care se poate direcționa un instrument, cu care se împinge proteza proximal sau se poate secționa coada, extrage partea proximală a cozii, urmând ca pentru vârful cozii să folosim o trefină (fig. IX.4.5). O a treia posibilitate este folosirea abordului transfemural.

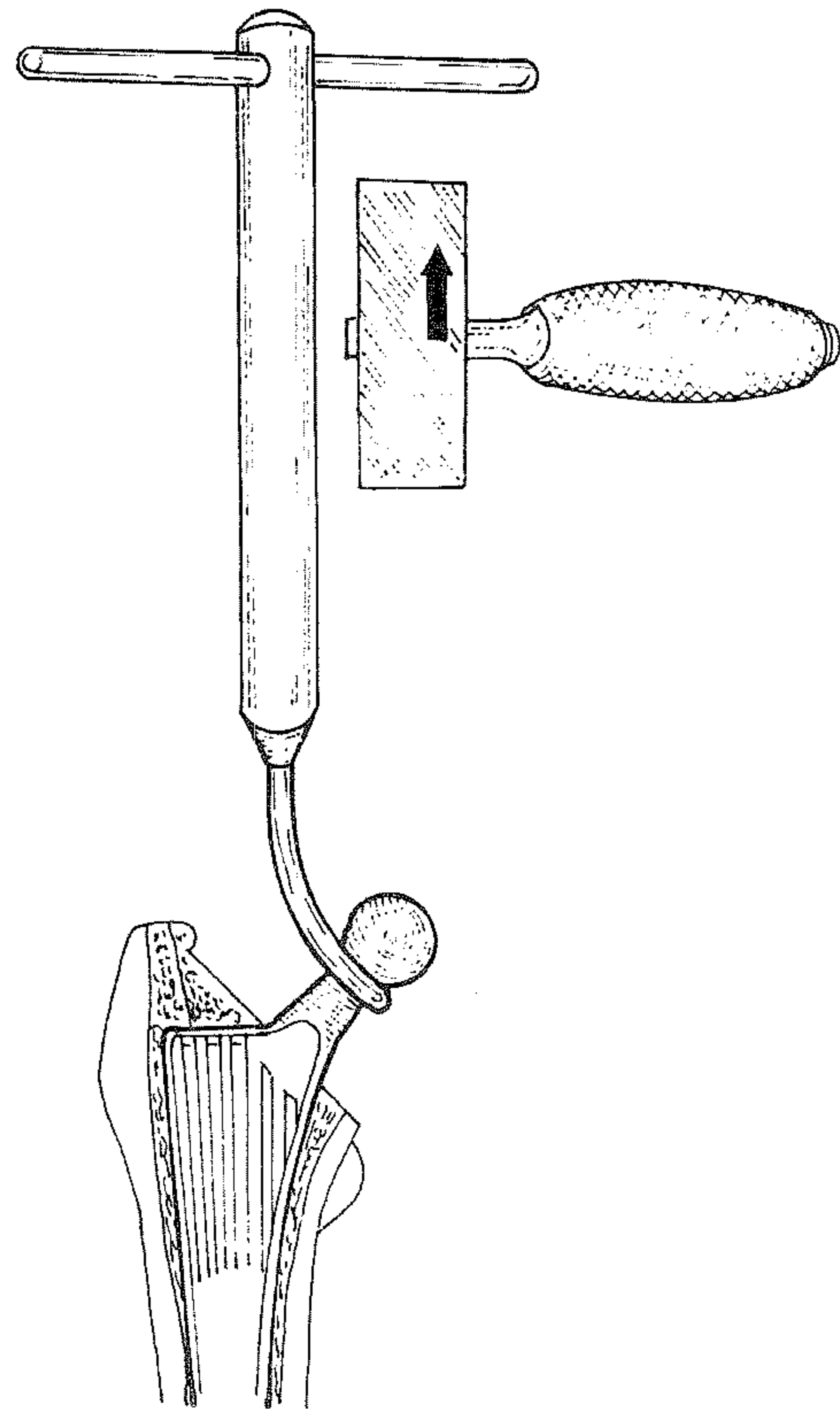


Fig. IX.4.4 – Tip de extractor femural.

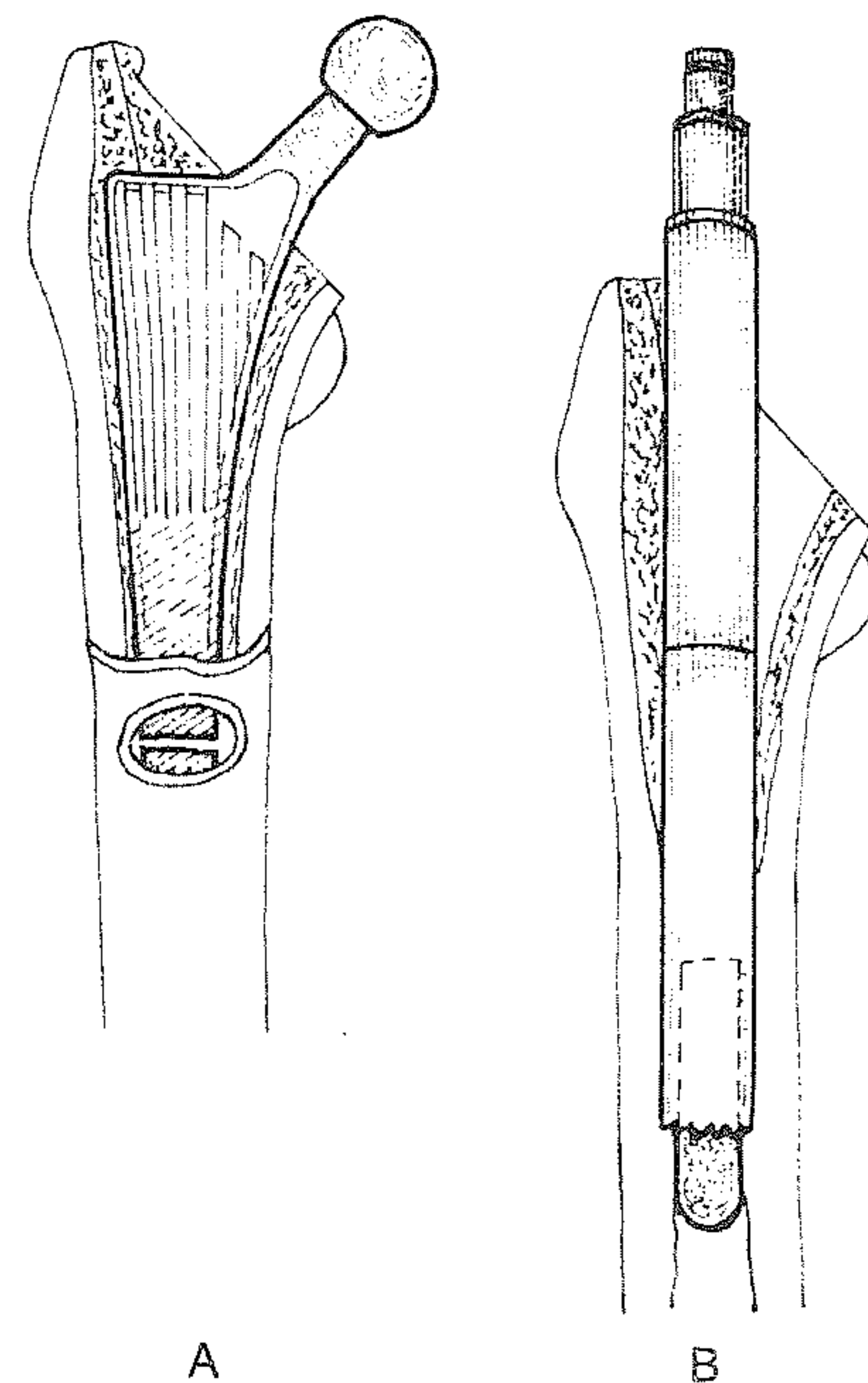


Fig. IX.4.5 – A. Secțiunea cozii prin fereastră; B. – Extragerea vârfului cozii cu ajutorul trefinei.

Extragerea cimentului este o parte dificilă a operației de revizie. Există seturi speciale de instrumente destinate acestui scop. Cimentul se află la nivelul femurului, în trei zone: proximală, intramedulară și distală. În porțiunea proximală, cimentul poate fi extras „la vedere” cu ajutorul instrumentelor obișnuite sau cu perforatoare de mare viteză. În porțiunea intramedulară instrumentele riscă să perforeze corticala. Pentru a evita acest inconvenient, fie că vom folosi instrumente speciale, fie că se vor practica ferestre pe fața anterioară a corticalei prin care frezele introduse în canal se urmăresc cum avansează în direcție distală. În porțiunea distală ne vom folosi, de asemenea, de instrumente special confecționate (fig. IX.4.6) de ultrasunete sau extragerea este facilitată de femurotomia (fig. IX.4.7) folosită la extragerea cozii protezei. Pentru extragerea componentei acetabulare prima grijă este aceea ca abordul să evidențieze bine marginile acetabulului. Cupa de polietilenă se ridică folosind fie un instrument adecvat, fie că mai întâi se perforează, apoi se secționează și se extrage sau prin una din perforații se introduce un șurub care, la contactul vârfului său cu metalul sau cimentul, detașează cupa.

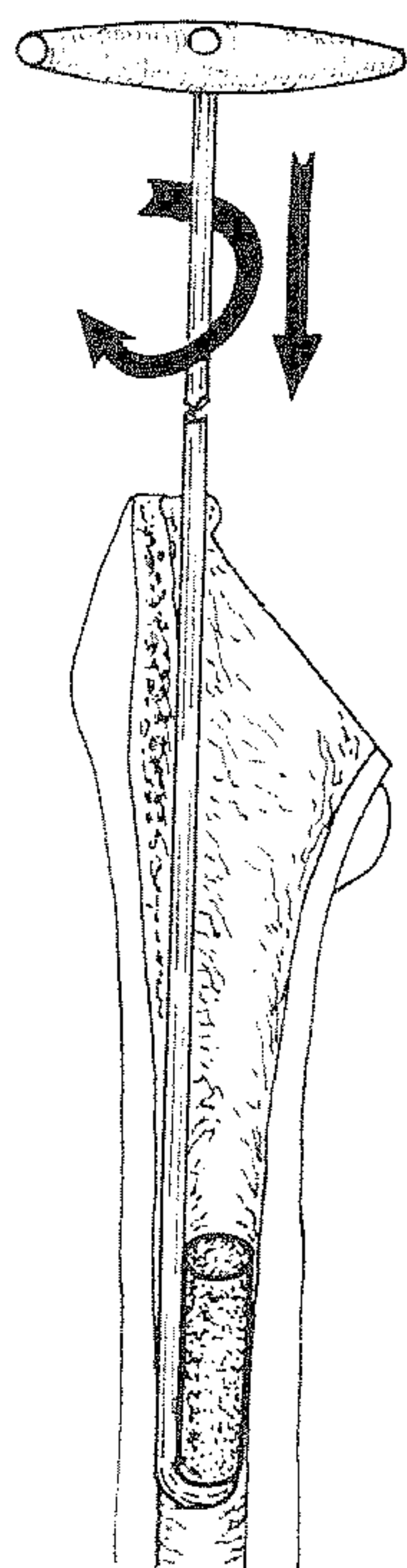


Fig. IX.4.6 – Extragerea dopului de ciment distal cu ajutorul unui cârlig.

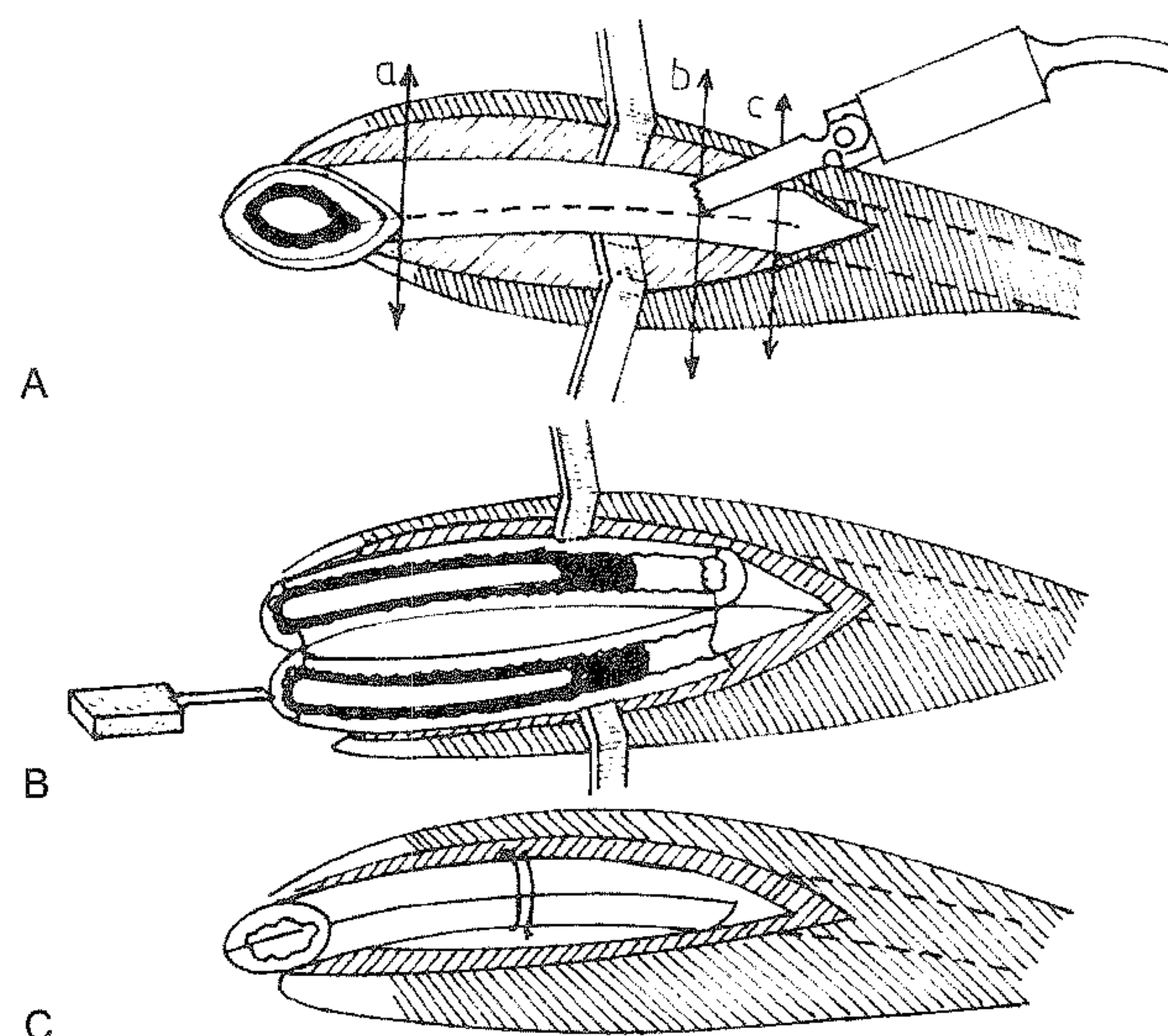


Fig. IX.4.7 – Extragere a cimentului prin abord transfemural: A. Secțiunea frontală a femurului; B. Secțiunea transversală și deschiderea canalului medular; C. Refacere prin cerclaj.

Extragerea cupei cimentate din metal este dificilă. Vom evita folosirea instrumentelor ca pe un levier, deoarece există pericolul de fractură a cotilului și în acest moment, osteotomul curb care lucrează de la periferie spre centru este instrumentul de preferat (fig. IX.4.8). Cimentul din acetabul este oarecum la vedere și se poate extrage folosind instrumentarul cunoscut. Cimentul de pe peretele intern se lasă pe loc. În protezele infectate, este necesar ca tot cimentul să fie extras. În situația în care există și ciment intrapelvin vom evita pericolul vascular pe baza informațiilor furnizate de flebo- și arteriografie preoperatorie. În cazul protezelor ne-

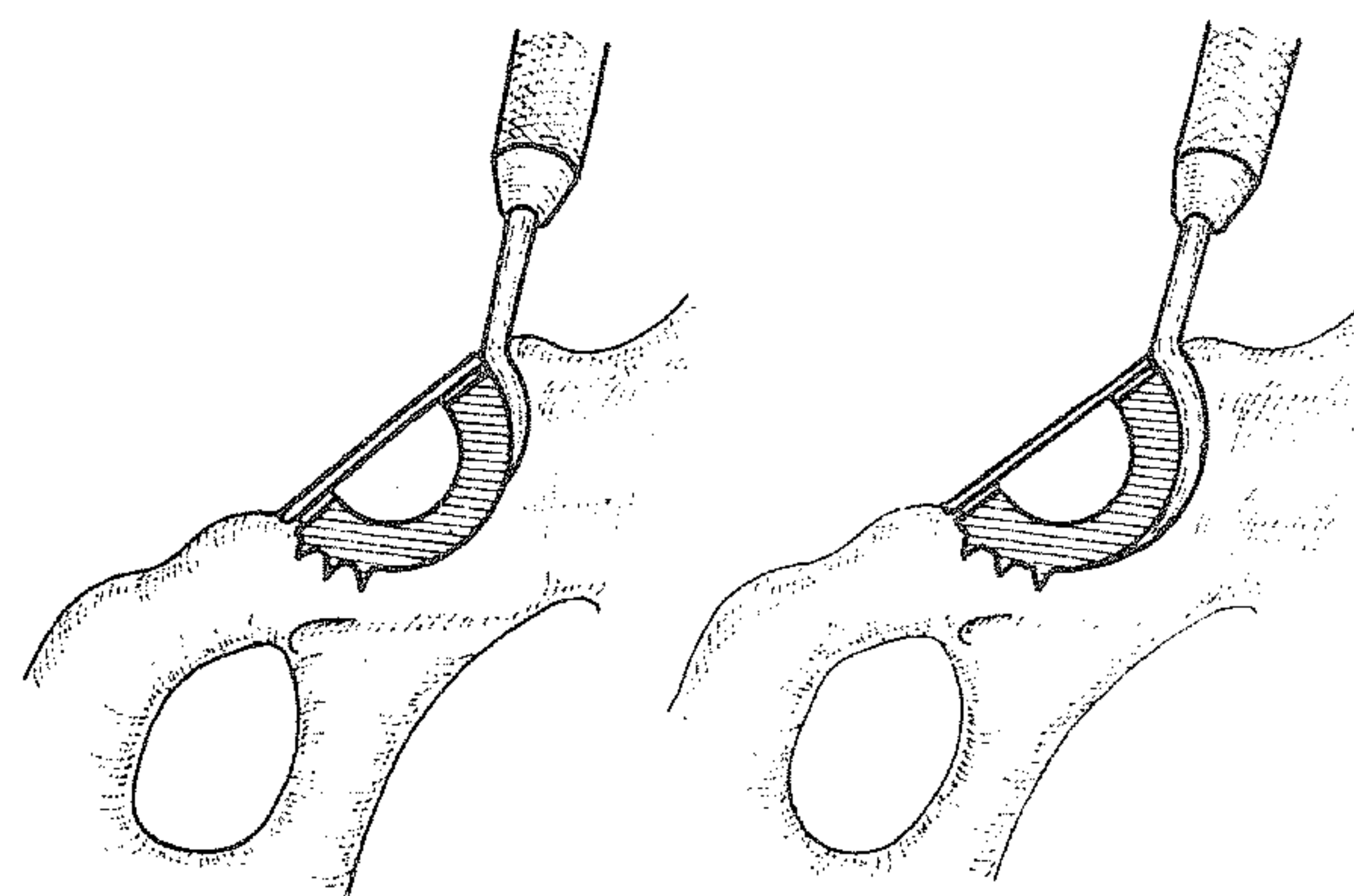


Fig. IX.4.8 – Osteotom curb care detașează cupa de la periferie spre centru.

cimentate, cupele metalice se extrag în aceeași manieră. Șuruburile sau piciorușele pot complica manevrele. Șuruburile rupte se extrag cu trefina. Cupele filetate au instrumente speciale destinate extragerii protetice.

IX.4.6.

EVALUAREA DEFICIENȚELOR OSOASE

După îndepărtarea componentelor extragerii protezelor și a cimentului, se va face o evaluare a pierderilor osoase atât de partea femurului, cât și a cotilului. Există o clasificare a deficiențelor osoase în funcție de care se stabilește și strategia chirurgicală.

De partea femurului Mallory (19) descrie trei eventualități:

- în prima, tip I, femurul rămas normal conformat;
- în tipul II, corticalele se păstrează intacte, dar osul spongios este acela care lipsește;
- în tipul III, se încadrează deficiențele cortico-spongioase;
 - IIIA – în care defectele au sediul deasupra micului trohanter;
 - IIIB – între trohanter și istm;
 - IIIC – când acestea se prelungesc sub istm (fig. IX.4.9).

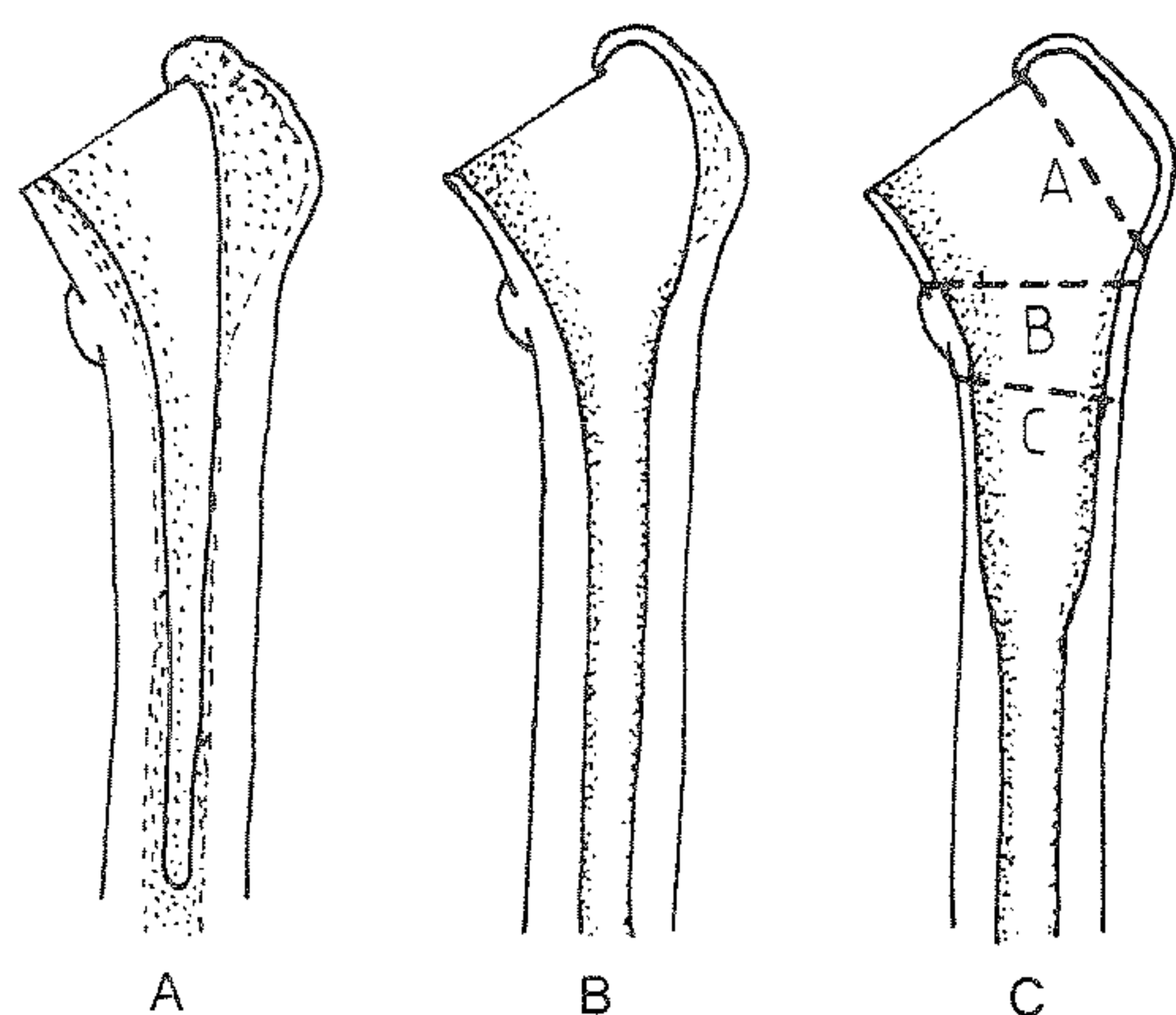


Fig. IX.4.9.

De partea acetabulului noi vom adopta clasificarea deficiențelor după Paprosky și colab. (22) în fața căroră ne putem afla după extragerea componentei cotiloidiene și a cimentului. Ei descriu trei ipostaze. Acetabul intact sau cu foarte mici defecte

(tip I), acetabul cu deficit la nivelul peretelui intern (tip II) și tipul III care cuprinde situațiile în care deficitul este situat la nivelul peretelui anterior (III A), la nivelul coloanei posterioare (III B) sau de ambele părți (III C).

Pot exista deficiențe și de *partea părților moi* și ne interesează în mod deosebit starea mecanismului abductor care este în relație directă cu stabilitatea postoperatorie a artroplastiei. Având în vedere numărul crescut al luxațiilor după operațiile de revizie vom insista asupra refacerii cât mai precise a abductorilor. Când acest grup muscular se consideră a fi compromis, luxația devine iminentă și pentru a o evita avem la dispoziție trei artificii tehnice; așezarea orizontală a cupei, blocajul capului la cotil, folosirea cupei de polietilenă înclinată sau cu extinderea marginilor.

Reconstrucția este următorul timp al operației de revizie. În acest timp operator tactica chirurgicală va fi adaptată la deficiențele constatate pe care încercăm a le compensa prin implantarea unei proteze adecvate și uneori prin grefare.

În ceea ce privește proteza adecvată pentru *reconstrucția femurală* sunt mai atractive protezele necimentate. Această opinie se bazează pe constatarea că: „rezultatele descurajatoare ale reviziilor cimentate, asociate cu rezultate precoce satisfăcătoare din chirurgia primară a protezelor necimentate, au condus un număr de chirurghi să abandoneze cimentul în operațiile de revizie” (13).

Dacă controversa cimentat/necimentat poate fi admisă în discuție pentru deficiențele femurale de tip I și chiar II, ea nu-și mai găsește obiectul în cazul celor de tipul III. În deficiențele femurale de tip II unde există numai o pierdere a osului spongios este tentantă tehnica GIE și colab. (10), în care fragmentele de os în combinație cu cimentul sunt destinate să înlocuiască acest defect. Nu există în prezent urmărire suficientă privind acest mod de a proceda. În cazul defectelor de tip I, proteza se inseră după tehnica obișnuită. În cazul defectelor de tip II și III problema în dezbatere este a celui mai indicat sprijin al protezei necimentate. Există trei raționamente în funcție de care se poate justifica o fixare distală, una proximală sau sprijinul la nivelul calcarului (2). Folosirea unei proteze metalice cu suprafața în întregime poroasă care să se sprijine în osul distal intact este o opțiune justificată la prima vedere. În situația în care fenomenul de *stress-shielding* se va extinde distal, ca urmare a

acestui tip de proteză, ne vom putea găsi într-o situație incontrollabilă în cazul unei fracturi sau a unei revizii. A doua opțiune este pentru o proteză necimentată cu sprijin proximal într-un os deja defect, care probabil nu va fi în măsură să îmbunătățească în viitor fixarea implantului. Rămâne în discuție o proteză necimentată cu platformă care să se sprijine la nivelul calcarului.

Implantarea protezei adecvate trebuie asociată de partea femurului și cu o compensare a defectelor osoase prin grefare. Dacă în deficiențele de tip I și II se admite folosirea unor grefoane impactate în cele de tip III, alegerea se va face între grefoanele masive și grefoanele corticale „on lay”. Resorbția în timp a primului tip de grefoane dă câștig de cauză grefoanelor corticale a căror integrare este favorizată și de presiunea exercitată la acest nivel de proteza necimentată cu platformă.

În cazul *reconstrucției acetabulare*, tipul deficienței ghidează și tipul de reconstrucție. Vom avea în vedere două obiective, menținerea centrului de rotație al articulației și menținerea lungimii membrului inferior. În deficiențele de tip I se poate proceda ca și într-o artroplastie primară. În tipul II ne vom baza pe integritatea anterioară și posterioară a cotilului pentru a fixa o cupă necimentată în sistem *press-fit* după umplerea fundului cu alogrefe compactate. Uneori înșurubarea cupei mărește stabilitatea primară. În defectele de tip III, atitudinea diferă. Defectele de tip III A se pot soluționa ca și cele de tip II, iar uneori cupa se cimentează. Defectele de tip III B necesită pentru refacerea peretelui posterior o grefă fixată cu șuruburi (uneori o placă de reconstrucție înșurubată) după care se procedează ca în tipul III A. Pentru rezolvarea defectelor de tip III C sunt de luat în considerație tehnicile de grefare pentru ambele coloane (alogrefe) fixate cu șuruburi sau plăci, întărirea cotilului cu inele și fixarea cupei cu ciment. În aceste cazuri, se indică a fi folosite cupele cu fund dublu (tip cotil Espace) sau cupe elicoidale.

IX.4.7.

ÎNGRIJIREA POSTOPERATORIE

Îngrijirea postoperatorie a reviziilor protetice va lua în considerație evoluția postoperatorie de la nivelul plăgii, stabilitatea neoarticulației și păstrarea

în bune condițiuni a reconstrucției (2). Urmărirea atentă a plăgii constă în evitarea și tratarea hematoamelor.

În aceste intervenții de anvergură, pericolul apariției unor complicații (infecție, tromboembolie) este mai mare decât în cazul artroplastiei primare. Știind că stabilitatea neoarticulației este grevată de un număr crescut al luxațiilor, atunci purtarea unei orteze timp de 8-12 săptămâni postoperator și individualizarea programului de reeducare sunt de luat în considerație. Pentru păstrarea rezultatului obținut intraoperator în multe artroplastii, sprijinul va fi întârziat pentru 3-6 luni.

IX.4.8.

REZULTATE

Rezultatele operațiilor de revizie raportate de Berlenkamp și colab. (2) pe un număr de 497 proceduri (la 457 cazuri) sunt încurajatoare. Autorii obțin succese în 90,5% din cazurile tratate după evaluarea Harris (HHS). În principiu, ei au revizuit mai multe persoane de sex feminin, pierderea fixării a fost cauza reviziei la 71% dintre pacienți (urmată de fracturi la 15%), iar frecvența componentelor revizuite a fost în peste jumătate din cazuri a ambelor (56%), a componentei cotiloidiene la o treime (34%) din pacienți și mai puține componente revizuite de partea femurului (10%).

Desigur că există particularități ale operației de revizie, în funcție de indicația acestora. Astfel o revizie a unei hemiartroplastii, a unei proteze bipolare, infectate, în fracturi sau luxații pot face obiectul unei analize în detaliu. Poate ar merita a fi subliniați timpii operatori care particularizează fiecare indicație. Pentru aceste cazuri, expunerea de față va fi numai un ghid, în completarea căruia chirurgul este necesar să apeleze la informații suplimentare.

Singura concluzie care se impune este că operația de revizie trebuie gândită ca un proces unitar care are șanse de reușită în funcție de bolnav, metodologia chirurgicală și selecția protezei. Chirurgul nu are putere de selecție decât asupra gestului său chirurgical și în alegerea protezei. În acest sens, el trebuie să dispună de mijloacele necesare reconstrucției (proteze și posibilități de grefare) și să aplice un algoritm operator

care să-l îndreptățească a spera la evitarea complicațiilor postoperatorii și la creșterea duratei de funcționare a protezei de revizie.

BIBLIOGRAFIE

1. **Albrechtsson T., Albrechtsson D.** – Osteointegration of bone implants. A review of bone implant fixation, *Acta Orthop. Scand.*, 1987, 58, 567.
2. **Berlenkamp K., Lombardi V.A., Millory T.H., Kefauver A.C., Maitino D.P.** – A stepwise algorithmic approach to total hip revision; Scientific Exhibit the 66th Annual Meeting of the AAOS, Anaheim, California, February 4-8, 1999.
3. **Bertin K.C., Freeman M.A.R., Morcher E., Oeria Ring P.A.** – Cementless acetabular replacement using pegged polyethylene prosthesis, *Acta Orthop. Trauma Surg.*, 1985, 204, 251.
4. **Blaha J.D., Gruen T.S., Mancinelli Ph.D., Spotorno L.S., Romagnoli S., Grappiolo G., Ivaldo N.** – Five to eight year follow-up of the uncemented CLS press-fit stem, Scientific Exhibit from Protek.
5. **Charnley J.** – Arthroplasty of the hip – A new operation, *Lancet*, 1961, 1, 1129.
6. **Dambreville A., Lautridou P.** – Etude comparative de deux séries de prothèses totales de hanches: hydroxyapatite versus titane poreux, *Cah. d'Enseignement SOFCOT*, 1994, nr. 50, 159.
7. **Delee J.G., Charnley J.** – Radiological demarcation of cemented sockets in total hip replacement, *Clin. Orthop.*, 1974, 141, 17.
8. **Eftekhari N.S.** – Principles of total hip arthroplasty, Mosby Year Book, St. Louis, 1978.
9. **Galante J.O., Laing P.G., Lautenschlager E.** – Biomaterials AAOS, Intr. Course Lect., 1975, 24, 1.
10. **Gie G.A., Ling R.S.M., Simon J.P.** – Impacted cancellous cellografts and cement for revision total hip arthroplasty, *J. Bone Joint Surg.*, 1993, 75 B (1), 14-21.
11. **Geesink R.T.G.** – L'hydroxyapatite en 1944, *Cah. d'Enseignement de la SOFCOT Hydroxyapatite et prothèses articulaire. Expansion scientifique Française*, Paris, 1994.
12. **Gruen T.A., McNeice G.M., Amstutz H.C.** – "Modes of Failure" of cemented stem-type femoral components: a radiographic analysis of loosening, *Clin. Orthop.*, 1979, 141, 17.
13. **Harkess J.W.** – Arthroplasty of Hip, cap. 16. In: *Campbell's Operative Orthopaedics*, vol. I, 45, Mosby Year Book, 1992.
14. **Harris W.H.** – Osteolysis and particule disease in hip replacement, *Acta Orthop. Scand*, 1994, vol. 65, nr.1, 113.
15. **Johannsson J.E., McBroom R., Barrington T.W., Hunter G.A.** – Fracture of the ipsilateral femur in patients with total hip replacement, *J. Bone Joint Surg.*, 1981, 63A, 1435.
16. **Langlais F.** – La polyéthylène en 1997, *Cah. d'enseignement SOFCOT*, 1997, nr. 62, p. 3.
17. **Lemaire R., Franck Th.** – Influence de l'hydroxyapatite sur une cupule en polyéthylène non cimentée: expérience de la cupule R.M., *Cah. d'enseignement SOFCOT*, 1994, 50.
18. **Lortat Jacob A.** – Prothèses de hanche infectées, *Cah. d'enseignement de la SOFCOT*, 1996, nr. 66, p. 61.
19. **Mallory T.H., Krause T.J., Vollen B.K.** – Intraoperative femoral fractures associated with cementless THX; *Orthopedics*, 1989, 12, 231.
20. **Morcher E.W., Dick W., Kernen V.** – Cementless fixation of polyethylene acetabular component in total hip arthroplasty; *Acta Orthop. Trauma. Surg.*, 1982, 99, 223.
21. **Nizard R.S., Sedell, Christel P., Meunier A., Soudry M., Witroet J.** – Ten year survivor hip of cemented ceramic total hip prosthesis, *Clin. Orthop.*, 1992, 282, p. 53.
22. **Paprosky W.G., Laurence J.M., Cameron H.U.** – Classification and treatment of the failed acetabular, a systematic approach, *Contemporary Orthopaedics*, 1991, 22, p. 121.
23. **Ring P.A.** – Uncemented acetabular replacement, *Arch. Orthop. Trauma Surg.*, 1983, 101, p. 225.
24. **Singh M., Magrath A.R., Mainii P.S.** – Changes in Trabecular Pattern of the Upper End of the Femur as an Index of Osteoporosis, *J. Bone Joint Surg.*, 1970, 52A, p. 457.
25. **Spotorno și Romagnoli S.** – Système de prothèses totales non cimentées CLS; Scientific Exhibit from Protek.
26. **Weber B.G.** – Five year results of metal on metal cemented total hip arthroplasty; Abstract Nr. H23, p. 435; *Sicot Congress (XIX)*, SEOUL, 1993.
27. **Woo R.Y., Moorey B.F.** – Dislocations after total hip arthroplasty; *J. Bone Joint Surg.*, 1982, 64A, 1295.

IX.5.

ARTROPLASTIA GENUNCHIULUI

ȘTEFAN CRISTEA

Interesul față de artroplastia genunchiului este urmarea firească a succeselor obținute în artroplastia totală de șold. Artroplastia genunchiului pune probleme complexe legate de anatomia multicompartimentală, de acoperirea părților moi, restabilirea stabilității capsulo-ligamentare, dar și de motilitatea complexă axială și rotațională a genunchiului protezat. Ca și la șold, dezideratele artroplastiei sunt: mobilitatea perfectă cu restabilirea centrului de rotație, stabilitatea protetică perfectă și egalizarea membrelor.

IX.5.1.

ISTORIC

Începând cu 1860 au loc multiple tentative de restaurare a mobilității articulare a genunchiului (1861 – Fergusson; 1863 – Verneuil) prin diverse tehnici chirurgicale. S-au folosit multiple materiale de interpoziție: fascie, piele, celuloid, cauciuc, nylon, chiar și vezică de porc cromatizată. Acestea au adus succese din punctul de vedere al mobilității, în peste 50% din cazuri după diverse statistici, dar cu prețul instabilității restante. În final, se preferă artrodeza decât un genunchi instabil.

În România, prima artroplastie de interpoziție a fost realizată în 1921 de Siterli la Brașov; ulterior, în 1927 Alex. Rădulescu prezintă o statistică a zece cazuri. Statistici frumoase au avut Ianăș (1933), Mureșan (1945), Economu (1958), Priboianu (1961), E. Popescu (1974).

Lexer în 1884 face prima tentativă de artroplastie la un copil cu anchiloză de genunchi,

grefând o alogrefă articulară totală recoltată de la o amputație.

Themistokles Gluck în 1890 efectuează trei artroplastii totale realizate cu proteze din ivoriu, care sigur, așa cum era și firesc au fost un eșec.

Campbell și Boyd în 1940, Smith-Petersen în 1942 folosesc implanturi protetice metalice, ulterior li s-au adăugat fixarea tijei femurale a protezei.

IX.5.2.

TIPURILE PROTEZELOR DE GENUNCHI – EVOLUȚIA LOR

IX.5.2.1.

Proteze masive

În 1951, suedezul Walldius realizează o proteză acrilică necimentată, pentru ca ulterior să o facă din vitalium 1957.

În 1953, Merle D'Aubigné este realizatorul principal al protezei Guepar, proteză masivă tip balama, având axul de rotație plasat posterior. Proteza este și azi folosită cu succes, indicația actuală limitându-se doar la reconstrucția protetică tumorală și la protezarea instabilităților complexe de genunchi. Multe din problemele acestei proteze sunt la nivelul cuzinetului, al lagărului de mișcare.

Versiunea recentă a protezei masive include genunchiul sferocentric și kinematic rotator masiv. Proteza sferocentrică (1981) folosește o sferă plasată între condilii femurali protetici ce permite un grad de rotație.

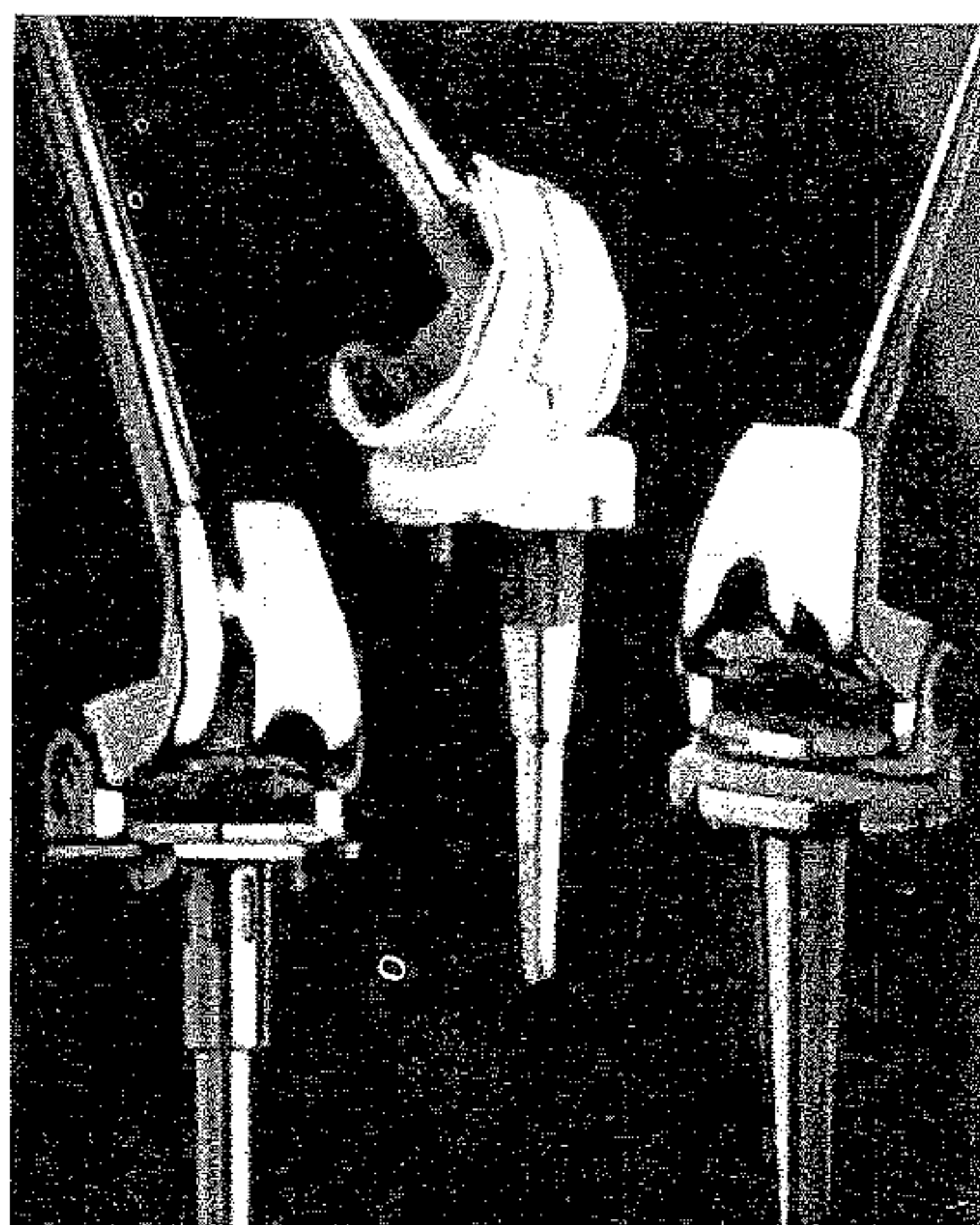


Fig. IX.5.1 – Proteza Stanmore modulară.

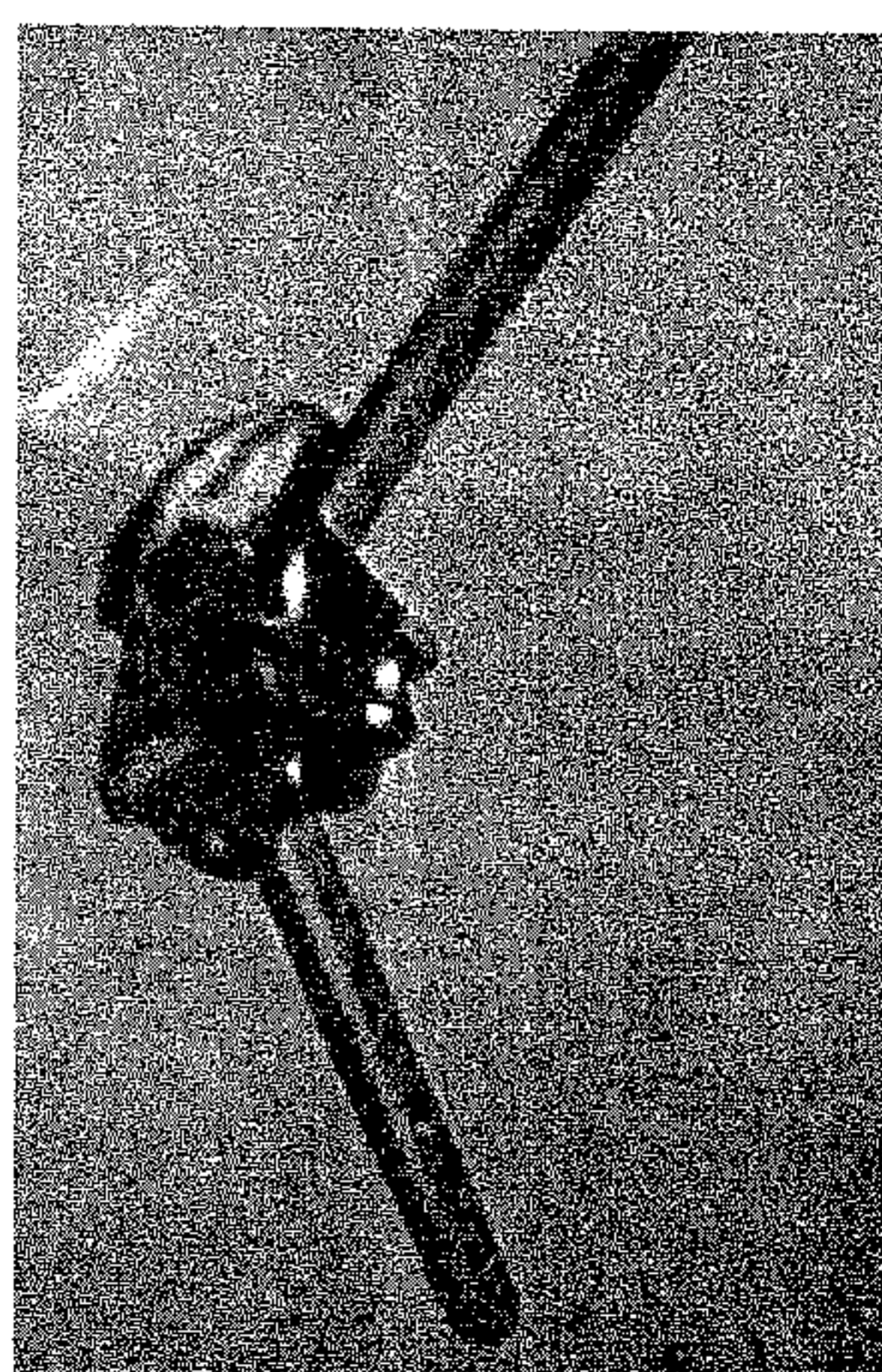


Fig. IX.5.2 – Proteza Maidstone.

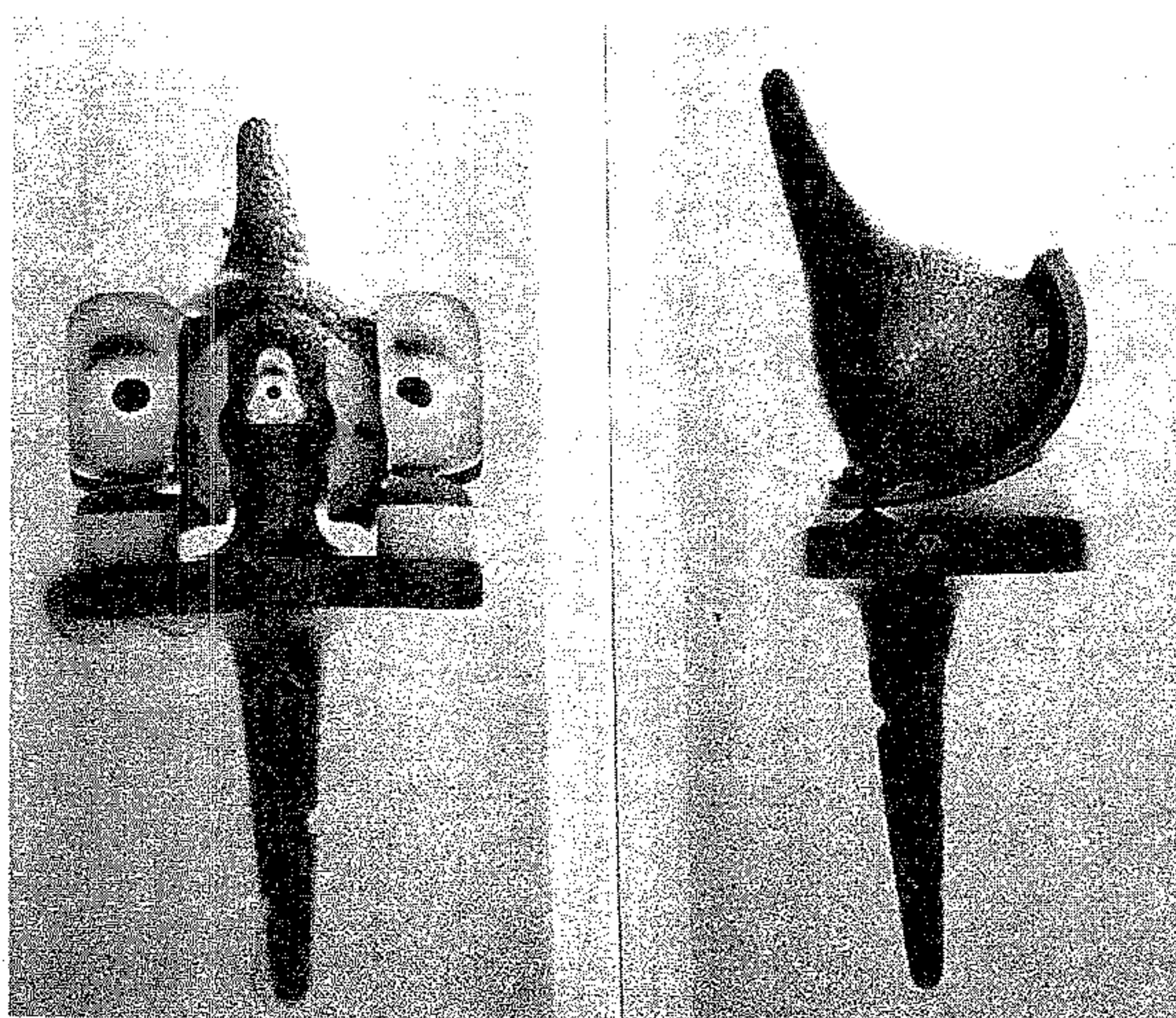


Fig. IX.5.3 – Proteza sferocentrică.

IX.5.2.2.

Protezele bicompartimentale

În 1971, Gunston prezintă cazuistica sa cu genunchiul policentric, folosind multe din concepțiile lui Charnley de la șold, el subliniază mișcarea de alunecare și rostogolire la genunchiul cu multipli centri de rotație – mișcarea de alunecare înapoi – roll-back a fost descrisă pentru prima oară de el. Proteza este cimentată, componenta femurală este metalică, ea se articulează cu un platou tibial oarecum plat din polietilenă cu densitate înaltă.

În 1973, Coventry – Mayo Clinic au inițiat proteza Geomedic care avea suprafața platoului tibial scobită conform profilului femural, creând astfel un plus de stabilitate. La Londra, Freeman realizează o proteză similară care renunță la ligamentele încrucișate. Aceste proteze nu aveau fixare centromedulară.

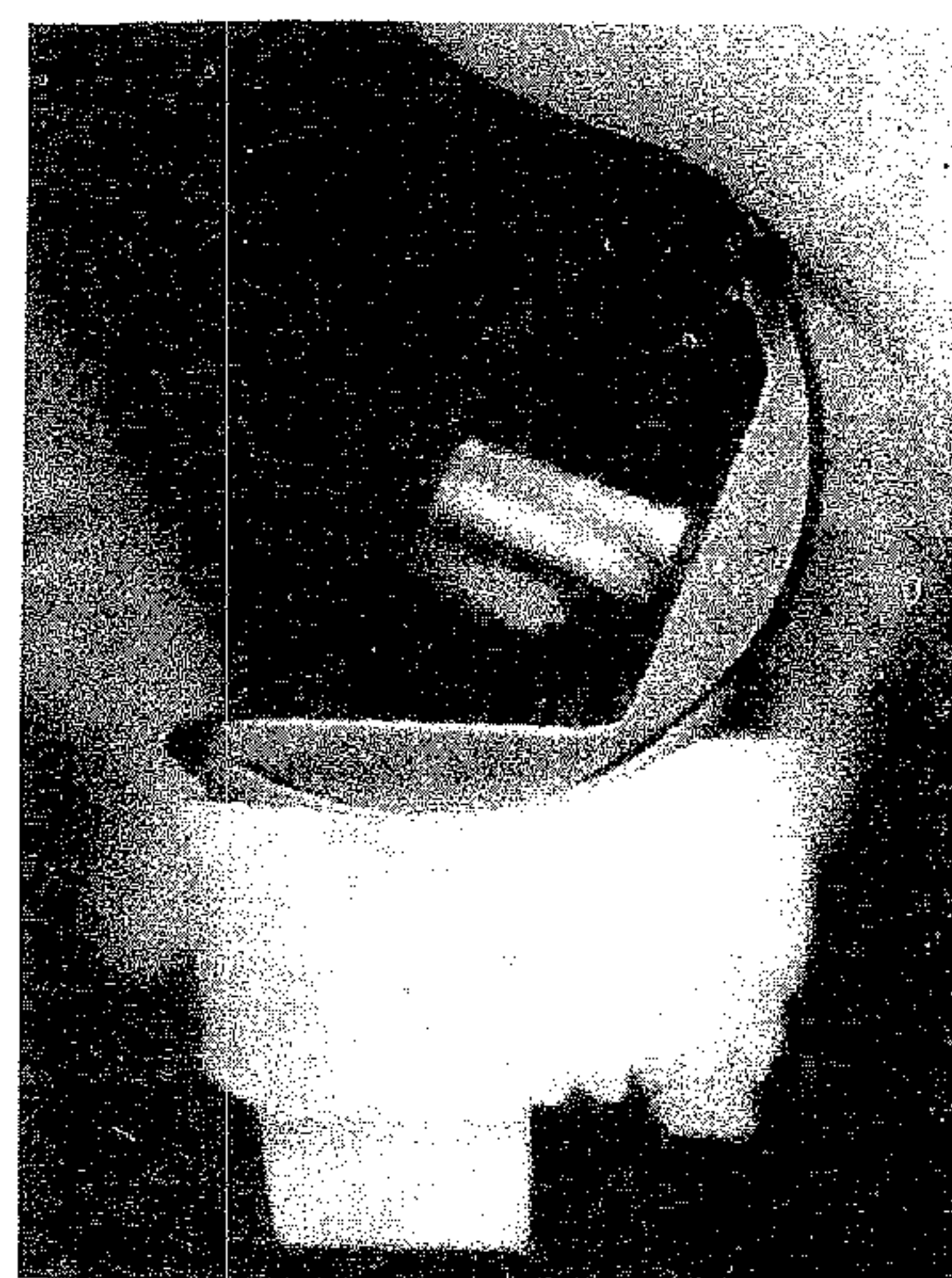


Fig. IX.5.4 – Proteza Geomedic.

IX.5.2.3.

Protezele tricompartmentale

În 1973 Insall creează o proteză tricompartmentală având componenta tibială inițială doar din polietilenă și un desen influențat de protezele realizate de Freeman și Coventry. Ulterior, componenta tibială a devenit metalică cu platou din polietilenă. Ligamentele încrucișate sunt sacrificate. Stabilitatea este asigurată de congruența perfectă dintre componente în timpul mișcării. Patela este

acoperită cu polietilenă fixată cu ciment având un plot central de fixare. Această proteză are limitarea flexiei doar la 95°, având tendința de subluxație posterioară în flexie; ea nu funcționează după principiul alunecării înapoi. Ranawat la 15 ani raportează o supraviețuire a acestor proteze de 94%.

În 1978 apare proteza Insall-Burstein, posterior stabilizată, având o camă centrală între o creastă tibială centrală ce înlocuiește pivotul central și componenta femurală, ea acționând astfel și după principiul alunecării înapoi, pornind de la 70° de flexie. Aceste proteze posterior stabilizate modernizate oferă câteva avantaje: o mobilitate mai mare în flexie, o translație posterioară a rezultantei forțelor față de pînoul de fixare osoasă a protezei, lipsa unui potențial conflict între ligamentul încrucișat posterior restant și insertul protetic – în cazul unei tehnici chirurgicale imperfecte ce păstrează ligamentul încrucișat posterior.

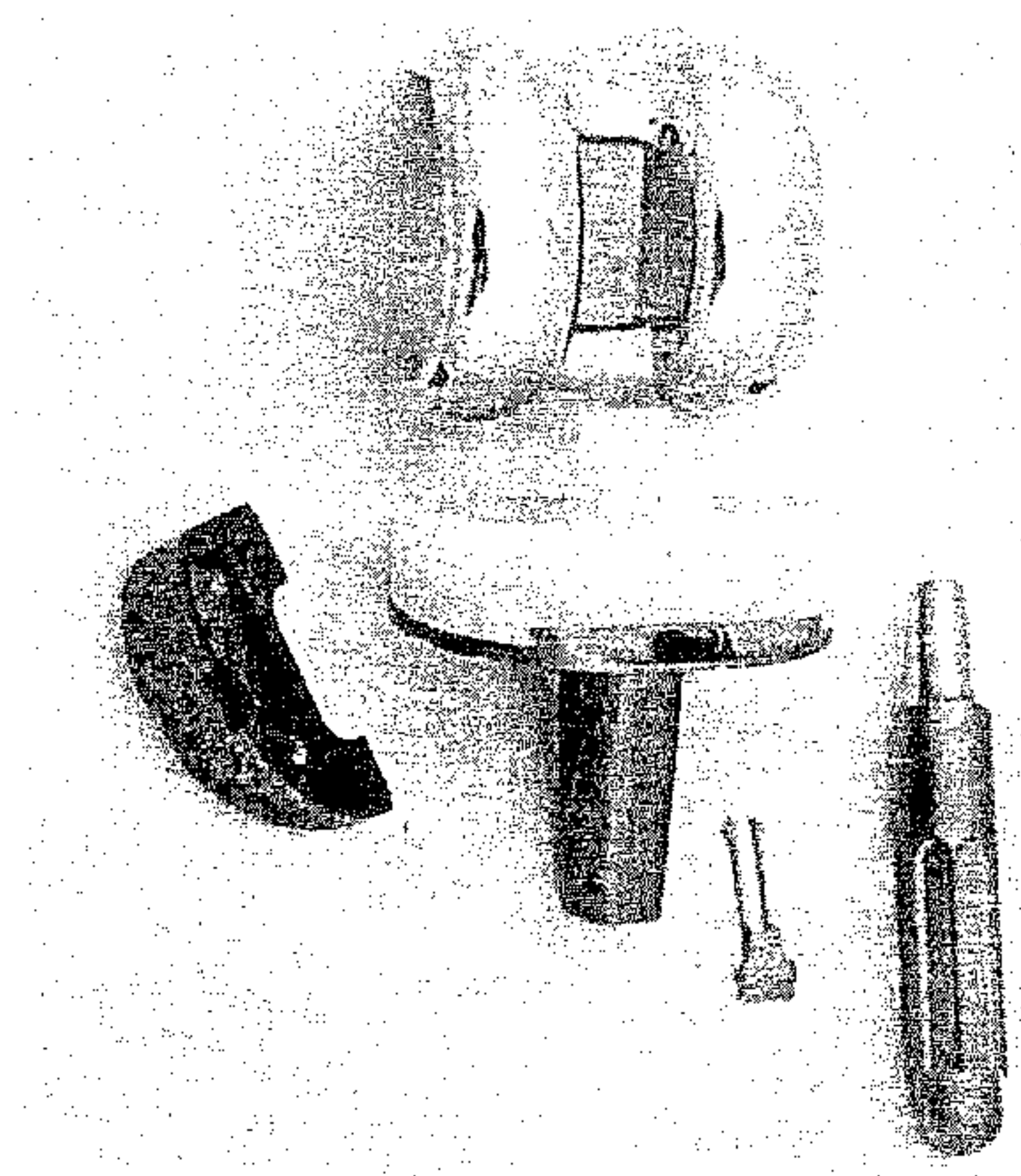


Fig. IX.5.5 – Proteza Insall Burstein II posterior stabilizată.

Pe de altă parte, se dezvoltă proteza Duocondilară femurală, ce păstrează ligamentul încrucișat posterior – aceasta evoluează către proteza Kinematic, larg utilizată în anii '80. Acestea oferă o mobilitate mare prin alunecarea posterioară în timpul flexiei.

Protezele posterior stabilizate generează un stres suplimentar, în timpul mișcărilor extreme de flexie-extensie, la nivelul inserției osoase a platoului tibial, determinând decimentare. Urmărirea rezultatelor la 10 ani, a acestor două tipuri de proteze, ce păstrează sau renunță la ligamentul încrucișat posterior, nu oferă diferențe semnificative de decimentare.

Un alt argument împotriva protezelor posterior stabilizate – pierderea proprioceptivității prin sacrificiul ligamentar – a fost demonstrat de Galante, Kelman și alții, la urcatul scărilor.

Tot în acest sens, alt argument împotriva protezelor posterior stabilizate este funcția articulației femuropatelare. Nivelul rezecției articulare este mai permisiv în ceea ce privește imprecizia pentru protezele ce păstrează încrucișatul. Raportul dintre rezultanta forței cvadricipitale, la urcatul scărilor și nivelul rezecției suprafeței articulare cu posibile alterări ale balansului în flexie-extensie, este mai permisiv pentru protezele ce conservă încrucișatul, față de cele ce îl sacrifică. Figgie sugerează că ridicarea interliniei articulare, poate determina subluxația patelui și dureri. Hozak a descris sindromul de cloncanț patelar „*patella clunk syndrome*”, la protezele posterior stabilizate.

Un ultim argument împotriva protezelor posterior stabilizate este rezecția femurală necesar mai mare, acest argument este contrabalansat de necesarul rezecției tibiale mărite în cazul protezelor ce conservă ligamentul încrucișat, pentru a avea un minim de grosime a platoului din polietilenă.

Protezele ce conservă încrucișatul posterior, determină totuși adesea un conflict între ligamentul restant și componentele protetice, deoarece este foarte dificil de tensionat corect ligamentul restant, în condițiile implantării protetice. Complicațiile sunt redoarea de genunchi și decimentarea precoce. Astfel sunt autori care susțin necesitatea folosirii de proteze posterior stabilizate pentru chirurgii ce fac numai 20 de artroplastii de genunchi anual. Totodată, gonartrozele cu redori de genunchi sunt mai ușor de operat în expuneri largite prin excizia pivotului central.

Protezele ce conservă încrucișatul posterior au platoul tibial aplatizat și determină o uzură crescută a polietilenei, determinând forțe crescute pe o suprafață limitată a platoului de polietilenă.

IX.5.2.4.

Protezele cu mobilitate constrânsă condilian

Este tot meritul lui Insall pornind de la proteza posterior stabilizată, de a dezvolta genunchiul condilar constrâns, lărgind pivotul central al insertului

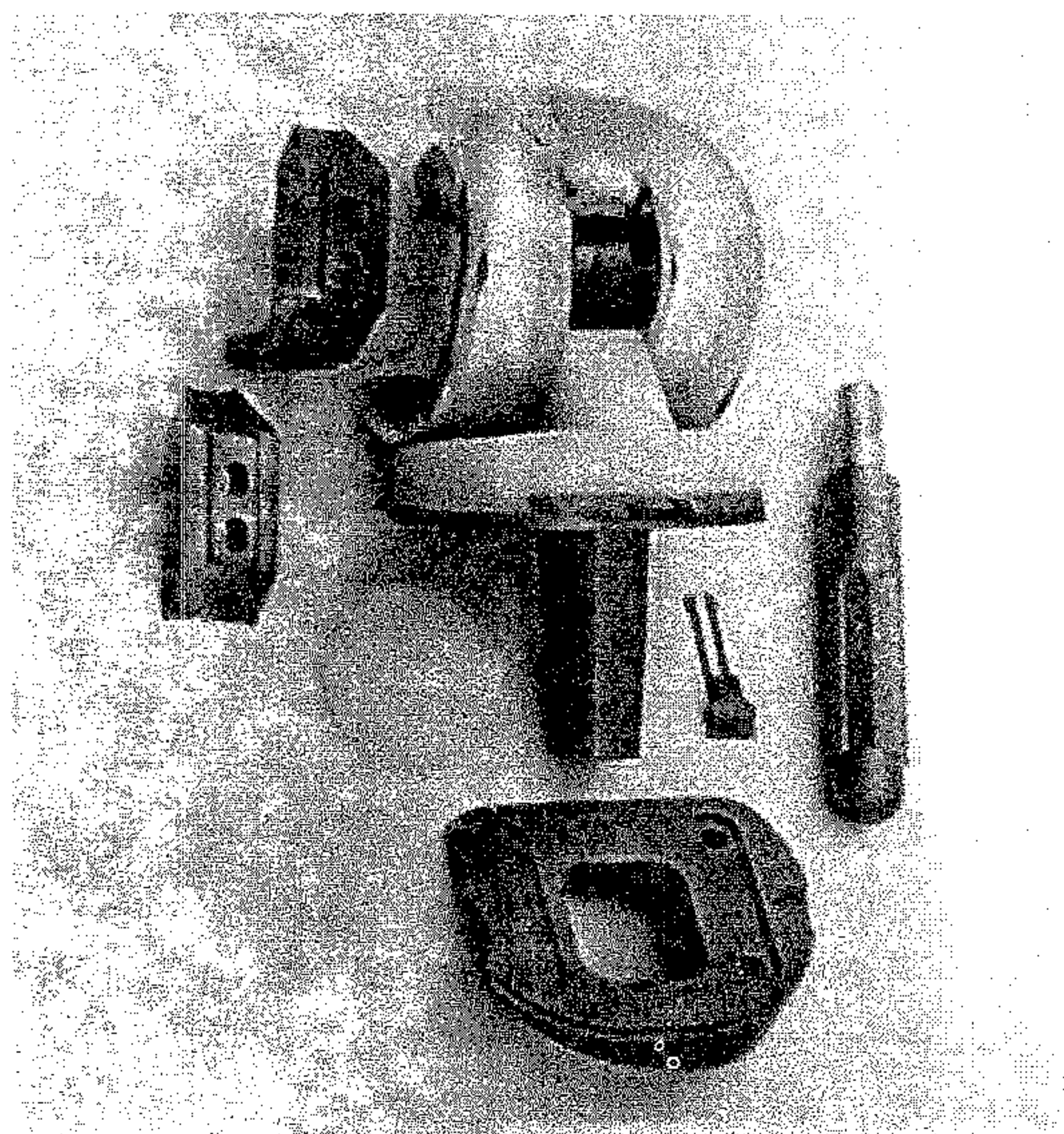


Fig. IX.5.6 – Proteza Insall Burstein II cu mobilitate constrânsă condilian.

tibial din polietilenă. Acest pivot central lărgit determină o constrângere a mobilității, interpunându-se fest între condilii femurali. Este limitată astfel mișcarea de varus-valgus. Este o proteză posterior stabilizată. Nu poate fi indicată la genu recurvatum, deoarece nu controlează hiperextensia.

Fixarea inițială era cu tije cimentate, femural și tibial, ulterior cimentarea a fost ameliorată prin componente centromedulare press-fit.

Această proteză este indicată în revizii protetice cu defecte osoase și instabilitate, dar și în protezarea primară dificilă pe genu valgum cu ligament colateral intern deficitar.

Proteza teoretic pune aceleași probleme de decimentare cu ale protezelor masive.

Majoritatea caselor producătoare de proteze au fabricat și asemenea proteze.

IX.5.2.5.

Protezele cu menisc

Goodfellow în 1976 creează genunchiul Oxford, proteză bicondiliană cu o singură rază de curbura a condililor femurali în plan sagital, mărind congruența cu un platou tibial din polietilenă mobil – asemenea meniscurilor, articulate într-un insert metalic tibial. Necesită conservarea atât a ligamentelor colaterale, cât și a ambelor încrucișate. Deplasarea posterioară a meniscului din polietilenă este o complicație posibilă datorită echilibrării proaste ligamentare intraoperator.

Proteza LCS – „stres cu contact limitat” suferă modificări ale protezei precedente, limitând deplasarea posterioară a meniscurilor în flexie, pe de o parte, dar și componenta patelară este anatomică.

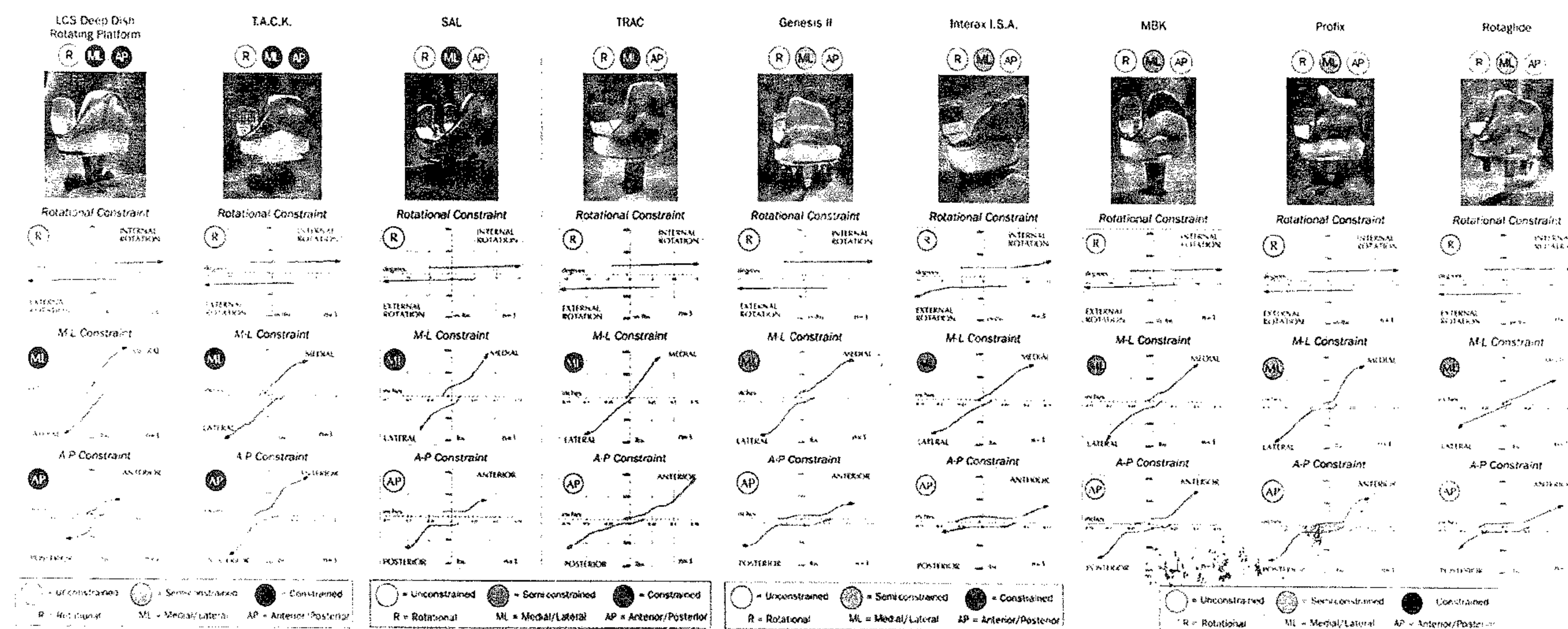


Fig. IX.5.7 – Măsurarea forțelor de deplasare în diversele direcții, pentru tipuri de proteze cu platou mobil – JBS Am 2001, 83-A, 32-7.

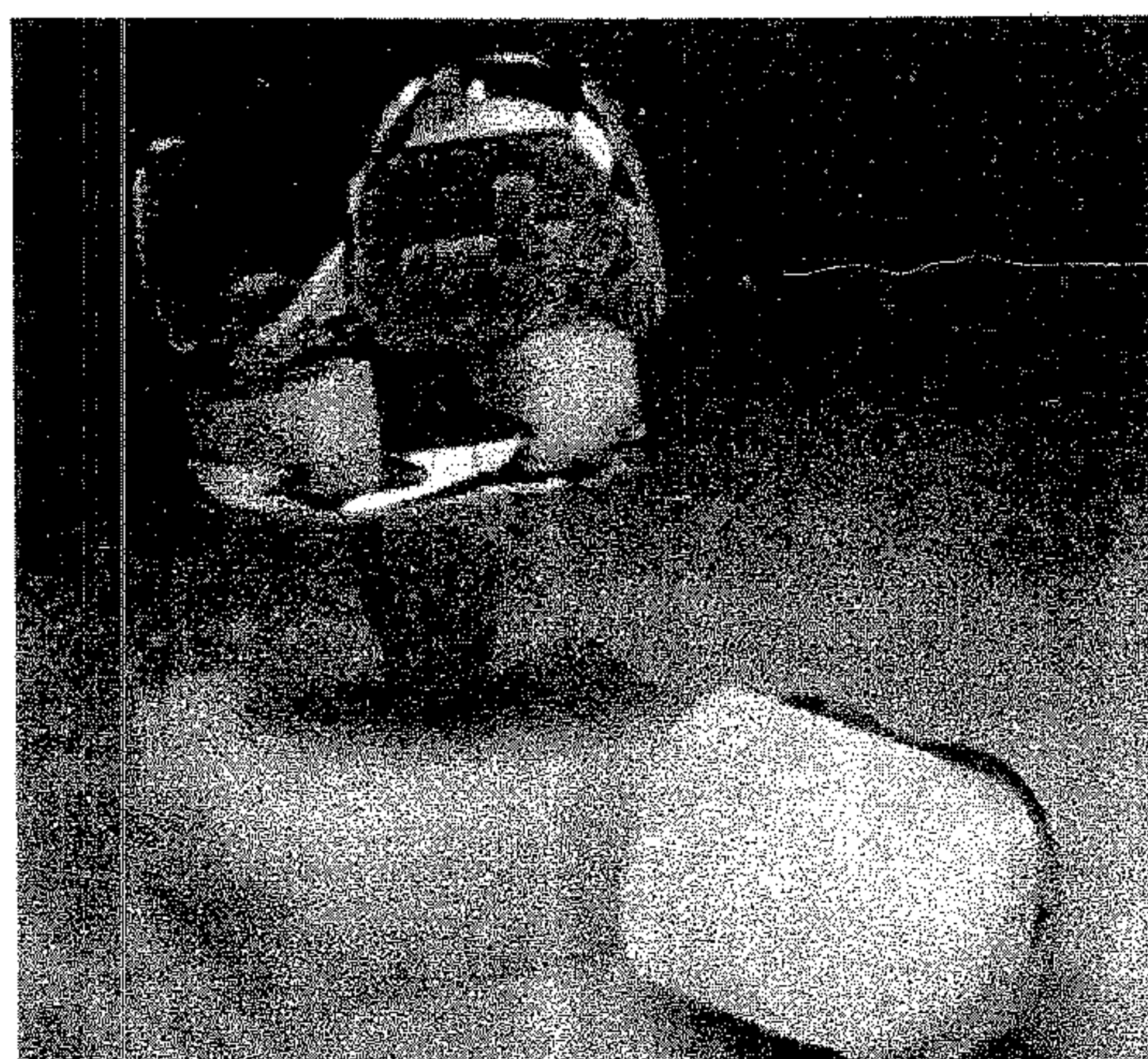


Fig. IX.5.8 – Proteza LCS – *low constrain meniscal bearing*.

IX.5.2.6.

Protezele unicompartmentale

Afectarea artrozică unicompartmentală poate fi protezată cu aceste tipuri. Promotorul acestora este McKeever în anii '50 cu proteza metalică tibială. În anii '70 Marmor produce o proteză unicompartmentală cu componenta tibială din polietilenă, ulterior modificată cu insert tibial din polietilenă fixat pe o componentă tibială metalică. Ulterior au apărut proteze unicompartmentale cu menisc mobil.

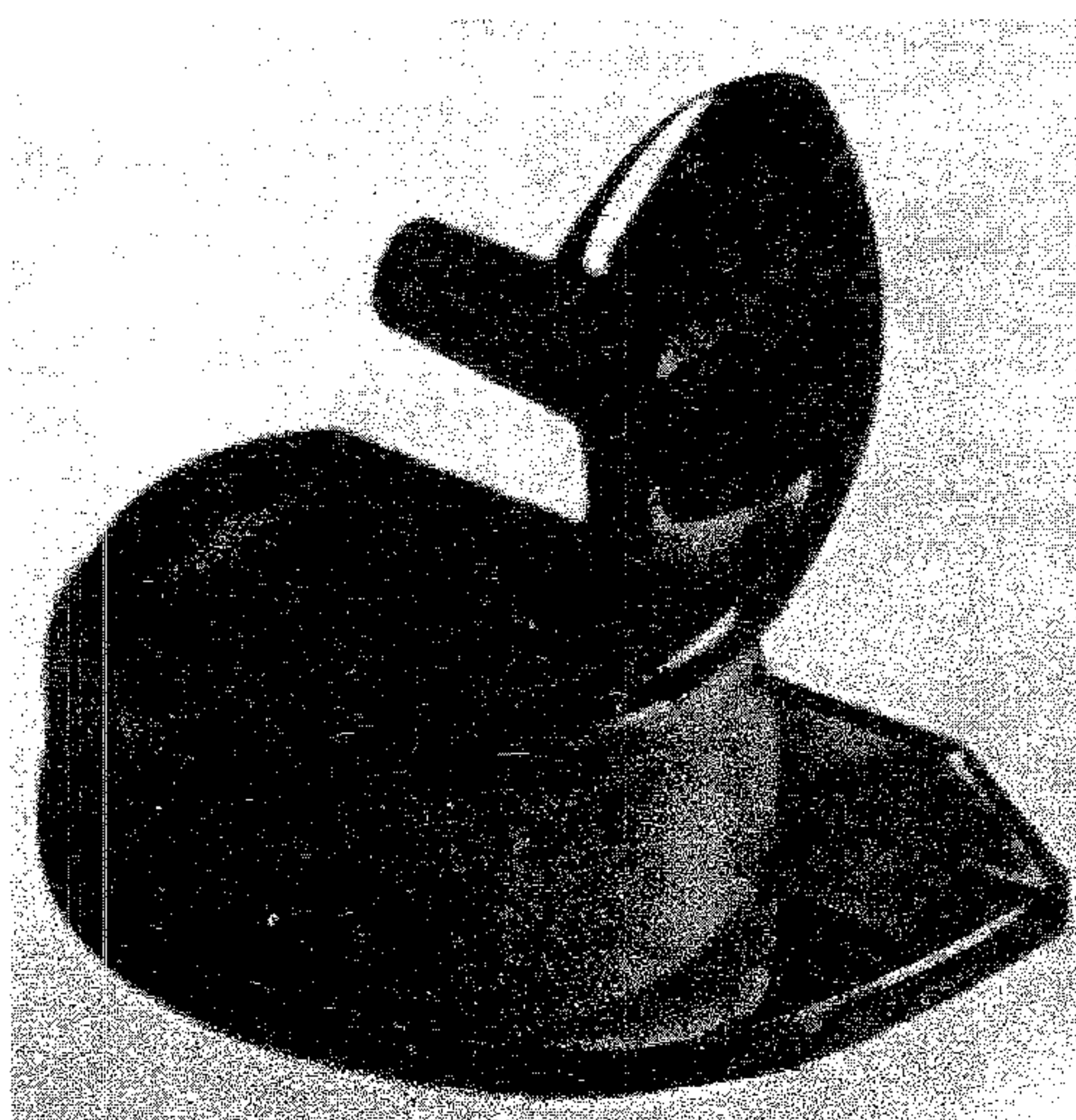


Fig. IX.5.9 – Proteza unicompartmentală cu menisc mobil.

Necesită desigur conservarea întregului echipament ligamentar.

Recuperarea postoperatorie este mai facilă.

Revizia acestor proteze necesită proteză tricompartimentală, cu refacerea stocului osos, fie în tehnica pitonajului cu șuruburi și ciment, fie cu grefare osoasă.

Supraviețuirea la 11 ani a protezelor convenționale este de 82%, dar poate că protezele moderne vor supraviețui mai mult.

IX.5.2.7.

Protezele de reconstrucție tumorală

Pot fi proteze de creștere, ce permit alungirea modulară a unui segment rezecat în copilărie. Module metalice înlocuiesc segmentul rezecat, iar pe măsura creșterii se pot face alungiri fie prin operații secvențiale ce presupun defiletarea componentelor sau schimbarea lor, fie prin alungire teleghidată.

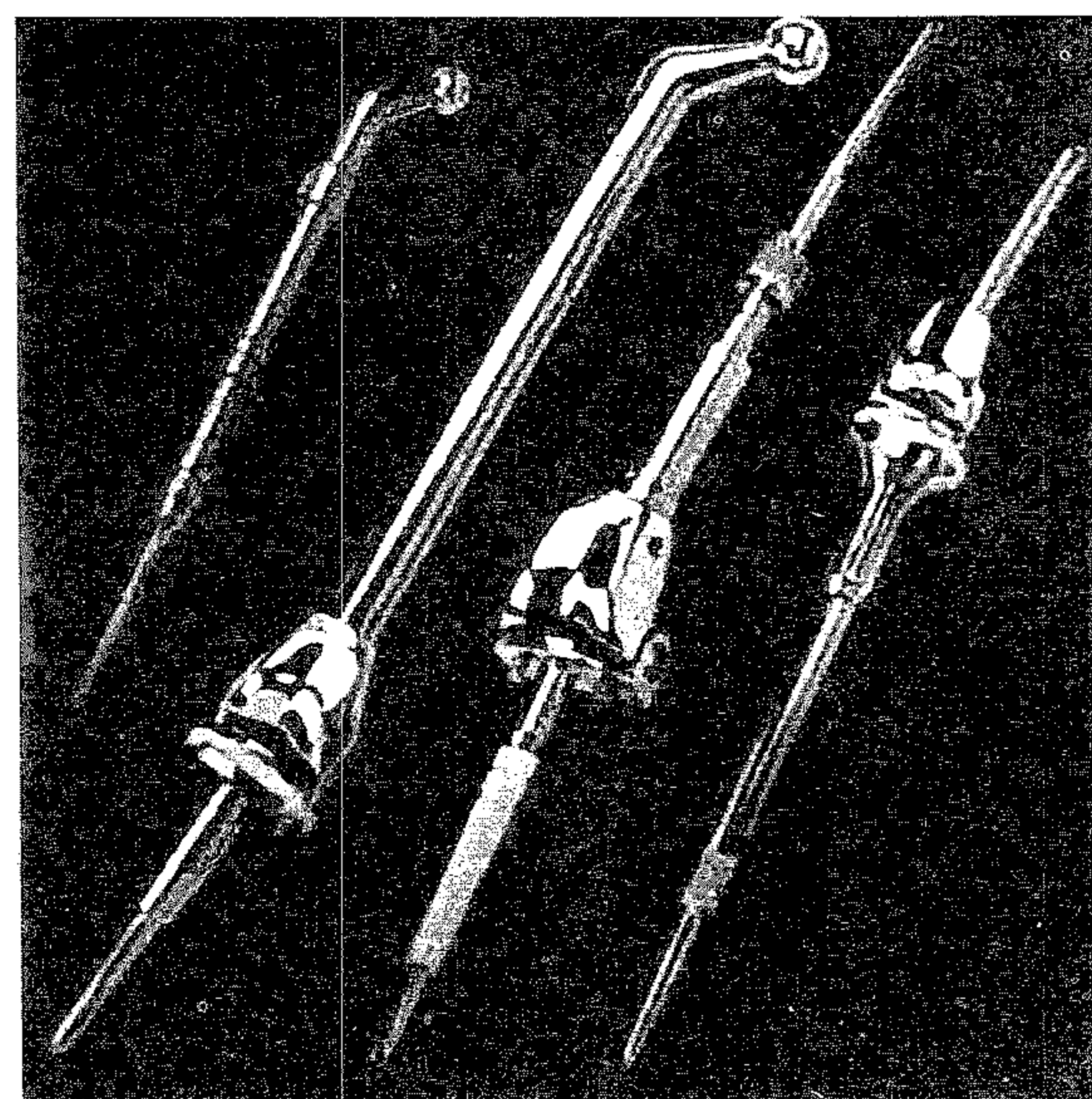


Fig. IX.5.10 – Proteza modulară de rezecție.

Protezele masive de tip Guepar sau Waldemar-Link au fost anterior prezentate.

Există proteze ce înlocuiesc un femur rezecat în totalitate, reconstrucția se face cu componentă femurală articulată cu o proteză de șold, iar distal articulată cu o componentă tibială masivă. Sigur că probleme speciale implică refacerea aparatului extensor cvadricipital.

IX.5.2.8.

Protezele versatile, conceptul de protezare adaptată – graduală

Din ce în ce mai mulți autori preferă proteze cu o gamă largă de adaptabilitate aplicate în funcție de afecțiune, diformitate, laxitate, pierderea osoasă. Astfel sunt preferate case producătoare de proteze cu instrumentar utilizabil de la proteza unicompartimentală până la proteza masivă, sau cea de revizie. Intraoperator, chirurgul poate opta pentru folosirea unui anume tip de proteză, cel mai frecvent optând pentru păstrarea sau sacrificarea ligamentului încrucișat posterior. În funcție de situația locală, va opta pentru protezarea patelei sau nu, pentru o reconstrucție a stocului osos, pentru o fixare necimentată press-fit sau cimentată.

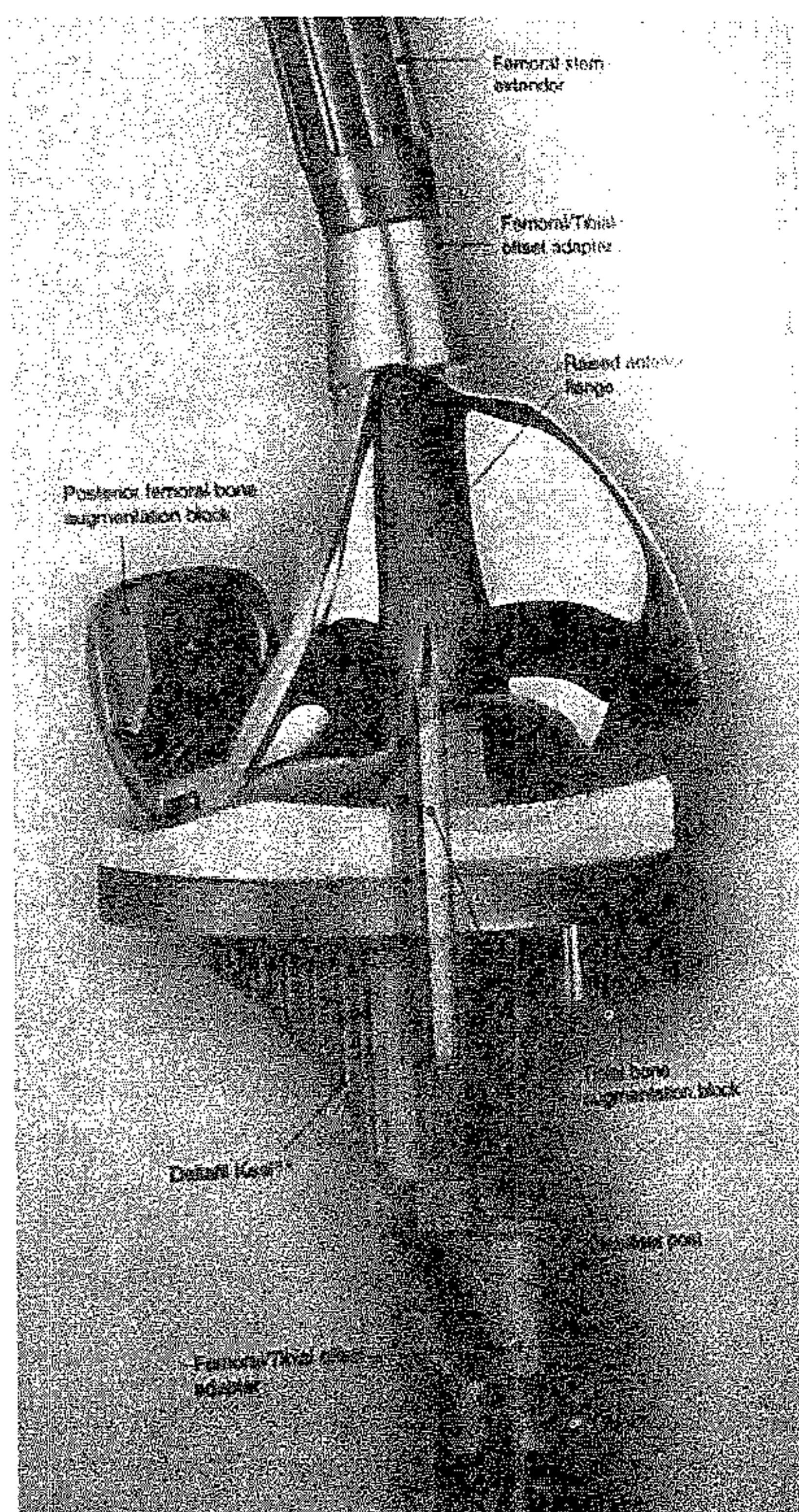


Fig. IX.5.11 – Proteza de revizie cu ax modular reglabil.

Protezele de revizie sunt destinate înlocuirii protezelor primare degradate, rezecțiilor tumorale, sau instabilităților grave multidirecționale ale gonartrozilor. Axul acestor implanturi poate fi modular reglabil.

Responsabilitatea îi revine chirurgului care, în funcție de indicații și contraindicații, de experiența și dotarea personală, va opta pentru un anume tip de artroplastie a genunchiului.

Viitorul ne va ajuta să înțelegem tipul optim al protezei de genunchi.

IX.5.3.

FIXAREA COMPONENTELOR

IX.5.3.1.

Componenta tibială

Fixarea componentei tibiale urmează aceleași principii atât în cazul protezelor cimentate, cât și al celor necimentate. O acoperire cât mai bună, încărcarea axială și folosirea tije centrale reprezintă puncte comune. Ca și în cazul artroplastiei totale de șold, cele două tipuri de fixare își dispută întâietatea, dar pentru artroplastia de genunchi, cimentarea rămâne idealul. Cimentarea componentei tibiale oferă cea mai rigidă fixare. De asemenea, cimentul preia o parte din denivelările osoase în cazul în care tranșa de osteotomie nu este perfect realizată. Criteriile care trebuie să le îndeplinească fixarea necimentată sunt mai puțin clare, relația dintre transferul solicitărilor în perioada inițială și remodelarea osului subiacent fiind imprevizibilă.

O fixare inițială stabilă este obligatorie pentru declanșarea remodelării osoase și, din această cauză, îmbunătățirea profilului de fixare este o preocupare permanentă. Acest profil poate fi de mai multe feluri: cu tijă centrală, lame, crampoane etc.

Componenta tibială în primii doi ani postoperator prezintă frecvența maximă de decimentare. Mecanismul responsabil este „scufundarea” progresivă a acesteia în platoul tibial medial, cu accentuarea varusului.

Hsu și Walker determină prin studii clinice și de laborator că poziția ideală a componentei tibiale este la 90 față de axul mecanic al tibiei. În acest caz, în repaus, distribuția încărcării între cele două compartimente, medial/lateral este 51%, respectiv 49%. În mers, momentele de var – valg produc încărcări diferite ale platourilor. Concluzia este că

malpoziția componentei tibiale este principala cauză de decimentare.

Malpoziția componentelor are efecte mai mari în cazul protezelor necimentate. Cementul realizează o distribuție mai uniformă a solicitărilor. În cazul protezelor necimentate, apar puncte de concentrare a tensiunilor cu efecte catastrofale asupra duratei de viață a artroplastiei. În zona de compresiune se produce necroza osoasă, iar la nivelul platoului opus apar tensiuni excesive de tracțiune.

IX.5.3.2.

Componenta femurală

Datorită formei extremității femurale inferioare după preparare, încărcarea axială se produce predominant la nivelul tranșei de secțiune anterioară respectiv posterioară, cu excluderea tranșei distale, ceea ce duce la apariția osteopeniei la acest nivel, secundar fenomenului de *stress-shielding*. Acest fenomen se produce, în special, dacă contactul os-implant la nivelul celor două tranșe, anterioară și posterioară este foarte strâns.

Sunt diferențe mari între componentele cimentate și necimentate în ceea ce privește zonele de concentrare a forțelor și de rezistență la încărcare.

Decimentarea componentei femurale este mult mai rară atât în cazul protezelor cimentate cât și a celor necimentate (la 15 ani, aproximativ 2%). Se datorește unui mecanism particular descris de King și Scott: o resorbție osoasă posterioară cu migrarea spre anterior a componentei femurale și rotația acesteia în flexie.

IX.5.3.3.

Articulația femuro-tibială

Protezarea rotulei este în continuare un subiect controversat. Argumentele contra acestei proceduri sunt legate de dificultatea perfecte alinieri protetice în caz de patela baha sau alta, sau din contră în caz de subluxație rotuliană. Plasarea „corectată” în poziție excentrică, față de rotula dezaxată față de trohleea femurală protetică, este dificilă. Apar fracturi, defecte osoase, scăderea stocului osos și a grosimii patelei osoase după protezare; sunt complicații ce îngreunează și mai mult operația de

artroplastie a genunchiului, care este și așa destul de dificilă.

Primul susținător serios al inutilității protezării patelei este Keblish, care prezintă în 1994, în *J. Bone Joint Surg.*, un studiu pe 52 de cazuri, iar ulterior Barrack, în 2001, tot în *J. Bone Joint Surg.*, prezintă un studiu randomizat pe 188 de genunchi unde protezarea rotulei este fără importanță. Ca și indicație absolută de protezare se consideră poliartrita reumatoidă.

Cu toate că problemele ridicate de articulația femuro-patelară reprezintă cele mai comune complicații postoperatorii, relația dintre designul acestei articulații și apariția durerii și instabilității nu este încă bine precizată.

În designul protetic sunt urmărite aceleași obiective ca și pentru articulația femuro-tibială: funcționalitate, transferul solicitărilor, fixare, rezistența la uzură, cu mențiunea necesității acceptării aceluiași compromis între stabilitate și rezistența la uzură; componentele trebuie să asigure o articulație suficient de stabilă, cu libertate mare de mișcare, în condițiile existenței unor mișcări secundare de rotație, basculare, între segmentele osoase pe care sunt fixate componentele protetice. În mod normal, rotula este condusă în mișcare de contactul feței articulare externe cu condilul femural extern. Designul componentei rotuliene urmează 2 filosofii în ceea ce privește forma acesteia: linia anatomică, și respectiv geometrică.

Cele mai utilizate forme geometrice sunt: dom, con rotunjit, curbă gaussiană, sombrero etc. Formula cea mai acceptată este cea a rotulelor construite în exclusivitate din polietilenă. Avantajul principal este legat de grosimea polietilenei care, ca și în cazul tibiei, are o semnificație deosebită asupra rezistenței la deformare și la uzură. La ora actuală, se consideră că fixarea protezei rotuliene cu ajutorul cimentului este superioară tehnicii necimentate. Un alt parametru important este designul interfeței proteză – ciment. Crampoanele reprezintă mijloace suplimentare de fixare ce și-au demonstrat eficacitatea. Prezența unor șanțuri pe suprafața de contact cu cimentul îmbunătățește fixarea prin mărirea suprafeței de contact implant – ciment.

Există și proteze cu bază metalică cu șanț de glisare a butonului rotulian, în caz de descentrări.

Poziționarea componentei rotuliene este deosebit de importantă. Patela normală are fața articulară laterală mai mare decât cea medială, ceea ce

presupune că apexul este deplasat medial. În cazul folosirii unei componente rotulienne convenționale, în formă de dom, aceasta trebuie medializată față de axul rotulian longitudinal.

Designul șanțului intercondilian este esențial pentru corectitudinea cinematicii femuro-patelare. Din punctul de vedere al aspectului acestui șanț, se descriu 2 tipuri, și anume: șanț vertical simetric; șanț „anatomic” ce prezintă o înclinare în valg și un versant lateral mai înalt. Adâncimea și înclinarea acestui șanț au semnificații atât asupra stabilității rotulei, cât și asupra cineticii articulare, prin modificarea brațului de forță al cvadricepsului. Forma versanților șanțului intercondilian este un parametru definitoriu. Versantul lateral trebuie să fie mai înalt pentru a menține rotula redusă la grade mici de flexie.

Factori ce influențează negativ rata de supraviețuire a protezei rotulienne sunt destul de numeroși: calitatea osului – un os scleros care nu permite o interdigitație bună a cimentului la acest nivel; malpoziția componentei rotulienne; subluxația rotulei; fractura rotulei; necroza aseptică; lipsa remodelării osoase în cazul protezelor necimentate.

Factorii cu răsunet pozitiv asupra duratei de viață a artroplastiei rotulienne sunt: o rezecție osoasă cât mai corectă, atât ca înălțime cât și ca simetrie; prepararea cât mai bună a patului osos; îmbunătățirea tehnicii de cimentare; asigurarea unui tracking rotulian cât mai apropiat de normal.

IX.5.4.

COMPLICAȚIILE ARTROPLASTIEI DE GENUNCHI

Complicațiile post-artroplastie sunt mult mai rare acum decât în urmă cu 10 ani. Aceasta se datorează îmbunătățirii tehnicilor operatorii, designului protetic, calității implantelor protetice, și, nu în ultimul rând, recuperării postoperatorii.

Speranța de supraviețuire a unei artroplastii de genunchi este acum de 90% la 15 ani. În ciuda acestui fapt, o serie întreagă de complicații continuă să afecteze așteptările. Acestea pot fi clasificate în 3 mari categorii: complicații ale aparatului extensor; complicații mecanice; complicații locale și sistemice.

IX.5.4.1.

Complicațiile aparatului extensor al genunchiului

În ultimele două decade, rata acestor complicații a scăzut de la 12% la 1,5%, datorită îmbunătățirii designului protetic, stabilirii cu mare acuratețe a orientării rotaționale și axiale a componentelor protetice precum echilibrarea corectă a părților moi periarticulare. Cu toate acestea, articulația femuro-patelară continuă să rămână sursa principală de complicații postoperatorii.

I. **Instabilitatea femuro-patelară.** Bascularea rotulei, subluxația sau luxația acesteia apar în 0,5-29% din cazuri. Maltrackingul patelar se datorează designului protetic, rezecției patelare asimetrice, malrotației componentei tibiale sau femurale și, nu în ultimul rând, poziționării defectuoase a componentei protetice patelare. Tratamentul acestei categorii de complicații este – prin definiție – chirurgical, adresându-se cauzei ce a dus la apariția instabilității.

II. **Fractura rotulei** apare când există un dezechilibru între rezistența osului și concentrările de forțe la acest nivel. Necroza aseptică și mecanismul direct sunt mai puțin implicate. Tratamentul este dependent de tipul de fractură și de răsunetul acesteia asupra fixării componentei protetice patelare.

III. **Ruptura ligamentului rotulian** este o complicație deosebit de gravă. Cauza cea mai frecventă este avulsia intraoperatorie printr-o manipulare agresivă. Ruptura tardivă poate fi posttraumatică, datorită contactului anormal dintre ligament și componentele protetice precum și iatrogenă, secundară manipularilor articulare. Rezultatul oricărui tip de intervenție, care încearcă să refacă continuitatea aparatului extensor la acest nivel, este prost.

IV. **Degradarea componentei protetice rotulienne.**

IX.5.4.2.

Complicații mecanice

I. **Instabilitatea tibio-femurală.** Stabilitatea articulară este un deziderat important al artroplastiei genunchiului. Egalitatea spațiilor de flexie, respectiv

extensie, este un parametru definitoriu al bunei funcționări protetice. Acest dezechilibru se datorează unui defect de tehnică chirurgicală. Poate fi de cauză osoasă, secundar unor rezecții defectuoase, fie de cauză ligamentară, prin dezinserții largi, inadecvate. Rezolvarea este, de obicei, chirurgicală, fie prin retensionări ligamentare, fie prin folosirea unor proteze superstabilizate.

II. Redoarea articulară. Mobilitatea articulară normală este un deziderat important al artroplastiei genunchiului. Cel mai important factor de predicție al libertății de mișcare postoperatorie este gradul de mobilitate preoperatorie. Un genunchi cu deficit de flexie sau extensie intraoperator nu va recupera postoperator, indiferent de metodele de recuperare folosite. Controlul durerii și folosirea aparatelor de mobilizare pasivă a genunchiului sunt deosebit de eficiente în perioada imediat postoperatorie. Dacă îmbunătățirea amplitudinii mișcării nu este cea scontată după 6-8 săptămâni, manipularea genunchiului sub anestezie poate fi o soluție, ca și artroliza artroscopică.

III. Fracturile periprotetice. Osteoporoza avansată, afecțiunile neurologice, poliartrita reumatoidă, terapia cronică cu corticosteroizi ca și antamarea corticalei femurale anterioare predispun la fractura extremității femurale distale. Factorii de risc pentru apariția fracturii extremității proximale a tibiei sunt asemănători. Tratamentul depinde de tipul de fractură, de statusul biologic al bolnavului, de integritatea interfeței os-proteză, ca și de stocul osos. Opțiunile terapeutice includ: imobilizarea în aparat gipsat, reducere și osteosinteză, revizia protezei.

IX.5.4.3.

Complicații locale și generale

i. Cicatrizarea dificilă a plăgii operatorii reprezintă un factor de risc pentru apariția sepsisului postoperator. Vascularizația genunchiului, factorii biomecanici, tipul de incizie folosită, tehnica operatorie, precum și factorii biologici ce țin de pacient (tulburări circulatorii venoase, arteriale, diabet, cicatrice multiple preexistente...) sunt elemente cu răsunet deosebit de important asupra vitezei de vindecare a plăgii.

ii. Sepsisul. Genunchiul este o articulație mare, superficial plasată, prost acoperită de țesuturi moi,

ceea ce face ca proteza să fie supusă acestei complicații mai frecvent decât cea a șoldului. Poate fi imediat (primele 4 săptămâni) sau tardiv. În apariția lui pot fi implicați o serie întreagă de factori, unii ce țin de bolnav – statusul biologic, respectiv imunologic, vârsta, afecțiuni locale sau generale asociate, și alții ce țin de actul operator și de condițiile în care se desfășoară acesta. În cazul sepsisului tardiv trebuie luate în considerație și prevenite toate condițiile însoțite de risc septic, inclusiv bacteriemiile tranzitorii. Abordarea terapeutică a acestei probleme este deosebit de activă în încercarea de a salva proteza printr-o antibioterapie țintită și debridare articulară cât mai largă. Dacă rezultatele nu sunt cele scontate, se îndepărtează proteza, se menține spațiul articular cu ajutorul unui spacer de ciment acrilic și se continuă antibioterapia până la normalizarea probelor biologice (VSH, hemoleucogramă, proteina C reactivă etc.), după care se repletează articulația. Revizia septică în doi timpi este cea mai frecvent utilizată. Asanarea și montarea unui spațiator de ciment acrilic cu antibiotic (gentamicină sau vancomicină) cu administrarea de antibiotice țintite, în general, dă rezultate favorabile. După 6-8 săptămâni, poate fi efectuată revizia septică. De remarcat că revizia în aceste cazuri este deosebit de dificilă, ținând cont de capitalul osos restant și de calitatea țesuturilor moi periarticulare.

iii. Complicații neurologice. Paralizia postoperatorie a peronierului este cea mai frecventă complicație neurologică (0,3-2%). Cauzele cele mai obișnuite sunt tracțiunea intraoperatorie datorată corecției valgului și compresia acestuia la nivelul colului peroneului. Poate fi tranzitorie, dar dacă nu se remite la 3 luni postoperator, se indică neuroliza.

iv. Complicații vasculare. Sunt destul de rare (0,2-0,3%), dar redutabile. Lezarea directă a pachetului popliteu, tromboza, fistulele arterio-venoase sau falsele anevrisme sunt complicațiile cele mai obișnuite, toate având ca sancțiune terapeutică procedee reconstructive vasculare.

v. Trombembolismul. Este cea mai redutabilă complicație. Incidența trombozei venoase profunde postartroplastie totală de genunchi, efectuată fără profilaxia acestei complicații are o frecvență ce variază de la 40% la 88%. La ora actuală există o adevărată controversă în ceea ce privește prevenția și tratamentul acestei afecțiuni. Incidența emboliei pulmonare asimptomatice variază între

10% și 20%. Incidența embolismului pulmonar fatal este de peste 2%. Profilaxia se axează pe 2 categorii de mijloace, și anume medicamentoși: heparine cu masa moleculară mică, warfarina, aspirina și mecanici: dispozitive ce realizează compresia controlată a gambei și plantei (nu este încă stabilit dacă aceste dispozitive sunt eficiente și în ceea ce privește prevenția embolismului pulmonar). Prezența unor factori de risc face obligatorie profilaxia: varice hidrostatice, afecțiuni cardiace emboligene, obezitate, sedentarism etc. Odată diagnosticate, atât tromboza venoasă profundă, cât mai ales embolia pulmonară (ECHO Doppler, venografie, angiografie pulmonară, scintigrafie pulmonară de perfuzie, respectiv ventilație) necesită un tratament de urgență, susținut și de lungă durată, ce cuprinde în primul rând heparine fracționate, urmate pe o perioadă de 3-6 luni de agenți antitrombotici.

În cadrul complicațiilor artroplastiei de genunchi, un loc aparte îl ocupă **dezancorarea protezei**. Este o problemă cu un impact deosebit, durata de supraviețuire a unei proteze fiind alături de confortul oferit bolnavului principalul criteriu ce definește succesul artroplastiei, indiferent de articulația protezată. Mobilizarea apare atât în cazul protezelor cimentate, când se vorbește de o decimentare aseptică, cât și în cazul protezelor necimentate.

La ora actuală sunt descrise mai multe mecanisme ce încearcă să explice apariția acestor complicații:

A. Conform teoriei propuse de Miller, micromișcările dintre componentele protetice și os sunt răspunzătoare de apariția decimentării. Concluzia este necesitatea reducerii acestor micromișcări prin îmbunătățirea aderenței cimentului la osul spongios.

B. Scufundarea componentei tibiale în osul spongios al platoului tibial. Migrarea maximă este în primul an postoperator, după care scade prin atingerea unei poziții de echilibru. Deplasarea componentei tibiale este dinspre medial, posterior și caudal. Migarea componentelor cimentate este mai redusă – 1 mm – comparativ cu cea a componentelor necimentate – 2,6 mm.

C. Osteoliza periprotetică. Acest fenomen este mult mai frecvent întâlnit la nivelul tibiei decât la nivelul femurului.

Hvid consideră că rezistența osului subiacent protezei este un element determinant pentru supraviețuirea artroplastiei. Penetrarea adâncă a cimen-

tului în osul spongios este din acest punct de vedere de nedorit, trabeculele osoase, în contact cu mari mase de ciment, pierzându-și viabilitatea. Deși fixarea primară este bună, efectul pe termen lung este de transfer al solicitărilor la un nivel mai profund, unde osul este și așa mai slab. Ideal este ca penetrarea cimentului să fie de maxim 2-3 mm.

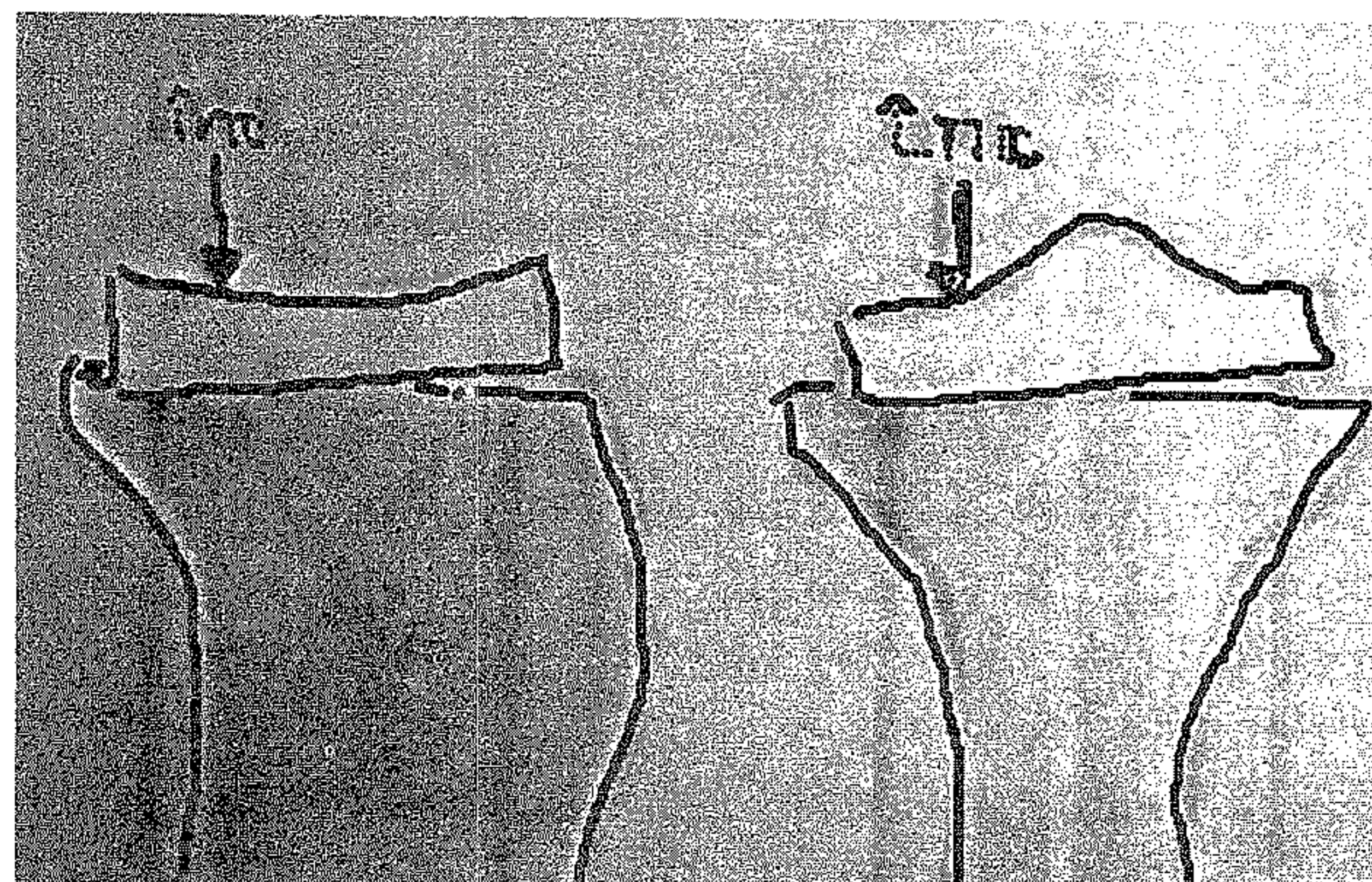


Fig. IX.5.12 – Schema decimentării prin înfundare - scufundare.

În cazul protezelor necimentate, există o serie de factori care îmbunătățesc fixarea: contactul strâns os – proteză; o fixare inițială cât mai rigidă; evitarea solicitărilor pe o anumită perioadă de timp pentru micșorarea stresului la nivelul zonei de fixare. Mecanismul răspunzător de fixarea acestor proteze este remanierea osoasă – *bone ingrowth*. Aceasta nu se produce la nivelul întregii interfețe os – proteză, ci este localizată preponderent în jurul mijloacelor suplimentare de fixare – tije, lame, crampoane; în rest apare un țesut fibros.

Malpoziția componentelor protetice are efecte mai mari în cazul protezelor necimentate. Cimentul realizează o distribuție mai uniformă a solicitărilor. În cazul protezelor necimentate apar puncte de concentrare a tensiunilor cu efecte catastrofale asupra duratei de viață a artroplastiei.

Mobilizarea componentei femurale este mult mai rară atât în cazul protezelor cimentate, cât și a celor necimentate (la 15 ani, aproximativ 2%). Decimentarea rotulei este destul de rară, 1-3%, asociindu-se mai frecvent cu fractura rotulei sau dezangrenarea componentelor. Designul protetic are, și în acest caz, un răsunet decisiv. În cazul protezelor necimentate, rata mobilizării este cuprinsă între 0,6 și 11%.

Osteoliza este un alt fenomen implicat în degradarea artroplastiei, atât de șold cât și de

genunchi. Este definită ca o reacție imună de răspuns la apariția particulelor de polietilenă, metal, ciment poliacrilic – boală de particule. Deși poate fi declanșată de toate aceste tipuri de particule, proporția cea mai mare o dețin cele de polietilenă și asta datorită calităților mecanice ale acesteia, comparativ cu metalul.

Calitățile mecanice ale polietilenei sunt elemente deosebit de importante în durata de supraviețuire a artroplastiei. Dintre acești parametri, cel mai important este modulul de elasticitate. Modulul de elasticitate al metalului (aliaj de cobalt), este de 200 de ori mai mare decât cel al polietilenei, deci metalul este mult mai rigid decât polietilena. Proprietățile polietilenei sunt dependente de tipul de polietilenă, de prelucrare, de tipul de sterilizare, precum și de tipul de stocare. Apariția polietilenei cu densitate înaltă a reprezentat un pas înainte în ceea ce privește acest aspect. Testele de rezistență a materialelor au demonstrat că în cazul polietilenei crosslinkate, după un milion de cicluri de funcționare se produc aproximativ 8,2 mg particule de uzură, iar după 5 milioane de cicluri de mers apar microfracturi ale suprafeței precum și delaminare, în cazul polietilenei înalt crosslinkate nu se produc particule de uzură și nici nu se detectează debutul fenomenelor de degradare ale polietilenei după același număr de cicluri de funcționare.

Componentele obținute prin turnare din polietilena pulbere sunt rezistente la oxidare, având un comportament în timp mult mai bun decât cele obținute prin prelucrarea mecanică a barelor de polietilenă.

Sterilizarea prin iradiere și expunerea la un mediu oxidant duc la scăderea lungimii lanțurilor moleculare și înmulțirea numărului de legături dintre acestea. Rezultatul este creșterea densității și a modulului de elasticitate, respectiv la scăderea rezistenței la uzură. Sterilizarea într-un mediu lipsit de oxigen și păstrarea componentelor din polietilenă în aceleași condiții au un efect evident asupra duratei de supraviețuire a implantului. Folosirea oxidului de etilenă sau a plasmelor sunt metode alternative, din ce în ce mai mult folosite.

Există mai multe mecanisme ce duc la eliberarea de particule de polietilenă, majoritatea fiind legate de procesul de oboseală a polietilenei, datorită numărului mare de cicluri de funcționare. Deplasarea în mai multe direcții este mai pericu-

loasă din acest punct de vedere decât cea unidirecțională. Asocierea rotației duce la creșterea numărului de particule generate.

1. **Abraziunea** – se datorează forțelor de forfecare aplicate la nivelul asperităților materialului, acestea determinând deformarea, respectiv întinderea fibrilelor.

2. **Abraziunea determinată de un «corp străin»** – metal, ceramică, os sau chiar polietilenă, duce la generarea de noi particule de uzură.

3. **Zgârierea** – Zgârieturile din metal, având marginile ascuțite duc la tăieturi în corpul polietilenei, cu eliberarea unei porțiuni din aceasta, de formă geometrică regulată – abraziune cu 2 margini.

4. **Ciupirea (pitting)** – stresurile repetate de compresiune, respectiv tracțiune, duc la eliberarea unor particule de polietilenă de aprox. 0,5 mm cu perforarea polietilenei.

5. **Delaminarea** – distrugerea masivă a materialului cu o grosime de aproximativ 0,5 mm. Se datorește propagării microfracturilor apărute în suprafață la nivelul straturilor subiacente, datorită forțelor de forfecare ce apar între aceste straturi. Aceste forțe își schimbă direcția și amplitudinea odată cu deplasarea punctelor de contact. Este cel mai distructiv mecanism. Adâncimea unei fracturi este de aproximativ 1 mm, cu un diametru de câțiva milimetri, evidențiable ca o zonă opacă pe suprafața polietilenei. În momentul în care fractura atinge suprafața, se produce delaminarea zonei adiacente, eventual a întregii suprafețe de contact. Aceste microfracturi apar în zonele cu solicitări maxime de forfecare, în centrul zonelor de contact. Geometria suprafețelor articulare este deosebit de importantă în apariția acestui mecanism.

Particulele de uzură pot fi generate și la nivelul altor surse, cum ar fi zonele de contact dintre pinten și șanț în cazul protezelor stabilizate, frecarea dintre componenta de polietilenă și placa metalică a componentei tibiale, frecarea dintre șuruburi și polietilenă în cazul folosirii acestora ca mijloace suplimentare de fixare.

Clinic, osteoliza poate fi manifestă (durere slabă sau moderată în special în cazurile în care componenta tibială a devenit instabilă; sinovită cronică), sau poate fi asimptomatică.

Whiteside apreciază că declanșarea osteolizei nu necesită prezența unei cantități mari de particule de uzură, atâta timp cât există o cale deschisă spre

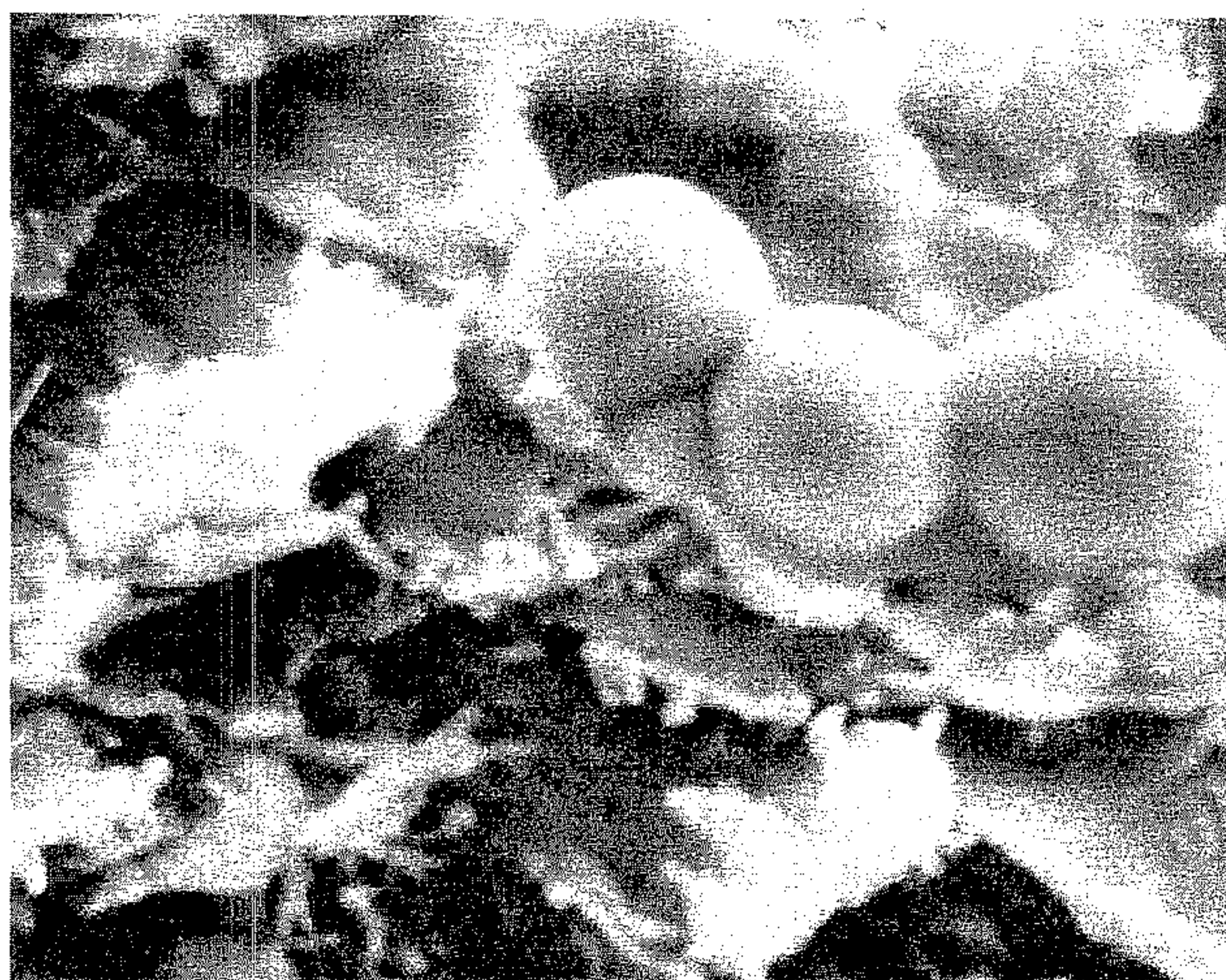


Fig. IX.5.13 – Delaminarea polietilenei – fig. 25-5, pag. 300 AAOS 11.

canalul medular, unde contactul acestora cu macrofagele declanșează mecanisme imune răspunzătoare de producerea acestui fenomen.

Analiza histologică a membranei sinoviale arată un infiltrat inflamator – histiocite și celule gigante, alături de particule de metal și polietilenă. Particulele de polietilenă mai mici de 3 micrometri sunt înglobate de celulele gigante, pe când particulele de metal mai mari de 5 micrometri nu determină apariția unui răspuns imun. La nivelul zonei de osteoliză se evidențiază o membrană hipercelulară (histiocite și celule gigante), cu o vascularizație mai mult sau mai puțin bogată, dar fără zone de necroză.

Peters stabilește criteriile radiologice de definire a osteolizei:

- zona de liză mai mare decât cea determinată de o potențială decimentare;
- absența trabeculației osului spongios;
- demarcația netă a zonei de liză de osul înconjurător printr-un lizereu de condensare.

Uzura polietilenei la nivelul artroplastilor de genunchi este diferită de cea de la nivelul artroplastilor de șold. În cazul acestora din urmă, mecanismele cel mai des implicate sunt abraziunea și adeziunea, pe când la genunchi mecanismele dominante sunt delaminarea și ciupirea (pitting). Rezultatul acestor diferențe constă în faptul că, în cazul genunchiului, se produce o cantitate mai mare de particule de uzură care, la rândul lor, au o dimensiune mai mare decât în cazul artroplastilor de șold.

Engh găsește 4 diferențe între osteoliza de la nivelul artroplastiei de șold comparativ cu cea de genunchi:

1. Mărimea particulelor de polietilenă este dependentă de mecanismul de uzură. În cazul genunchiului, predomină abraziunea și delaminarea.

2. Genunchiul, fiind cea mai mare articulație, are o capacitate mare de încorporare și izolare a particulelor de uzură, ceea ce duce la o rezistență mai mare la osteoliză.

3. Cementarea „sigilează” mai bine osul subiacent de particulele de uzură decât mantaua de ciment a protezelor de șold.

4. Solicitățile torsionale și de forfecare prezente la nivelul mantalei de ciment sunt mai mici în cazul genunchiului decât în cel al șoldului, împiedicând „canalele” de circulație a particulelor de uzură.

Modulul de elasticitate al cimentului este asemănător cu cel al osului spongios epifizar precum și cu cel al componentei tibiale. Posibilitatea apariției de microfracturi ale cimentului prin suprasolicitare sau oboseală fiind mai reduse, se micșorează numărul de canale prin care particulele de uzură pot ajunge la nivelul interfeței os – ciment.

În cazul artroplastiei de genunchi, osteoliza este mai frecventă la nivelul tibiei (Peters), și asta se datorește în primul rând concentrării particulelor de uzură la nivelul compartimentului medial datorită gravitației și a solicitării suplimentare a acestuia în timpul mersului. Adăugarea șuruburilor de fixare a componentei tibiale deschid canale de scurgere a particulelor de polietilenă spre interfața os – ciment.

Osteoliza este proporțională cu intervalul scurs din momentul operator: dacă în primele 24 de luni frecvența este aproape nulă, crește la 60 de luni la 15%, iar peste 60 de luni la aproximativ 30%. Componentele cu suprafața de fixare poroasă au un efect izolant suplimentar comparativ cu cele cu suprafața lisă. Protezele press-fit au cea mai mare rată a fenomenului de osteoliză.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. Andriacchi T.P., Stanwyck T.S., Galante J.O. – Knee biomechanics and total knee replacement, J. Arthroplasty, 1986, 1:211-9.
2. Baciuc C.I. – Chirurgia și protezarea aparatului locomotor, p. 410-413.
3. Denischi A., Antonescu D.M. – Gonartroza, Edit. Medicală, București, 1977.

4. **Diem K., Lentner C.** (editors) – Scientific tables, p. 711, Ciba-Geigy, Basel, 1973.
5. **Guyton J.L.** – Arthroplasty of Ankle and Knee – Campbell's Operative Orthopaedics, ed. 9, ch. 6, p. 232-295.
6. **Heim C.S., Postak P.D., Greenwald A.S.** – Stability characteristics of mobile bearing total knee designs. Read at the Annual Meeting of the American Academy of Orthopaedic Surgeons, 1999, Feb. 4-8, Anaheim CA.
7. **Heim C.S., Postak P.D., Greenwald A.S.** – Mobility characteristics of mobile bearing total knee designs. In: Proceedings of the Annual Meeting of the American Academy of Orthopaedic Surgeons, 2000, Mar. 15-19.
8. **Orlando F.L., Rosemont I.L.** – American Academy of Orthopaedic Surgeons, 2000, vol. 1, p. 618.
9. **Heim C.S., Postak P.D., Paul D., Plaxton N.C., Greenwald A.S.** – J. Bone Joint Surg. [Am], 2001, 83-a, 32-7.
10. **Insall J.N., Scott W.N.** – Surgery of the Knee, ed. a 3-a.
11. **Morrison J.B.** – The mechanics of the knee joint in relation to normal walking, J. Biomech., 1970, 3:51-61.
12. **Savastano A.A., Murray D.J., Shaw J.A., Matthews L.S., Eftekhar N.S., Walker P.S., Kaufner H., Nelson C.L., Evarts C.Mc., Wilde A.H., Sledge C.B.** – American Academy of Orthopaedic Surgeons Symposium on Reconstructive Surgery of the Knee, p. 235-351, Mosby Co., 1978.
13. **Seireg A., Arvikar R.J.** – The prediction of the muscular load sharing and joint forces in the lower extremities during walking, J. Biomech., 1975, 8:89-102.

IX.6.

ARTROPLASTIA UMĂRULUI

ÖRS NAGY, TIBERIU BĂȚAGA

IX.6.1.

DEFINIȚIE

Artroplastia umărului reprezintă o metodă chirurgicală de înlocuire a articulației bolnave a umărului, printr-un montaj artificial, în care mișcările se petrec între două piese inerte, care nu provoacă suferință.

Artroplastia umărului realizează următoarele obiective, valabile oricărui tip de endoproteză:

- I. Redarea mobilității.
- II. Stabilizarea umărului dureros.
- III. Dispariția durerii.
- IV. Asigurarea autonomiei socio-economice a pacientului.

IX.6.2.

ISTORIC

Epoca modernă a artroplastiei protetice a umărului a început în perioada 1940-1950. În 1952, Neer raportează succesul acestei intervenții prin înlocuirea capului humeral cu o proteză de Vitalium, la pacienți cu fracturi complexe ale acestei zone. Apoi le-a aplicat și la pacienți cu artrite diferite de umăr. Experiența sa a fost continuată și în perioada 1971-1974. Neer revizuieste proteza proximală de humerus și introduce componenta glenoidală de polietilenă. De atunci, acest sistem a fost modificat și dezvoltat, dar toate s-au bazat pe sistemul lui Neer.

În ultima decadă a anilor '60 și începutul anilor '70, o mare varietate de endoproteze de umăr au fost concepute, datorită tehnologiei avansate și a rezultatelor promițătoare obținute la endoprotezele de șold s-au dezvoltat trei categorii de endoproteze de umăr valabile:

- a. Anatomică;
- b. Cu acoperirea extremității superioare;
- c. Cu sferă humerală și componentă glenoidală variabilă.

Ultimul tip reprezintă cea mai modernă generație de endoproteze de umăr. Prima artroplastie cu

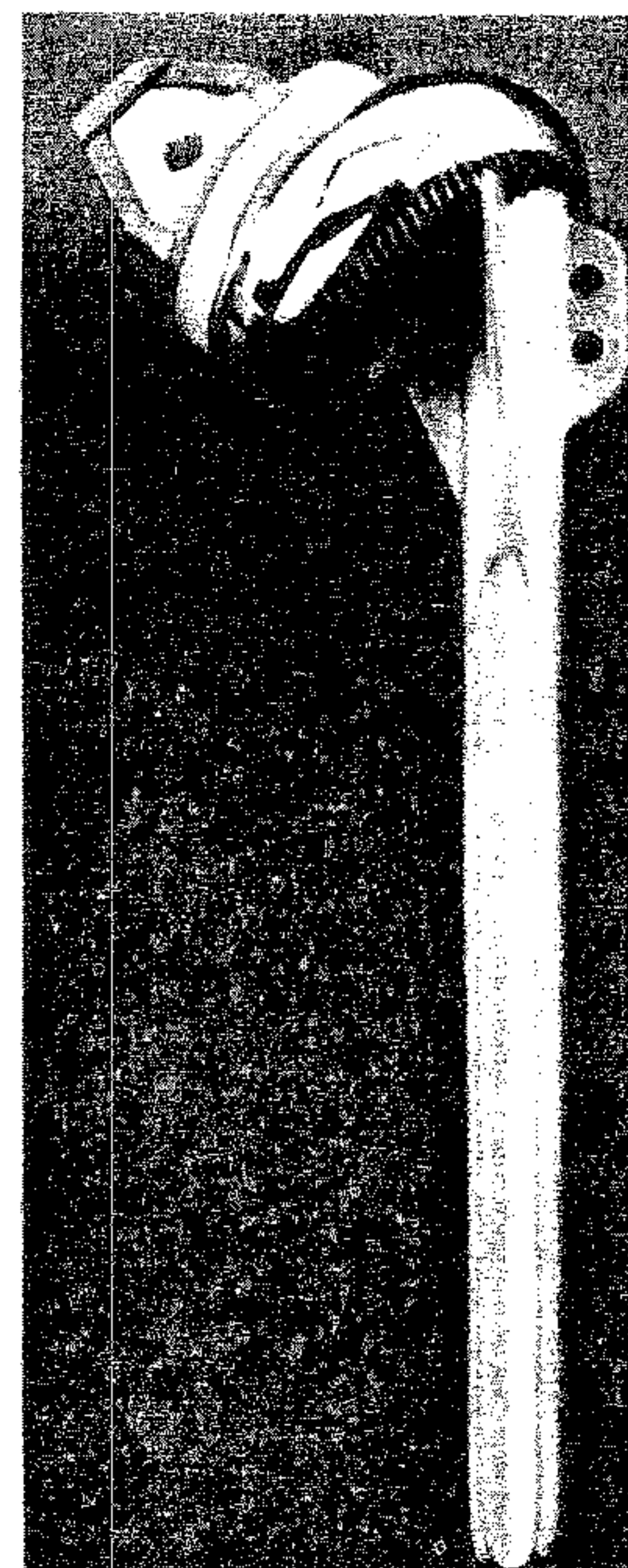


Fig. IX.6.1 – Endoproteză totală de umăr tip Neer II.

astfel de endoproteză s-a efectuat în 1973 de Michael Reese, fiind dezvoltată apoi de Stanmore, prin utilizarea unui inel de retenție, din polietilenă de mare densitate, pentru menținerea capului în poziție optimă. Astăzi sunt utilizate multiple endoproteze cimentate ca Neer II, Cofield, DANA, Gristina Monosferică, St. Georg, Macnab-English, Bickel, Zippel, Fenlin, Sulzer, Bio-technic etc. Pentru pacienții tineri, activi, s-au utilizat endoproteze necimentate, dar rezultatele, în timp, au prezentat migrarea componentelor.

IX.6.3.

INDICAȚIILE ARTROPLASTIEI DE UMĂR

1. Artroza primară
2. Artroza posttraumatică
3. Artrita reumatoidă
4. Artropatia coafei rotatorii
5. Osteonecroza capului humeral
6. Displazia congenitală
7. Stare după artrodeza umărului
8. Tumori primare și secundare ale extremității proximale a humerusului
9. Fractura cominutivă a capului și colului humeral

(După Neer și Mayo Clinic).

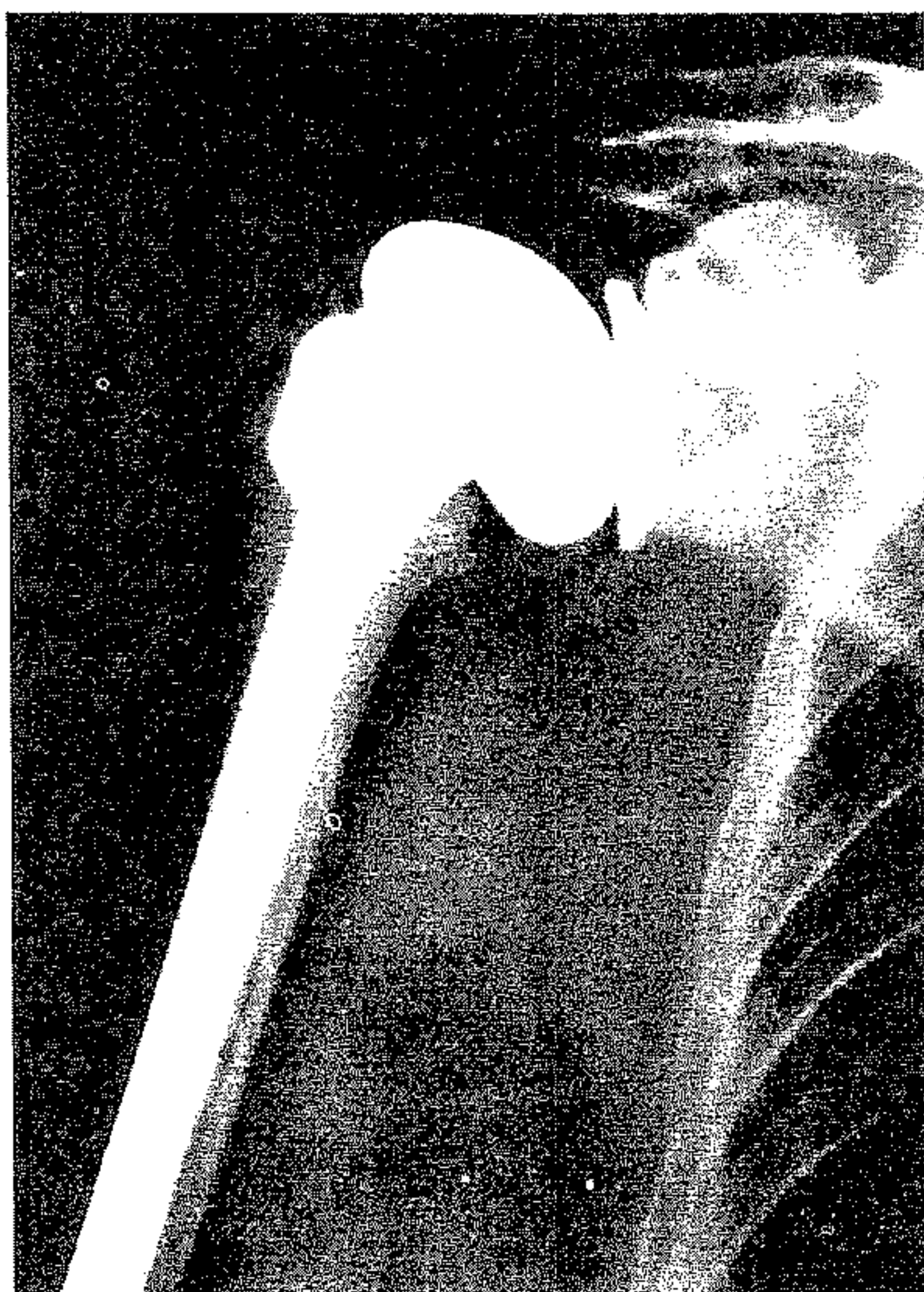


Fig. IX.6.2 – Artroplastie totală de umăr în cazul unui pacient cu poliartrită reumatoidă.

IX.6.4.

DIAGNOSTICUL RADIOLOGIC

Pentru indicația efectuării artroplastiei de umăr se procedează la un examen radiologic.

Examenul radiologic se efectuează în următoarele incidențe:

- AP în rotație internă și externă.
- Incidentă axilară.

Modificările artrotice care se evidențiază sunt următoarele:

- i. Osteofitoză proeminentă a marginii inferioare a capului humeral sau glenei.
- ii. Artroză ușoară – osteofitoza inferioară este de mai puțin de 3 mm.
- iii. Artroza moderată – osteofitoza inferioară este între 3-5 mm, interliniul articular este neregulat cu scleroză subcondrală.
- iv. Artroza severă – osteofitoza inferioară mai mare de 5 mm cu incongruență articulară.

Examenul de CT se efectuează pentru evidențierea mai bună a glenei și a posibilelor eroziuni glenoidale posterioare.

IX.6.5.

CONSIDERAȚII PREOPERATORII

A. Rezultate nefavorabile se obțin în următoarele cazuri:

- deficiența osoasă a capului humeral sau cavității glenoidale
- coafa rotatorilor sau deltoidul nefuncționali
- umăr instabil
- acromioplastia sau excizia ligamentului coraco-acromial în prealabil conduce la dislocare antero-superioară. Este necesară reconstrucția ligamentului coracoacromial și transferul pectoralului în timpul artroplastiei.

B. Rotația externă excesivă indică deficiența funcțională a subscapularului, caz în care acesta trebuie întărit cu un grefon ahilian.

C. Rotația externă restrictivă indică uzura glenei posterioare, caz în care aceasta trebuie modelată pentru o poziție neutră.

IX.6.6.

CONTRAINDICAȚII

Contraindicațiile artroplastiei umărului sunt următoarele:

- i. Starea biologică precară a pacientului.
- ii. Parkinsonism, hemiplegie, hemipareză.
- iii. Stare septică locală sub 12 luni.
- iv. Echipă operatorie neexperimentată, sală de operație și instrumentar inadecvat.
- v. Imposibilitatea efectuării tratamentului de recuperare funcțională postoperatorie.

IX.6.7.

TEHNICA CHIRURGICALĂ

Tehnica chirurgicală de artroplastie a umărului: pacienții care sunt supuși acestei intervenții trebuie conștientizați de următoarele aspecte:

A. Mișcarea de elevație a umărului nu va atinge rapid 130 de grade.

B. Ameliorarea funcționalității umărului protezat este un proces care continuă timp de 18 luni postoperator.

Indicațiile de artroplastie totală sau hemiartroplastie nu sunt încă bine definite.

Hemiartroplastia este indicată la pacienți tineri cu osteoartrită, disfuncționalități posttraumatice (fără implicarea glenei), necroza avasculară de cap humeral, deficiență masivă a coafei rotatorilor.

Indicația pentru artroplastie totală nu este bine clarificată, versus de hemiartroplastie, dar se efectuează în cazurile de indicație enumerate anterior și în funcție de experiența și rezultatele postoperatorii ale echipei chirurgicale.

În artroplastia umărului, abordul chirurgical al umărului este prin tehnica deltopectorală sau anteromedială. Aceste aborduri permit implantarea corectă și comodă a protezei și reconstrucția țesuturilor postoperator. Se poate utiliza un poziționet tip McConnel pentru membrul toracic superior sau dispozitivul standard Mayo pentru susținerea brațului dacă este nevoie. Timpii operatori, după efectuarea inciziei, sunt:

- Prepararea extremității proximale a humerusului.
- Determinarea mărimii capului humeral.

- Determinarea retroversiei și a unghiului de înclinație.

- Osteotomia humerusului cu ferăstrău oscilant.
- Alezarea canalului humeral.
- Alezarea și prepararea cavității glenoidale dacă este indicată.

Se pot utiliza stemuri humerale cimentate sau necimentate, luând în considerație, în primul rând, vârsta pacientului și calitățile osului (osteoporoză), precum și starea musculaturii umărului.

Artroplastia de umăr trebuie să refacă lungimea anatomică a humerusului pentru menținerea sub tensiune normală a deltoidului pentru ca pacientul să efectueze flexia. Supradimensionarea capului protezei humerale reduce semnificativ mobilitatea articulară. Tensionarea țăesuturilor moi trebuie să permită operatorului să introducă un deget între acromion și capul protezei, pentru asigurarea unei mobilități adecvate. Pentru prevenirea instabilității anterioare, tendonul subscapularului trebuie să fie suturat la ligamentul coracohumeral. Postoperator, umărul se imobilizează într-o eșarfă.

IX.6.8.

COMPLICAȚII

I. Fractura humerusului. Traiectul ei este oblic lung sau spiralat, iar ele sunt tratate prin metode ortopedice atât timp cât nu sunt dislocate.

Fracturile transversale sau oblice scurte necesită tratament chirurgical.

II. Instabilitatea poate fi superioară, inferioară, anterioară, posterioară.

A. Instabilitatea anterioară se datorește:

- eșecului în restaurarea lungimii optime;
- evaluării incorecte a retroversiei – normal 30-35 mm;
- deficienței subscapularului;
- acromioplastiei sau exciziei prealabile a ligamentului coracohumeral;
- contracția capsulei posterioare.

B. Instabilitatea posterioară se datorește:

- atunci când componenta humerală este plasată în mai mult de 45 de grade de retroversie;
- prin erodarea cavității glenoidale posterioare.

C. Instabilitatea inferioară se datorește:

- netensionării adecvate a coafei superioare, a capsulei și a deltoidului;

– în unele cazuri apar subluxații neașteptate care se pot produce prin scăderea forței deltoidului.

D. Decimentarea aseptică a protezei.

E. Sepsisul postoperator imediat și tardiv.

F. Lezarea intraoperatorie a pachetului vasculo-nervos axilar și a nervului circumflex.

IX.6.9.

RECUPERAREA DUPĂ ARTROPLASTIA DE UMĂR

După 8 zile, postoperator, purtarea eșarfei este discontinuă. Pacientul începe activități izometrice și active asistate. Timp de 6 săptămâni trebuie să evite flexia și abducția activă. Peste 4-5 zile, rotația externă este începută cu pacientul în poziție de supin. La 14-16 zile, rotația externă în poziție orizontală este începută, iar la 17-21 de zile sunt incluse în program exerciții izometrice pentru rotație internă sau externă. Pacientul revine la control după 21 de zile. După acest interval de timp, trebuie să obținem o flexie pasivă de 130 de grade și de 25 de grade de rotație externă, când începe faza a doua a recuperării. Dacă progresele sunt satisfăcătoare, exercițiile de întărire a deltoidului și subscapularului, care până atunci au fost evitate, sunt inițiate. După 6 săptămâni, pacientul efectuează mișcări active și pasive, în toate planurile și continuă programul de recuperare, de trei ori pe zi, timp de 1 an postoperator. Recuperarea trebuie să-i asigure pacientului funcționalitatea necesară reluării activităților sale specifice.

BIBLIOGRAFIE

1. **Amstutz H.C., Thomas B.J., Kabo J.M.** – The DANA total shoulder arthroplasty, J. Bone Joint Surg., 1988, 70A, 1174.
2. **Cofield R.H.** – Total shoulder arthroplasty with the Neer prosthesis, J. Bone Joint Surg., 1984, 66A, 899.
3. **Cofield R.H.** – Preliminary experience with bone ingrowth total shoulder arthroplasty, Orthop. Trans., 1986, 10, 217.
4. **Craig F.** – The shoulder, Raven Press Ltd., Philadelphia, 1995.
5. **Faludi D.D., Weiland A.J.** – Cementless total shoulder arthroplasty. Preliminary experience with 13 cases, Orthopaedics, 1983, 6, 431.
6. **Freddie H.F., Jonathan B., Andreas B., Martin D.** – An atlas of shoulder surgery, Ltd. London, 1998.
7. **Fukuda K., Cheu C.M., Cofield R.H., Chao E.Y.** – Bio-mechanical analysis of stability and fixation strenght of total shoulder prosthesis, Orthopaedics, 1988, 11, 141.
8. **Lettin A.W.F., Copeland S.A., Scales J.T.** – The Stanmore total shoulder replacement, J. Bone Joint Surg., 1982, 64B, 47.
9. **Morrey F.B.** – Joint replacement arthroplasty, Churchill Livingstone, New York, 1991.
10. **Neer C.S., Watson K.C., Stanton F.J.** – Recent experience in total shoulder arthroplasty, J. Bone Joint Surg., 1982, 64A, 319.
11. **Neer C.S., Morisson D.S.** – Glenoid bone grafting in total shoulder arthroplasty, J. Bone Joint Surg., 1988, 70A, 1174.
12. **Sperling W.J., Cofield H.R.** – Neer hemiarthroplasty and Neer total shoulder arthroplasty in patients fifty years old or less. Long-Therm Results, J. Bone Joint Surg., 1998, 80A, 464-473.
13. **Sperling W.J., Cofield H.R.** – Revision total shoulder arthroplasty for the treatment of glenoid arthrosis, J. Bone Joint Surg., 1998, 80A, 860-867.
14. **Torino A.J., van de Werf E.J.** – Hemiarthroplasty of the shoulder, Acta Orthop. Belg., 1985, 51, 625.
15. **Van Egmond C., Torino A.J.** – Hemiarthroplasty of the shoulder with the isoelastic Mathys prosthesis, Acta Orthop. Scand., Suppl., 1998, 282, 69, 46-47.

IX.7.

ARTROPLASTIA COTULUI

ÖRS NAGY, TUDOR SORIN POP

IX.7.1.

GENERALITĂȚI

Cotul dureros, blocat, poate fi tratat printr-o varietate de procedee chirurgicale, odată ce a fost depășit pragul dureros și de toleranță al pacientului. Înainte ca artroplastia de reconstrucție a cotului să fie revoluționată de Charnley, aceasta a constat în rezecția articulației, cu sau fără utilizarea unui material autolog sau sintetic de interpoziție (fig. IX.7.1). Rezecțiile artroplastice ale cotului au o vechime de peste 100 ani, fiind descrise prima dată în 1888 de către Ollier și popularizate ulterior de Campbell în 1920.

Rezultatele primelor încercări de eliminare a durerii cu diferite tipuri de rezecție și interpoziție tisulară nu au fost satisfăcătoare, ceea ce a dus la

aparitia unei varietăți de implanturi acrilice și metalice pentru hemiartroplastie (fig. IX.7.2). Metoda se bazează pe concepția de refațetare („*resurfacing*”), prin care de regulă se înlocuiește paleta humerală sau numai suprafața articulară a acesteia și mai rar porțiunea proximală a ulnei. Deficiențele majore ale acestui procedeu constau în lipsa inerentă a stabilității articulare și a unui mijloc sigur de fixare în os, ceea ce a dus la înfundarea, mobilizarea și dislocarea implanturilor, la care se adaugă problemele legate de biocompatibilitatea materialelor utilizate (nylon, acrilat, vitallium).

Introducerea polimetilmetacrilatului ca mijloc de fixare al implanturilor a constituit debutul celei de-a treia etape de artroplastie a cotului. Deși fixarea protezelor prin cimentare a fost semnificativ îmbunătățită, primele intervenții au fost sortite eșecului

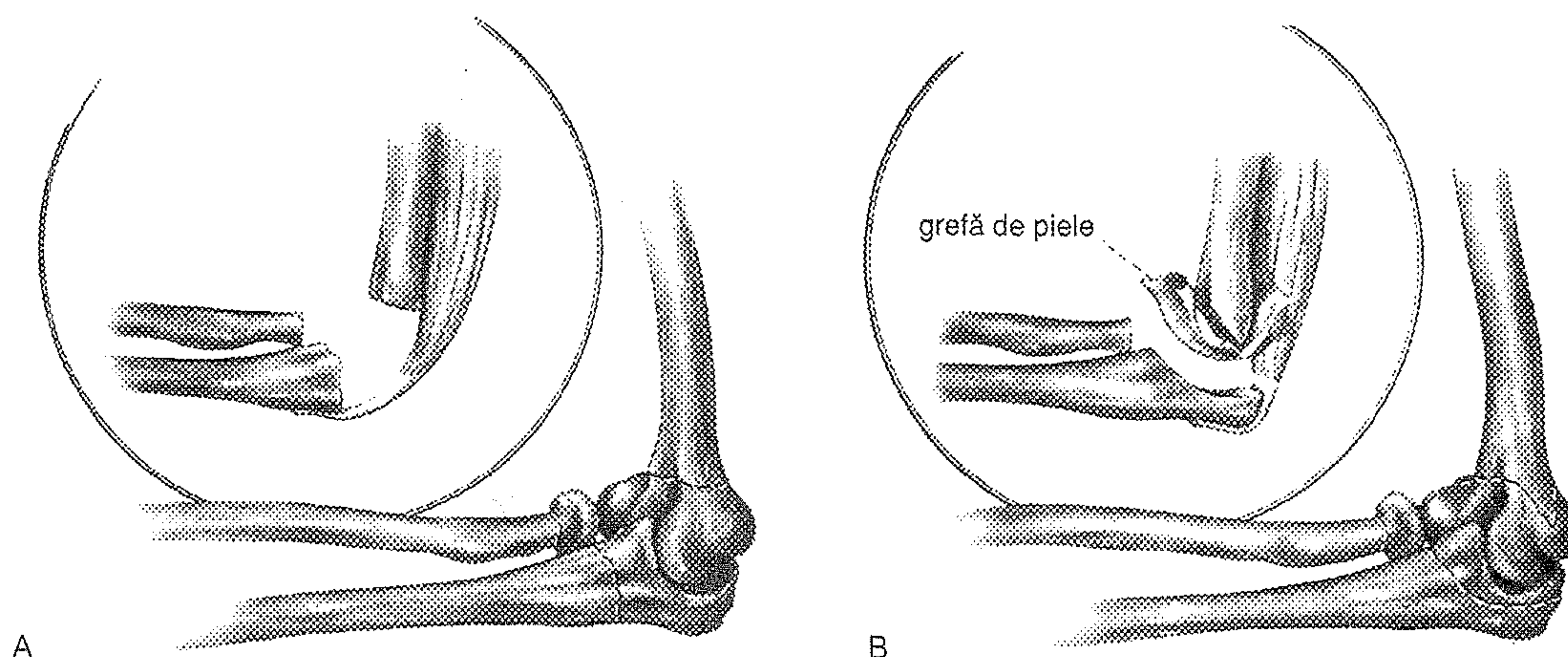


Fig. IX.7.1 – Inițial, artroplastia cotului a constat în simpla rezecție a articulației cel mai frecvent datorată infecției profunde (A). Ulterior, rezecția a fost urmată de interpoziția unei membrane (piele sau fascie) (B).

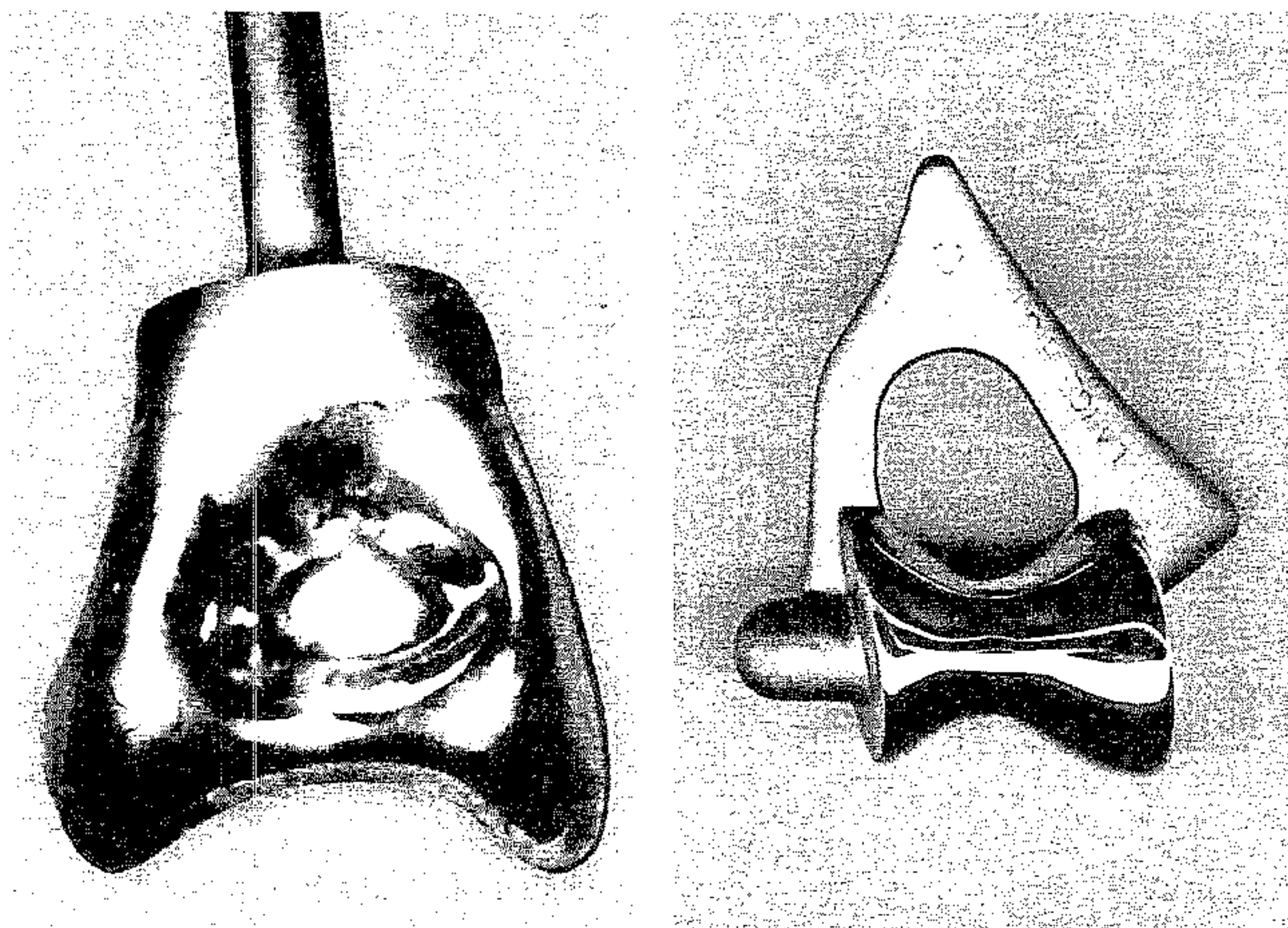


Fig. IX.7.2 – Implant de paletă humerală pentru pierderile osoase mari (A) și de suprafață articulară (B).

datorită efectelor adverse pe termen mediu ale articulației de tip balama („*constrained*”), prin apariția rapidă a particulelor metalice de uzură, menținerea nivelurilor ridicate de stres la interfața os-ciment, resorbției osoase și mobilizării aseptice precoce (fig. IX.7.3). Prin introducerea protezelor cu fricțiune redusă între metal și polietilena cu densitate moleculară înaltă s-a realizat un real progres privind rezultatele artroplastiei.

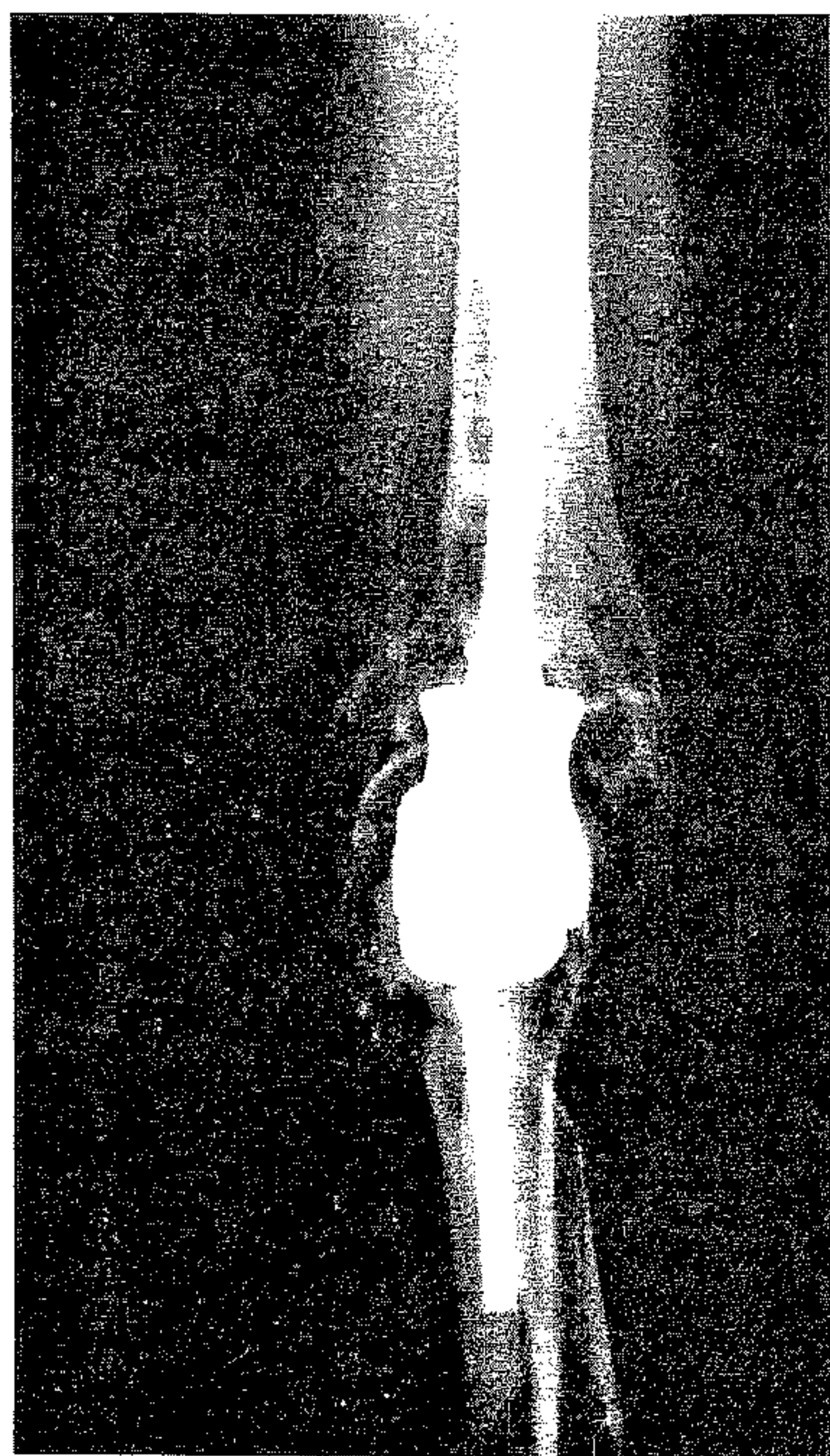


Fig. IX.7.3 – Resorbție osoasă masivă cu mobilizarea componentelor în cazul unei artroplastii cu proteză tip balama.

Tehnicile folosite astăzi în artroplastia cotului ca procedeu de reconstrucție păstrează în parte principiile inițiale și impune cunoașterea clară a indicațiilor chirurgicale și a criteriilor de selecție a pacienților, procedeul chirurgical fiind deosebit de pretențios. În plus, deficiențele tehnice anterioare ne permit o evaluare reală și posibilitatea alegerii optime a cazurilor supuse acestei intervenții chirurgicale.

A patra etapă sau cea actuală de reconstrucție articulară a evoluat prin cunoașterea deficiențelor tipurilor clasice de implant și perfecționarea datelor de biomecanică. Generația actuală de implanturi oferă două opțiuni viabile și anume implanturile de refațetare („*unconstrained*”) și cele parțial stabilizate („*semiconstrained*”). Prima categorie se bazează pe reproducerea anatomică a articulației, cu înlocuirea limitată doar la suprafețele acesteia și cu posibilitatea fixării protezelor intra- sau extramedular (fig. IX.7.4). O a doua categorie o constituie implanturile care permit pe lângă mișcările de flexie și extensie un oarecare grad de libertate în varus și valgus, de obicei 8-10° alături de rotația axială (fig. IX.7.5). Prin creșterea gradului de mobilitate, se asigură reducerea stresului la interfața os-ciment cu absorbția forțelor articulare în țesuturile moi din jurul acesteia, ceea ce ar putea duce la scăderea ratei de mobilizare mecanică.

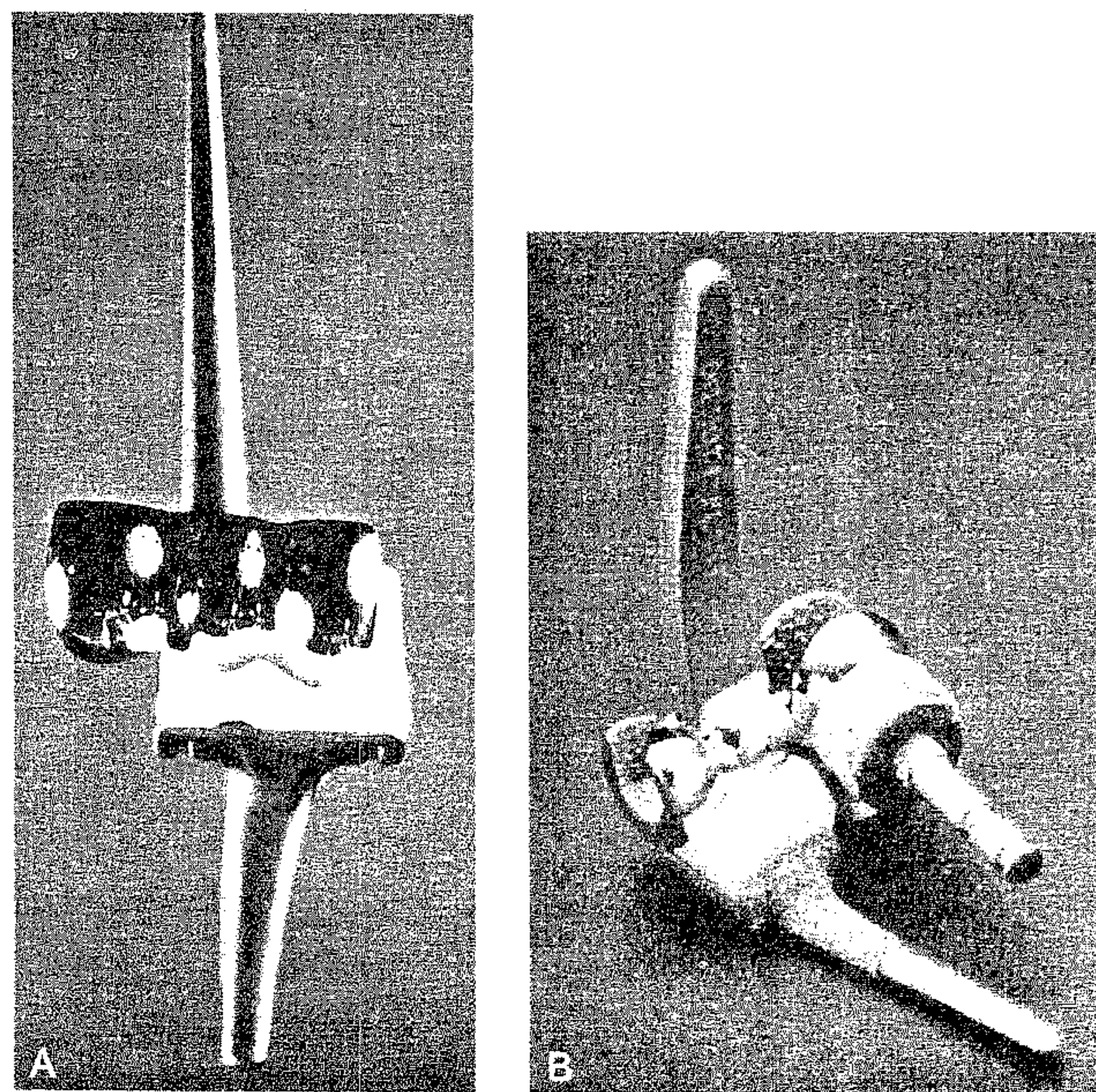


Fig. IX.7.4 – Proteză de refațetare capitulo-condilară (A) și totală Pritchard (B).

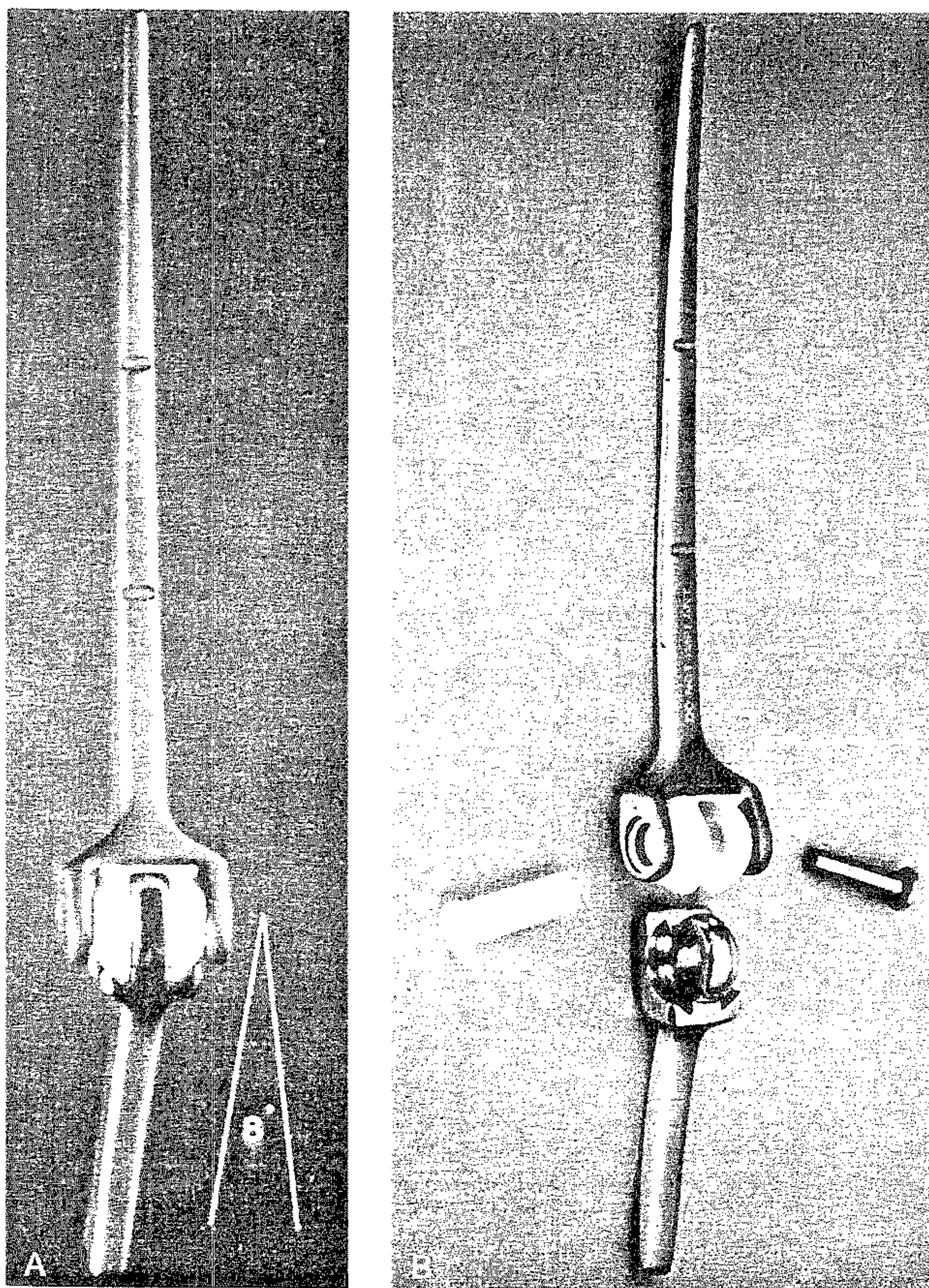


Fig. IX.7.5 – Implant parțial stabilizat Pritchard-Walker (A și B).

Concepția care stă la baza *design*-ului acestor proteze este faptul că structurile scheletale vor tolera mai bine stresurile dacă acestea sunt atenuate de ligamentele și mușchii care înconjoară articulația. Posibilitatea fixării biologice este disponibilă pentru ambele tipuri de implanturi, dar grupa de vârstă a pacienților (peste 50 ani) la care se aplică de obicei artroplastia, cu artrită reumatoidă sau afecțiuni degenerative post-traumatice, nu oferă condițiile optime creșterii osoase, ceea ce impune folosirea cimentării ca mijloc de fixare primordial.

IX.7.2.

INDICAȚII CHIRURGICALE

Indicațiile artroplastiei cotului se bazează pe cunoașterea *design*-ului actual al implanturilor și a

rezultatelor obținute prin această metodă. Este evident că pentru tratamentul spectrului larg al patologiei cotului este nevoie de mai multe tipuri de proteze, dar nu trebuie minimalizată nici rutina de a folosi un anumit implant, alegerea finală fiind determinată de evaluarea atentă a avantajelor teoretice și practice ale fiecărei endoproteze. Luând în considerație toate aceste aspecte, scopul final al intervenției de reconstrucție este dispariția durerii și ameliorarea funcționalității.

Orice implant artificial care este fixat rigid în os va asigura **dispariția durerii**, ceea ce constituie astfel una dintre indicațiile majore ale artroplastiei, obținută cu toate tipurile de endoproteze de cot, chiar și cu cele tip balama. Implanturile de refațetare sunt asociate cu dispariția durerii în 80-95% din cazuri, iar cele parțial stabilizate în 90-95%.

Al doilea scop major al artroplastiei de cot îl constituie **îmbunătățirea funcționalității** în cele trei componente ale sale: mobilitate, stabilitate și forță. *Reducerea mobilității* prezintă în special la pacienții cu artrită reumatoidă sau afecțiuni post-traumatice, poate constitui o indicație absolută a artroplastiei. Majoritatea datelor plasează arcul de flexie după intervenția de reconstrucție între 35-130°, aproximativ egal cu arcul funcțional normal. Folosirea implanturilor de refațetare permite obținerea unei mișcări de extensie mai redusă, legată probabil de imobilizarea postoperatorie în scopul prevenirii instabilității. La rândul ei, *instabilitatea* severă este o indicație primară pentru artroplastie, cu condiția folosirii implanturilor parțial stabilizate sau tip balama. *Reducerea forței* nu constituie o indicație, dar simpla dispariție a durerii atrage după sine creșterea acesteia.

În concluzie, dispariția durerii poate fi obținută cu toate tipurile de implanturi, ameliorarea stabilității prin unul parțial stabilizat, iar cea a mobilității printr-un implant parțial stabilizat sau cu un *design* de refațetare, acesta din urmă oferind un grad mai redus de extensie.

IX.7.3.

SELECȚIA PACIENȚILOR

Caracteristicile care determină indicațiile intervenției și tipul de implant includ: vârsta, cerințele și

așteptările bolnavului și, nu în ultimul rând, diagnosticul afecțiunii.

Vârsta are implicații semnificative indiferent de tipul de artroplastie. În cazul *artritei reumatoide*, articulația poate fi distrusă chiar din al doilea sau al treilea deceniu de viață, condiții în care se preferă implanturile de refațetare, iar peste 40 de ani cele parțial stabilizate. Pentru bolnavii sub 50 de ani cu *artroză post-traumatică* dominată de durere și redoare, există și alte opțiuni terapeutice cum ar fi artroplastia cu distracție și interpoziție. Artroplastia totală de cot este rezervată persoanelor peste 50 de ani.

Referitor la **cerințele pacientului**, artroplastia nu este indicată celor care speră să redobândească o capacitate funcțională a cotului aproape normală. Pe de altă parte, la indivizii tineri, activi, se preferă orice procedeu chirurgical care permite păstrarea unei rezerve substanțiale de masă osoasă. Odată ce articulația a fost înlocuită, indiferent de vârstă, se indică folosirea extremității doar pentru mișcări sedentare cum ar fi: mâncatul, igiena personală, deschisul sau închisul ușilor și alte activități asemănătoare. Desigur, aceste indicații nu sunt respectate de toți pacienții, în special de cei asimptomatici, dar necesitatea protecției articulației trebuie subliniată în mod permanent de către medic.

Așteptările pacienților variază de la individ la individ, dar în general cei cu boli cronice sunt mai puțin pretențioși, pe când cei cu afecțiuni recente sau acute nu sunt toleranți dacă funcționalitatea cotului nu este normală. Astfel, în cazul *artritei reumatoide* severe, artroplastia poate fi indicată chiar de la început, iar în *afecțiunile post-traumatice* se discută inițial opțiunile alternative. Dacă pacientul a înțeles importanța limitării activității fizice a extremității respective, poate fi luată în considerație artroplastia.

Diagnosticul este cea mai importantă variabilă pentru selecția pacienților și alegerea tipului de implant. Bolnavii cu *artrită reumatoidă* prezintă tipic afectare articulară multiplă cel mai des cu sinovită dureroasă în stadiile precoc, iar pierderea mobilității nu este un aspect frecvent, excepție făcând cazurile cu interesare juvenilă, la care anchiloza este tipică. În unele situații, apare o instabilitate moderată a cotului, care însă rareori constituie o indicație a artroplastiei, deoarece în aceste cazuri există și alte opțiuni terapeutice, ca de exemplu sinovectomia.

În stadiul I în care predomină sinovita se indică tratamentul medicamentos, iar în faza tardivă a acestuia și în stadiul II se iau în considerație infiltrațiile cu cortizon cu sau fără sinovectomie. Tratamentul de elecție pentru stadiul III este artroplastia de refațetare, iar pentru stadiul IV implanturile parțial stabilizate (fig. IX.7.6).

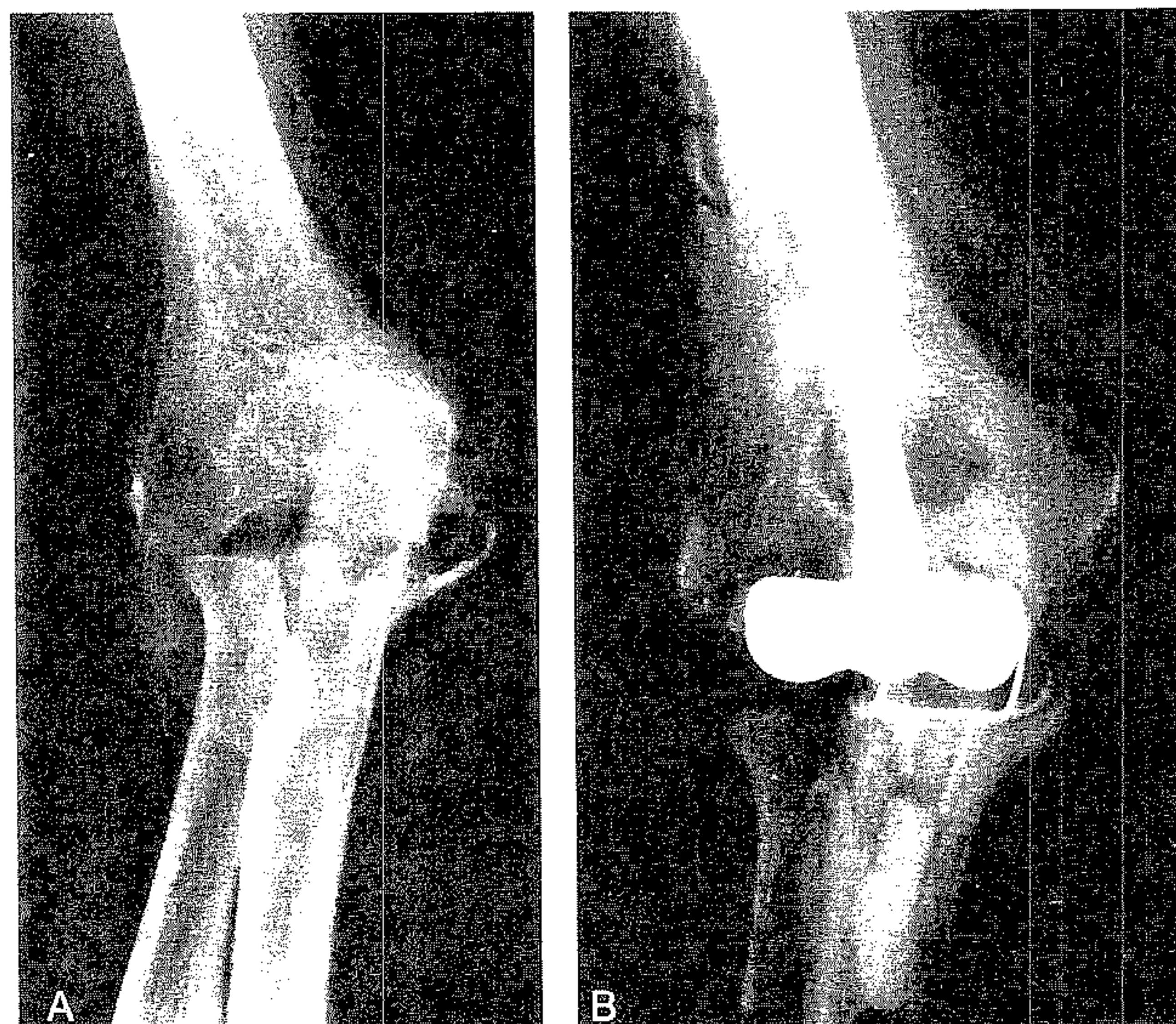


Fig. IX.7.6 – Artrită reumatoidă a cotului în stadiul III (A) tratată prin artroplastie cu implant capitello-condilar (B).

Pacienții cu *artroză post-traumatică* se prezintă de obicei cu durere și spre deosebire de cei cu artrită reumatoidă, acuză pierderea mobilității cotului. Instabilitatea este rareori un element major, cu excepția cazurilor în care există o pierdere osoasă extinsă, infecție profundă sau o pseudartroză. Peste 60 de ani, indicația de elecție este artroplastia totală a cotului, de preferat cu un implant parțial stabilizat, deoarece în aceste cazuri rezultatele după tehnicile de refațetare sunt imprevizibile (fig. IX.7.7).

O situație aparte o constituie artroplastia cotului în cazul *pseudartrozelor supracondiliene*, despre care se știe că oferă cele mai nesatisfăcătoare rezultate cu metodele standard de osteosinteză. Această problemă apare tipic la pacienții în vârstă, la care osteoporoza face mai dificilă realizarea unei fixări ferme, iar rezultatele sunt deseori caracterizate de instabilitate și disfuncție severă a articulației. În aceste situații, majoritatea autorilor consideră că soluția optimă este reprezentată de rezecția în focar și înlocuirea articulației, cu redo-

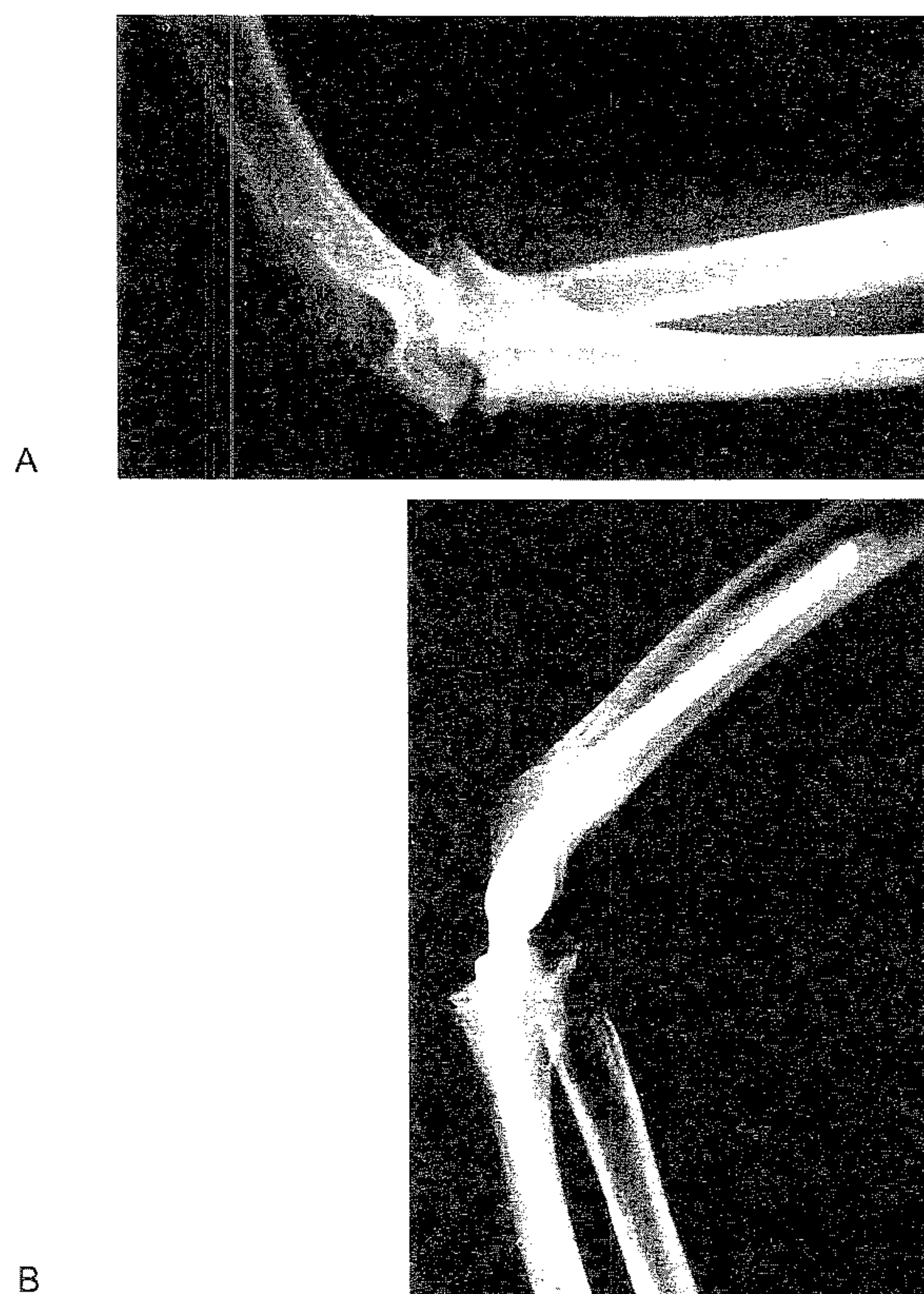


Fig. IX.7.7 – Artroza post-traumatică a cotului (A). Artroplastie cu implant parțial stabilizat (B).

bândirea rapidă a unei funcții articulare relativ normale (fig. IX.7.8).

De asemenea, artroplastia cotului este indicată și în cazul *altor afecțiuni*, cum ar fi hemofilia sau artroza primară. O categorie specială o constituie pacienții cu distrucții neoplazice primare sau metastatice, la care însă sunt necesare proteze de construcție specială.

IX.7.4.

CONTRAINDICAȚII

Există puține contraindicații absolute în ceea ce privește artroplastia totală a cotului. Infecția acută impune amânarea intervenției cel puțin 3 luni după vindecare, iar artrodeza sau anchiloza nedureroasă într-o poziție satisfăcătoare sunt considerate, de asemenea, contraindicații ferme.

Retracția sau paralizia musculaturii flexoare poate compromite anticipat rezultatul și constituie o

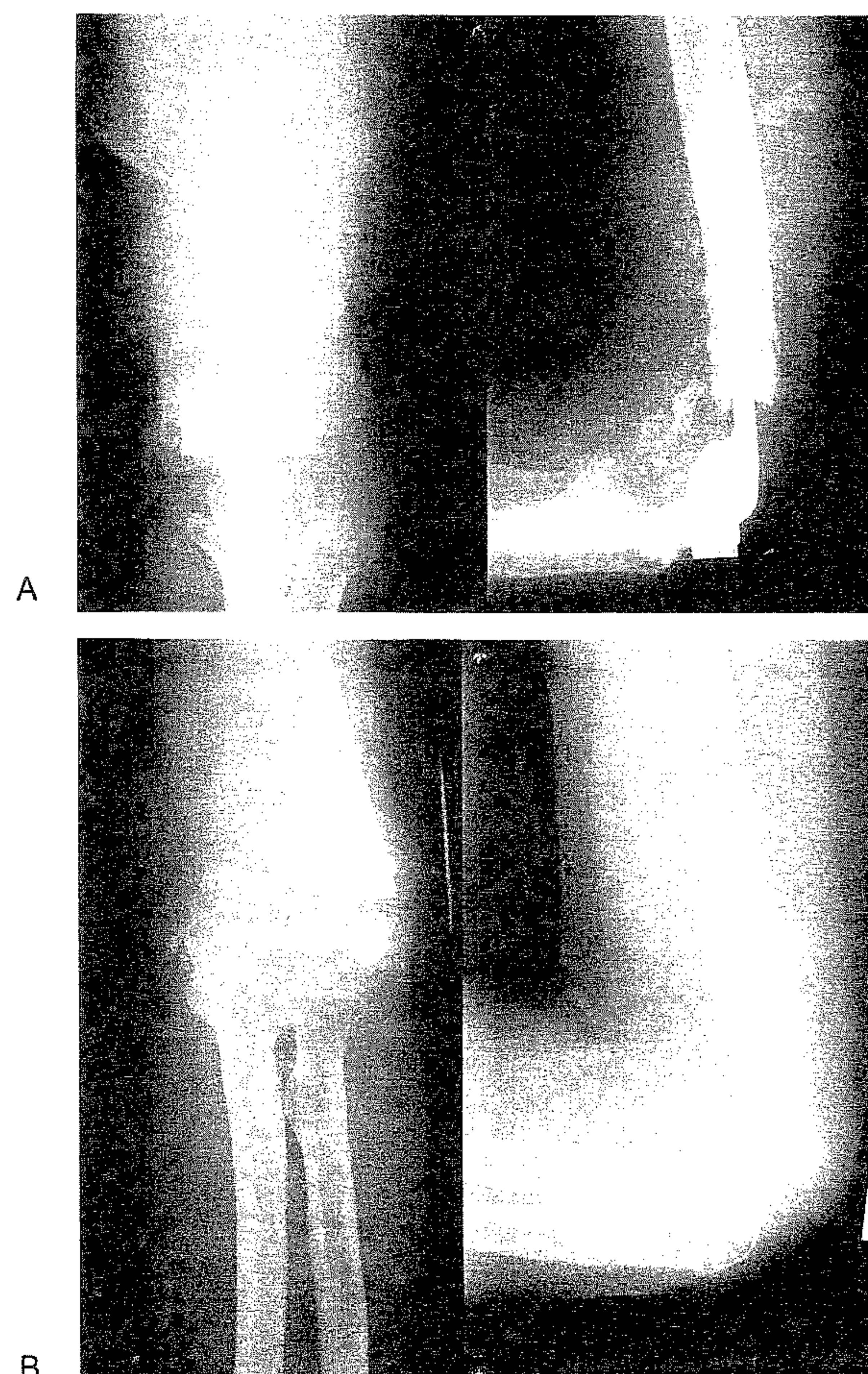


Fig. IX.7.8 – Pseudartroză supracondiliană (A). Artroplastie cu proteză totală tip balama (B).

contraindicație relativă. Paralizia musculaturii extensoare poate fi compensată prin efectul gravitației, dar atrage după sine o deficiență funcțională semnificativă pentru pacienții care doresc efectuarea unor mișcări ample ale extremității.

BIBLIOGRAFIE

1. Brumfield R.H.Jr., Kuschner S.H., Gellman H., Redix L., Stevenson D.V. – Total elbow arthroplasty, J. Arthroplasty, 1990, 5:359-363.
2. Ewald F.C., Simmons E.D., Sullivan J.A., Thomas W.H., Scott R.D., Poss R., Thornhill T.S., Sledge C.B. – Capitellocondylar total elbow replacement in rheumatoid arthritis. Long-term results, J. Bone Joint Surg., Apr. 1993, 75-A: 498-507.
3. Figgie M.P., Inglis A.E., Mow C.S., Figgie H.E. – Salvage of non-union of supracondylar fractures of the humerus by

- total elbow arthroplasty, J. Bone Joint Surg., Aug. 1989, 71-A: 1058-1065.
4. **Goldberg V.M., Figgie H.E., Inglis A.E., Figgie M.P.** – Current concepts review. Total elbow arthroplasty, J. Bone Joint Surg., June 1988, 70-A: 778-783.
5. **Jonsson B., Larsson S.E.** – Elbow arthroplasty in rheumatoid arthritis. Function after 1-2 years in 20 cases, Acta Orthop. Scand., 1990, 61: 344-347.
6. **Kasten M.D., Skinner H.B.** – Total elbow arthroplasty. An 18-year experience, Clin. Orthop., 1993, 290: 177-188.
7. **Kraay M.J., Figgie M.P., Inglis A.E., Wolfe S.W., Ranawat C.S.** – Primary semiconstrained total elbow arthroplasty. Survival analysis of 113 consecutive cases, J. Bone Joint Surg., 1994, 76-B(4): 636-640.
8. **Morrey B.F.** – The elbow. In: Joint Replacement Arthroplasty, B.F. Morrey (ed.), ed. I, p. 275-382, Churchill Livingstone, New York, 1991.
9. **Morrey B.F., Adams R.A.** – Semiconstrained arthroplasty for the treatment of rheumatoid arthritis of the elbow, J. Bone Joint Surg., April 1992, 74-A: 479-470.
10. **Morrey B.F., Adams R.A.** – Semiconstrained elbow replacement for distal humeral nonunion, J. Bone Joint Surg., 1995, 77-B(1): 67-72.
11. **Morrey B.F., Adams R.A.** – Semiconstrained device. In: Reconstructive Surgery of the Joints, B.F. Morrey (ed.), ed. II, vol. 1, p. 515-537, Churchill Livingstone, New York, 1996.
12. **Morrey B.F., Adams R.A., Bryan R.S.** – Total replacement for post-traumatic arthritis, J. Bone Joint Surg., 1991, 73-B(4): 607-612.
13. **Pritchard R.W.** – Total elbow joint arthroplasty in patients with rheumatoid arthritis, Sem. Arthrit. Rheumat., 1991, 21: 24-29.
14. **Ruth J.T., Wilde A.H.** – Capitellocondylar total elbow replacement. A long term follow-up study, J. Bone Joint Surg., Jan. 1992, 74-A: 95-100.

IX.8.

ARTROPLASTIA PUMNULUI

ÖRS NAGY, TIBERIU BĂȚAGĂ

Conceptul efectuării unei artroplastii de pumn a apărut imediat după succesul artroplastiei de șold. Multe designuri de proteză au fost dezvoltate la începutul anilor '70, utilizând aceleași principii bazate pe componentă de polietilenă și metal fixată cu ciment de os (metil-metacrilat). Rezultatele inițiale, care au demonstrat dispariția durerii și ameliorarea mobilității, au încurajat dezvoltarea continuă a acestor tipuri de proteze. Dar rezultatele pe termen lung au demonstrat scăderea rezultatelor bune obținute, creșterea numărului complicațiilor și a intervențiilor de revizie. Alți factori au restrâns aria utilizării artroplastiei pumnului în favoarea sinovectomiei, artrodezei și utilizarea implantelor de silicon. Identificând problemele semnificative ale artroplastiei pumnului, chirurgul ortoped are posibilitatea comparării efectelor benefice și a complicațiilor ei, și cu alte proceduri conservative.

IX.8.1.

ISTORIC

În 1970, Swanson a prezentat o proteză de pumn din silicon, similară cu cea de falangă. Conceptual, era o artroplastie de pumn, în care ambele articulații, cea radio-carpală și cea medio-carpală sunt prezervate. Din cauza sistemului de silicon, forțele care acționează de-a lungul protezei sunt estompate, scad șansele de decimentare, care sunt probleme comune ale protezelor de pumn. Prin această tehnică, refacerea dimensiunilor pumnului este posibilă.

Durabilitatea și longevitatea acestei proceduri este oricum limitată, față de cele complet metalice, mai solide, și care sunt superioare clinic și funcțional. Decizia utilizării implantului de silicon este indicată pentru pacienții tineri, cu os subțire și la care în perspectivă este indicată o reoperație.

Artroplastia complet fixată a devenit posibilă și în SUA, la începutul anilor '70. Majoritatea implanturilor au fost proiectate de Meuli și Volz.

Proteza tip Meuli a fost concepută ca un sistem „ball and socket”, cu două stemuri maleabile produse de Protasul. Trebuia însă să se balanseze pumnul dintr-un centru intrinsec diferit de al său. Ca rezultat, s-au descris sisteme cu deviație ulnară. Componenta protezei distale a fost rapid modificată, în diferite tipuri, pentru a corecta această problemă. Acestea s-au efectuat în sistemul funcțional deoarece compresia era mare (când se producea o presiune asupra unui scaun sau se deschidea ușa, pumnul era într-o poziție fixată, toate forțele se transmiteau componentei distale, rezultând decimentarea).

Proteza tip Volz utilizează o minimă compresie de-a lungul unei traiectorii curbe anteroposterioare. Sistemul funcționează ușor, cu un mic punct de contact, care amplifică efectul de balans radio-ulnar. Ca și Meuli, Volz a redesenat componenta distală pentru ameliorarea mișcării de balans a pumnului, dar problema nu a fost complet rezolvată. Din cauza persistenței mișcării de balans, implantul nu este utilizat în mod curent.

Conceptul artroplastiei totale de pumn a repurtat un succes, și în 1980 o a doua generație de proteze a fost dezvoltată. Au apărut patru noi variante de proteze: biaxiale, Clayton-Ferlic-Volz (CFV), GUEPAR, Meuli.

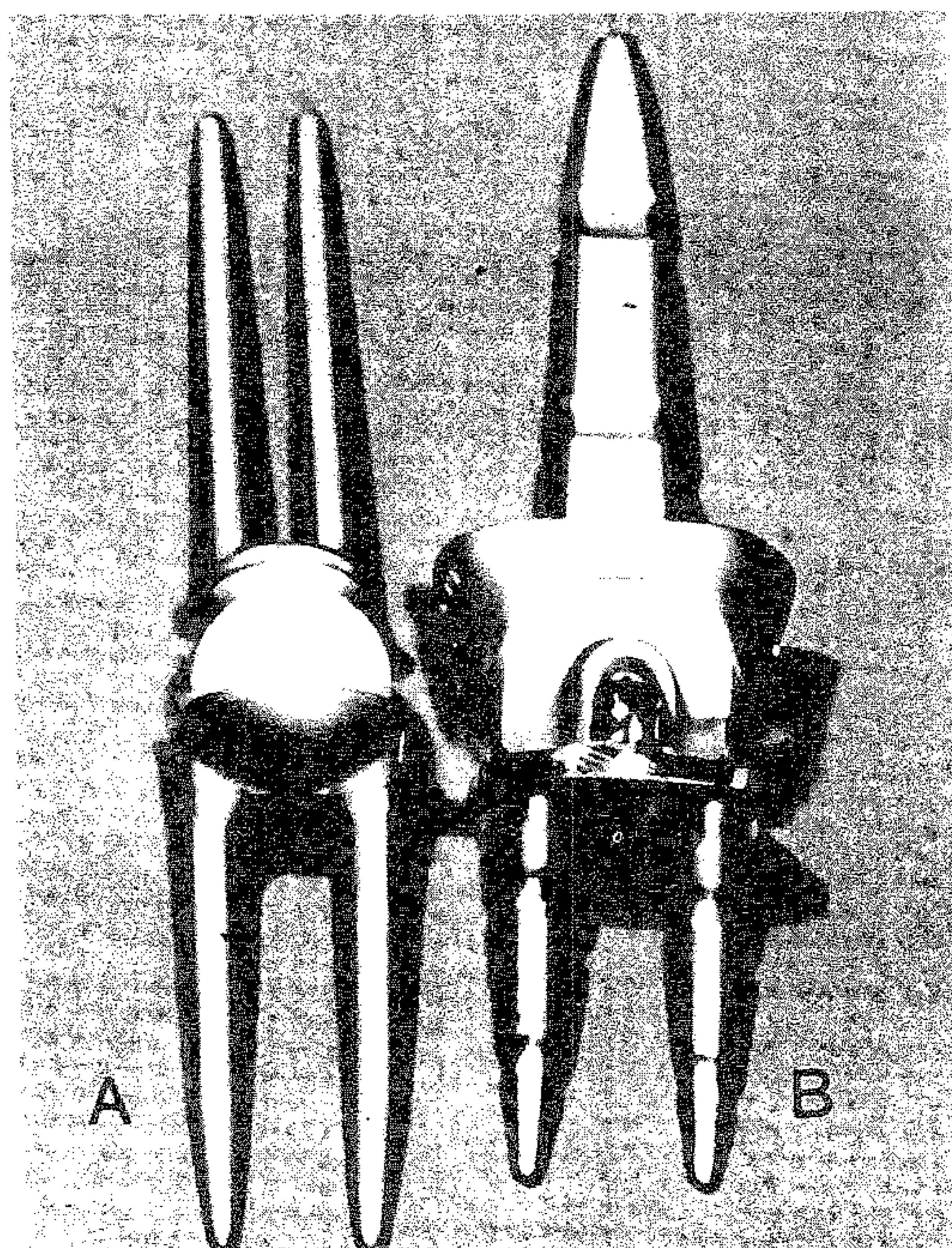


Fig. IX.8.1 -- Proteze Meuli (A) și Volz (B) pentru articulația pumnului.

Proteza tip biaxială are un sistem elipsoidal cu suprafața de articulare convex-concavă orientată în toate planurile de mișcare ale pumnului. Stemul are suprafața parțial poroasă, luând în considerație necesitatea fixării cu mai puțin ciment.

Proteza tip GUEPAR are suprafața de articulare similară cu cea biaxială, dar fixarea cu șurub distal și conceptul polietilenei proximale sunt diferite.

Proteza tip CFV și Meuli încearcă să încorporeze toate noile concepții de ameliorare a funcționalității, longevității și tehnicii de fixare, dar rezultatele clinice ale ambelor proteze nu sunt încă concludente.

IX.8.2.

INDICAȚII ȘI CONTRAINDICAȚII ALE ARTROPLASTIEI PUMNULUI

Selectarea artroplastiei totale a pumnului, ca o alternativă la alte proceduri, este esențială. Indicația de bază este pentru artrita reumatoidă, în care mai multe articulații ale membrilor toracice sunt atinse, și există necesitatea de mișcări distincte. În

completare, pacientul trebuie să prezinte dureri și deformări semnificative pentru alegerea acestei proceduri. Artrozele degenerative și post-traumatice ale pumnului sunt frecvent unilaterale și sunt de cele mai multe ori asociate cu funcția normală a umărului, cotului, mâinii, iar procedurile conservative sunt în general indicate la acești pacienți.

Dacă există o solicitare specială pentru mișcare, pentru că pumnul opus este îndemn, din partea pacientului, artroplastia totală de pumn este indicată. Pacienții din această categorie trebuie atenționați asupra limitării totuși a mișcărilor postoperator.

De exemplu, practicarea tenisului, ori a unei munci manuale grele duce la eșecul tehnicii și decimentarea protezei. Un muzician, cu o activitate manuală ușoară, și care are doar o articulație afectată, este un candidat excelent.

Paradoxul tratamentului în aceste condiții – artroză post-traumatică sau degenerativă – este că și calitatea osului este superioară celei din artrita reumatoidă, iar potențialul de funcționalitate și longevitate este superior. Calitatea osului în artrita reumatoidă este variabilă. În general, se produce scăderea masei minerale osoase și a rezistenței sale. Adăugarea unui tratament cu steroizi sau de imunosupresive de generație nouă modifică semnificativ calitatea osului. Prezența unei osteoporoze marcate face ca artroplastia de pumn să fie relativ contraindicată.

Prezența unei infecții, în antecedente, este iarăși o relativă contraindicație, chiar dacă o debridare largă și un tratament antibiotic poate aduce în discuție această tehnică.

Absența unei extensii radiale active este o contraindicație pentru artroplastia pumnului. Dacă extensorii radiali ai pumnului nu pot fi tratați chirurgical, procedeul trebuie abandonat. Absența extensorului carpian ulnar (cu deviație ulnară a pumnului) nu este o contraindicație pentru artroplastia totală a pumnului.

Pierderea excesivă de os nu este contraindicație totală pentru artroplastia pumnului. Proceduri premergătoare chirurgicale la nivelul articulației pumnului care includ rezecția distală a ulnei, sinovectomia, nu au efecte adverse asupra artroplastiei pumnului, dacă bineînțeles nu s-au efectuat și alte intervenții. De asemenea, după artrodeza pumnului nu este contraindicată efectuarea artroplastiei, dacă extensorii pumnului sunt intacti.

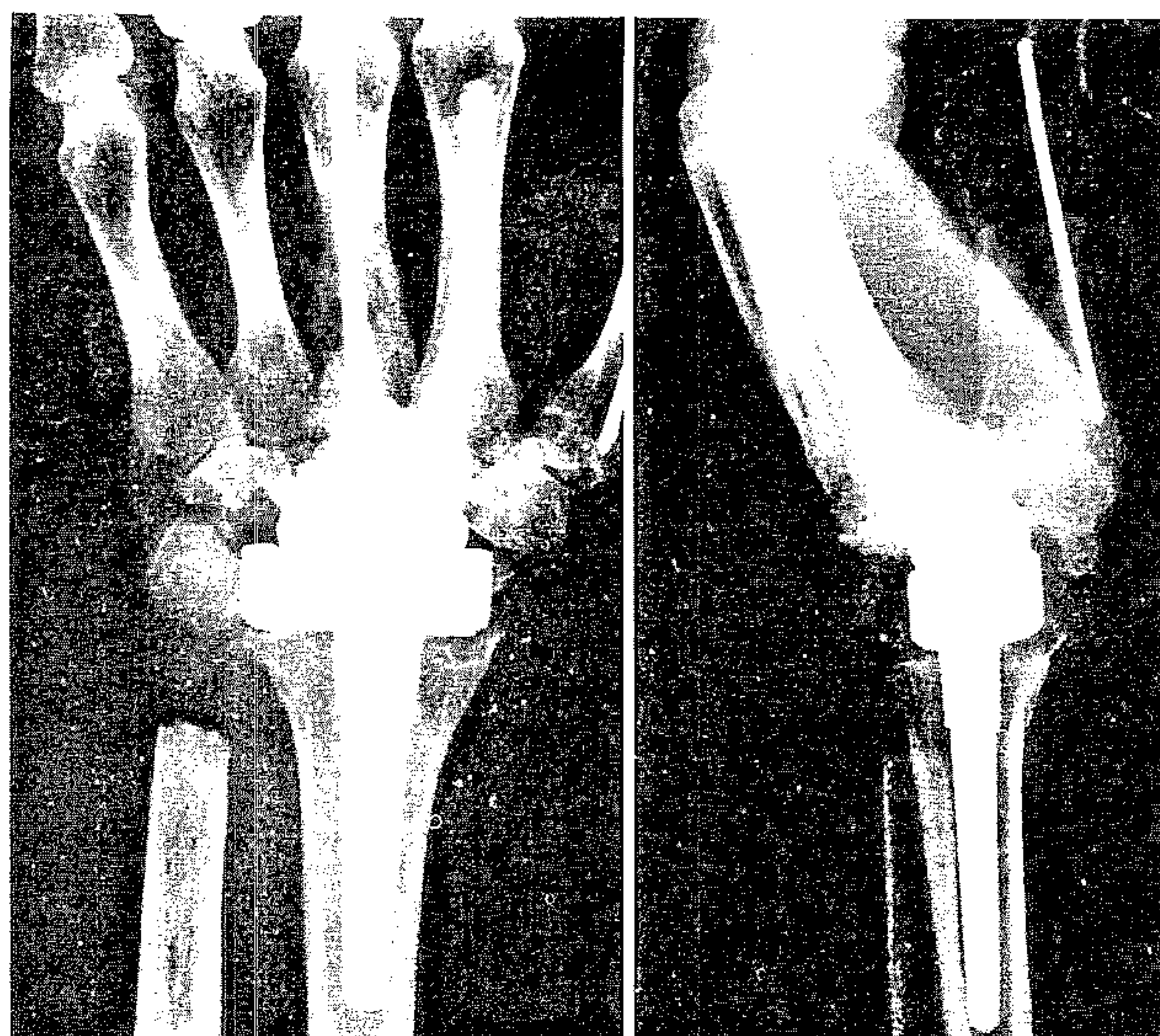


Fig. IX.8.2 – Artroplastia totală a pumnului.

IX.8.3.

TEHNICA CHIRURGICALĂ A ARTROPLASTIEI PUMNULUI

Tehnica chirurgicală pentru artroplastia pumnului depinde de tipul de proteză utilizat. Vom descrie tehnica pentru artroplastia tip biaxială a pumnului.

Examenul radiologic permite, cu ajutorul șabloanelor standard specifice, determinarea dimensiunilor protezei (mică, medie, largă). În general, este utilizat tipul mai larg de proteză. Șablonul radiologic este util pentru estimarea nivelului de rezecție osoasă.

Incizia este longitudinală și dreaptă, centrată pe mijlocul feței dorsale a articulației pumnului. Incizia curbă sau unghiulară nu este necesară pentru că duce la necroză tegumentară. Capsula este deschisă subperiostal, spre ulnă, iar ulna este rezecată cu ferăstrăul oscilant, proximal de jgheabul radial. O incizie în T se face la nivelul capsulei dorsale, cu baza transversală de-a lungul articulației radiale, și este extinsă longitudinal în axul celui de-al treilea metacarpian. Porțiunea distală a radiusului este rezecată într-un plan perpendicular cu axul radiusului. Atenție mare trebuie acordată pentru prepararea canalului medular pentru componentele protezei. O incizie longitudinală se efectuează de-a lungul periostului celui de-al treilea metacarpian. Apoi se flectează pumnul, și se deschide canalul dinspre porțiu-

nea medie a colului capitatului prin canalul celui de-al treilea metacarpian. În toate cazurile, cu excepția celei din osteoporoză sau de implante anterioare, componenta proximală nu necesită ciment de fixare, pe când cea distală este tot timpul cimentată. Este utilizat un sistem de drenaj cu sucțiune, și sunt aplicate un pansament compresiv și o atelă volară.

IX.8.4.

RECUPERAREA POSTOPERATORIE

După 2-4 zile, pansamentul compresiv este înlăturat. După 2 săptămâni, atela și sutura sunt îndepărtate, și se introduce un tratament de recuperare în felul următor:

– la 2 săptămâni postoperator, pacientul este capabil să efectueze o flexie de 30 de grade și 30 de grade de extensie. După 6 săptămâni până la 12 săptămâni mișcările active devin libere. Obiectivul tratamentului este dispariția durerii și ameliorarea arcului flexiei-extensiei până la 60 de grade. Mobilitatea excesivă conduce la mobilizarea protezei, subluxație, la decimentare, complicații care trebuie evitate.

IX.8.5.

COMPLICAȚII

Complicațiile cele mai frecvente sunt următoarele:

- mobilizarea protezei
- decimentarea componentei distale
- sindrom de tunel carpian
- dislocarea protezei
- fractura uneia dintre componentele protezei
- complicația septică.

IX.8.6.

VIITORUL ARTROPLASTIEI TOTALE DE PUMN

Artroplastia pumnului este luată în considerație în caz de durere persistentă, limitarea mișcărilor,

diformități, limitarea prehensiunii. Viitorul artroplastiei pumnului depinde de abilitatea chirurgului de a recunoaște diformitățile patologice ale articulației, de a reface echilibrul țesutului moale pentru ameliorarea mișcărilor, și de a dezvolta un sistem biologic acceptat în timp. Proteza tip biaxială este cea mai preferată, iar operația permite eliminarea durerii. O artroplastie ameliorează între 30 și 50% mișcările normale și restaurează lungimea normală a pumnului, fiind avantajoasă artrodezei.

Răspunsul final pentru viitorul artroplastiei pumnului este o combinație între efectul biomecanic și rezultatele clinice obținute. Diferite tipuri de proteze și materiale trebuie studiate și aplicate pentru ca proteza nu numai să existe, dar să se adapteze constant la modificările produse de stresul zilnic.

BIBLIOGRAFIE

1. **Alnot J.Y.** – L'arthroplastie totale Guepar de poignet dans le polyarthrite rhumatoïde, *Acta Orthop. Belg.*, 1988, 54 (2), 178.
2. **Bechenbaugh R.D.** – Implant arthroplasty in the rheumatoid hand and wrist, *J. Hand Surg.*, 1990, 8, 676.
3. **Brase D.W., Nielender L.H.** – Failure of silicone rubbes wrist arthroplasty in the rheumatoid arthritis, *J. Hand Surg.*, 1989, 11A (2), 175.
4. **Constade C.P., Lorris D.S., Echenrode R.J.** – Silicone wrist implant. Long term follow-up study, *J. Hand Surg.*, 1988, 13A (2), 201.
5. **Cooney W.P., Bechenbaugh R.D., Linscheid R.L.** – Total wrist arthroplasty. Problems with implant failure, *Clin. Orthop.*, 187, 121, 1994.
6. **Dennis D.A., Ferlic D.C., Clayton M.L.** – Volz total wrist arthroplasty in rheumatoid arthritis: A long term review, *J. Hand Surg.*, 1986, 11A, 483.
7. **Figgie H.E., Ranawart C.S., Inglis A.E.** – Preliminary results of total wrist arthroplasty in rheumatoid arthritis using the trispherical total wrist prosthesis, *J. Arthroplasty*, 1988, 3 (1), 9.
8. **Hamas R.S.** – A quantitative approach of total wrist arthroplasty. Development of a precentered wrist prosthesis, *Orthop. Clin. North Am.*, 1979, 2, 225.
9. **Menon J.** – Total wrist arthroplasty using the modified Volz prosthesis, *J. Bone Joint Surg.*, 1997, 69A (7), 998.
10. **Meuli H.C.** – Arthroplasty of the wrist, *Clin. Orthop.*, 1990, 149, 118.
11. **Morrey F.B.** – Joint Replacement Arthroplasty, Churchill Livingstone, New York, 1991.
12. **Vicar A.J., Burton R.I.** – Fusion versus arthroplasty, *J. Hand Surg.*, 1996, 2A (6), 790.
13. **Volz R.G.** – Total wrist arthroplasty. A clinical review, *Clin. Orthop.*, 1984, 187, 112.
14. **Wood M.B.** – Wrist arthrodesis using radial bone graft, *J. Hand Surg.*, 1997, 12A, 208.
15. **Youm Y., Flatt A.E.** – Design of a total wrist prosthesis, *Am. Biomed. Eng.*, 1994, 12, 247.

IX.9.

ARTROPLASTIILE CU ENDOPROTEZE ALE ARTICULAȚIILOR MICI ALE MÂINII

ÖRS NAGY, PETER BOD

În acest subcapitol tratăm problematica artroplastiiilor articulațiilor mici ale mâinii precum urmează:

- artroplastiiile totale ale articulațiilor metacarpo-falangiene (MP);
- artroplastia articulației interfalangiene proximale (PIP);
- artroplastia articulației interfalangiene distale (DIP).

Istoric. Primele tentative de artroplastie au apărut în anii '40 când, pentru refacerea suprafețelor articulare și pentru redarea mobilității, Smith-Peterson folosea interpozit din părțile moi. Primul care introduce cupa metalică cu scopul de a reface congruența articulară a fost Burman, de asemenea în anii '40. Un pas foarte important este realizat de Swanson și Niebauer, prin dezvoltarea și introducerea unor proteze din elastomer de silicon. Aceste proteze sunt folosite pe scară largă și la ora actuală, cu mici diferențe în concepție și componența materialului.

La începutul anilor '70, Steffee apare cu un nou tip de proteză, cu cele două componente complet separate și cu posibilități de implantare cu sau fără ciment de os.

IX.9.1.

ARTROPLASTIA METACARPO-FALANGIANĂ (MP)

IX.9.1.1.

Indicații

- poliartrită reumatoidă;
- alte tipuri de artroze;

- fracturi cominutive intraarticulare care nu pot fi reconstruite pe altă cale;
- tumori osoase.

IX.9.1.2.

Contraindicații

- Infecții articulare acute și cronice;
- Infecții acute și cronice ale tegumentelor și ale părților moi;
- Afecțiuni vasculo-nervoase care pot compromite funcționalitatea degetelor mâinii.

IX.9.1.3.

Examenul clinic

Acordăm o mare atenție examinării mâinii. Urmărim starea tegumentelor, căutăm eventuale zone hiperemice, respectiv mai reci, controlăm pulsul. Examinăm separat fiecare articulație MP, starea de mobilitate a acestora, atât pasiv cât și activ. Urmărim starea articulațiilor degetelor DIP și PIP, mobilitatea acestora, atât pasiv cât și activ. Pasiv, examinăm eventualele instabilități ale articulației metacarpo-falangiene, deviațiile ulnare și posibilitatea de corecție pasivă a acestor deviații. Integritatea articulației radiocarpiene este indispensabilă.

Colabarea și deviația radială a articulației radiocarpiene accentuează deviația ulnară a degetelor, la aceste diformități se poate asocia și ruptura tendonului extensor al carpului. Toate aceste modifi-

cări pot periclita funcționalitatea protezei și, în mod implicit, rezultatul operației. Mișcările de flexie pot fi restrânse din cauza tenosinovitelor repetate. Putem concludiona că articulația radiocarpiană, metacarpo-falangiană, interfalangiană proximală și distală, alcătuiesc o unitate funcțională, în care articulația MP are rolul cheie.

Inventarierea și corectarea leziunilor părților moi înaintea efectuării artroplastiei este obligatorie în vederea obținerii unor rezultate postoperatorii cât mai bune.

IX.9.1.4.

Noțiuni de tehnică chirurgicală

Datorită faptului că cea mai răspândită este proteza tip Swanson, prezentăm tehnica acestei intervenții.

După pregătire preoperatorivă adecvată a regiunii – băi antiseptice în preziua operației și în ziua operației, intervenția se execută în anestezie locală.

Abordul este transversal, la nivelul gâtului metacarpian, după care este fin recurvat către spațiul intermetacarpo-falangian. Individualizăm mănunchiul vasculo-nervos și tendonul extensor, respectiv expansiunile tecii sinoviale; tendonul extensor este de obicei luxat ulnar.

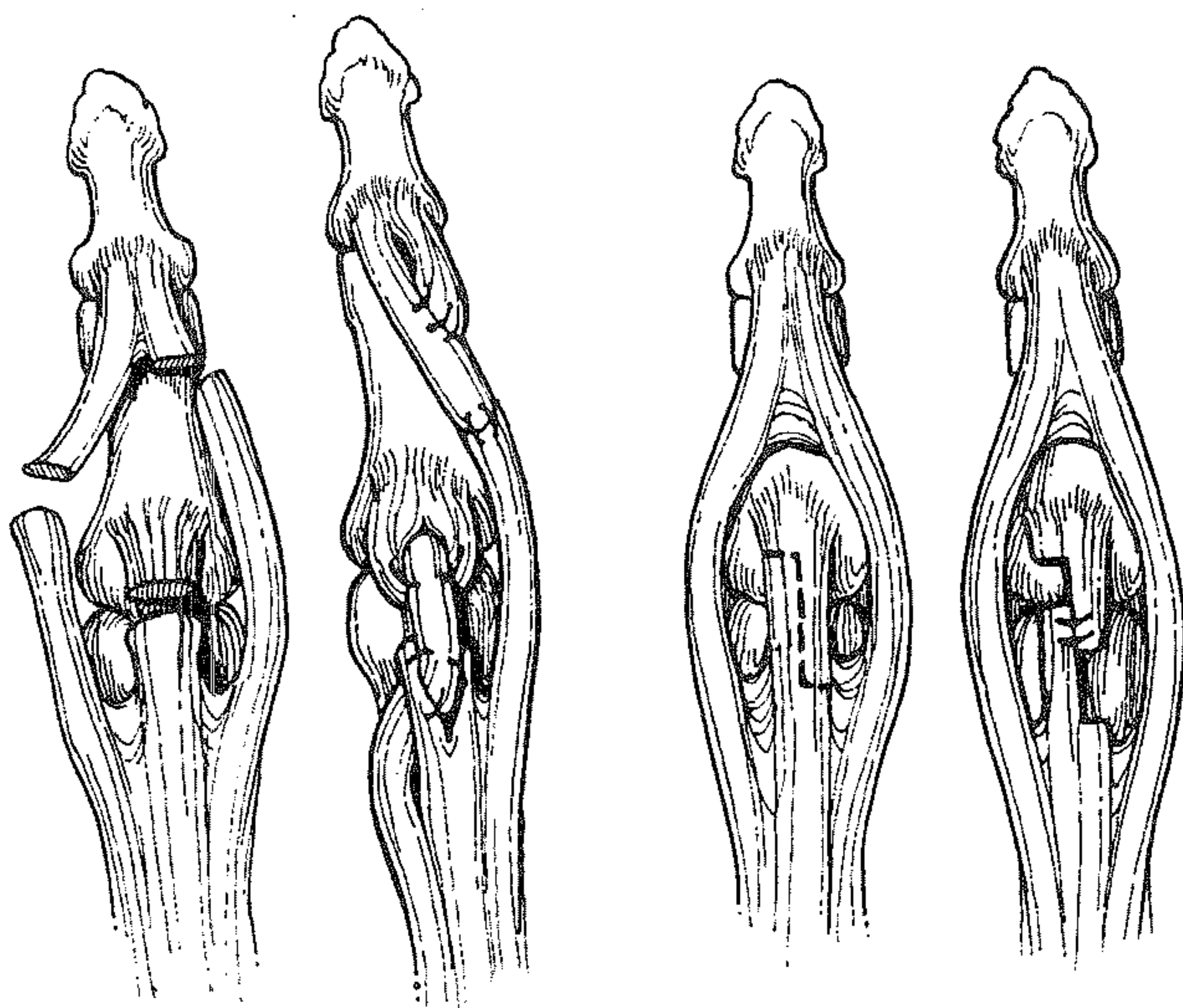


Fig. IX.9.1 – Metode de alungire și recentrare a tendoanelor extensoare.

Dacă diformitatea este severă, centralizarea tendonului extensor este nesigură, motiv pentru care îl ancorăm de falanga proximală.

Rezecăm baza falangei proximale. Examinăm flexorii, mișcările acestora trebuie să fie libere. Deschidem fin canalul medular și introducem proteza. Importantă este starea de hiperlaxitate restantă; dacă apare, trebuie retensionată capsula articulară și sistemul ligamentar. Capsula se suturează deasupra protezei. Drenaj, sutura pielii, pansament compresiv, articulația metacarpo-falangiană – în extensie, proximal interfalangian – în ușoară flexie. În ziua 3-5 postoperator, încep mișcările active asistate. Imobilizarea este dinamică, programul de recuperare durează 3 luni de zile.

Steffee folosește o proteză tip balama, cu posibilități de control al deviației ulnare, respectiv proteza din carbon de tip „unconstrain”. Totuși, cele mai răspândite proteze sunt cele de tip Swanson.

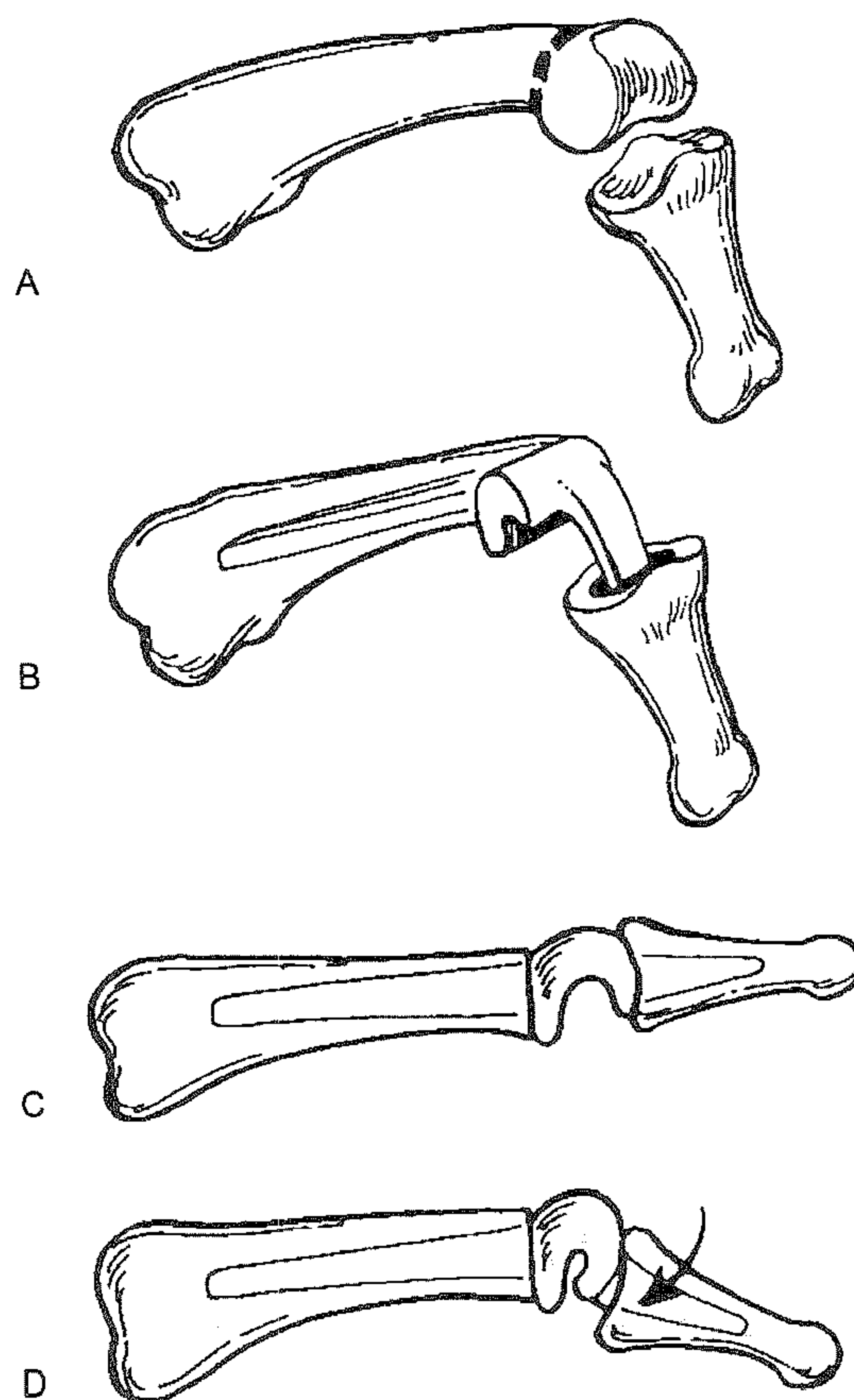


Fig. IX.9.2 – Etapele protetizării articulației metacarpo-falangiene.

IX.9.1.5.

Artroplastia articulației metacarpo-falangiene a policelui

Policele fiind cel mai important deget al omului, păstrarea, respectiv refacerea funcției, are o importanță deosebită.

Artroplastia este indicată în artrita reumatoidă și în alte artroze.

Dacă procesul degenerativ afectează articulația interfalangiană a policelui, atunci artroplastia este asociată cu artrodeza interfalangiană a policelui în poziție funcțională.

IX.9.1.6.

Contraindicații

- i. Infecții articulare acute și cronice;
- ii. Infecții acute și cronice ale tegumentelor și ale părților moi;
- iii. Afecțiuni vasculo-nervoase care pot compromite funcționalitatea degetelor mâinii.

Datorită posibilităților bune de reconstrucție ale părților moi, rezultatele protezării sunt bune.

La acest nivel folosim de asemenea proteze Swanson, respectiv cele de tip Steffee. Artrodeza se efectuează cu o broșă Kirschner introdusă prin vârful policelui până la nivelul metafizei falangei bazale. Condiționat se poate despica longitudinal flexorul lung al policelui care este scos pe partea dorsală a falangei bazale și prin sutură transosoasă efectuăm o hemitenodeză. Centrăm tendonul extensor lung și scurt al policelui.

Postoperator, immobilizăm în extensie articulația metacarpo-falangiană pentru 4 săptămâni, iar broșa se îndepărtează la 8 săptămâni.

IX.9.2.

ARTROPLASTIA ARTICULAȚIEI INTERFALANGIENE PROXIMALE (PIP)

Scopul endoprotezării: eliminarea diformității, respectiv redarea funcției cât mai apropiate de normal. Este indicată cu precădere în diformitățile de tip „butonieră” și „gât de lebădă”, care apar în

poliartrita reumatoidă, artroze degenerative, altele decât în PCE, post-traumatice. Trebuie subliniat faptul că în poliartrita reumatoidă, dacă este efectuată o sinovectomie corectă, articulația poate fi salvată și nu are nevoie de endoproteză. În endoprotetizarea interfalangiană, când este indicată, ocupația bolnavului constituie un factor esențial. Pentru cei cu muncă fizică grea este contraindicată.

Operația se efectuează în anestezie locală, cu abord longitudinal sau „S” italic.

În cazul diformității gâtului de lebădă, este nevoie de o tenoplastie a extensorilor pentru a avea o lungime adecvată și retensionăm tendonul în flexie de 15 grade.

În cazul diformității tip „butonieră” se efectuează o tenotomie de tip Matev la nivelul zonei centrale a tendonului, imediat deasupra articulației PIP.

Postoperator, urmează o imobilizare dinamică care permite o flexie de 70° cu mobilizarea în ziua a 5-a.

Proteza tip Swanson este și în aceste cazuri cea mai indicată, dar se poate folosi și proteza Niebauer, respectiv proteza Steffee.

GROMMET:

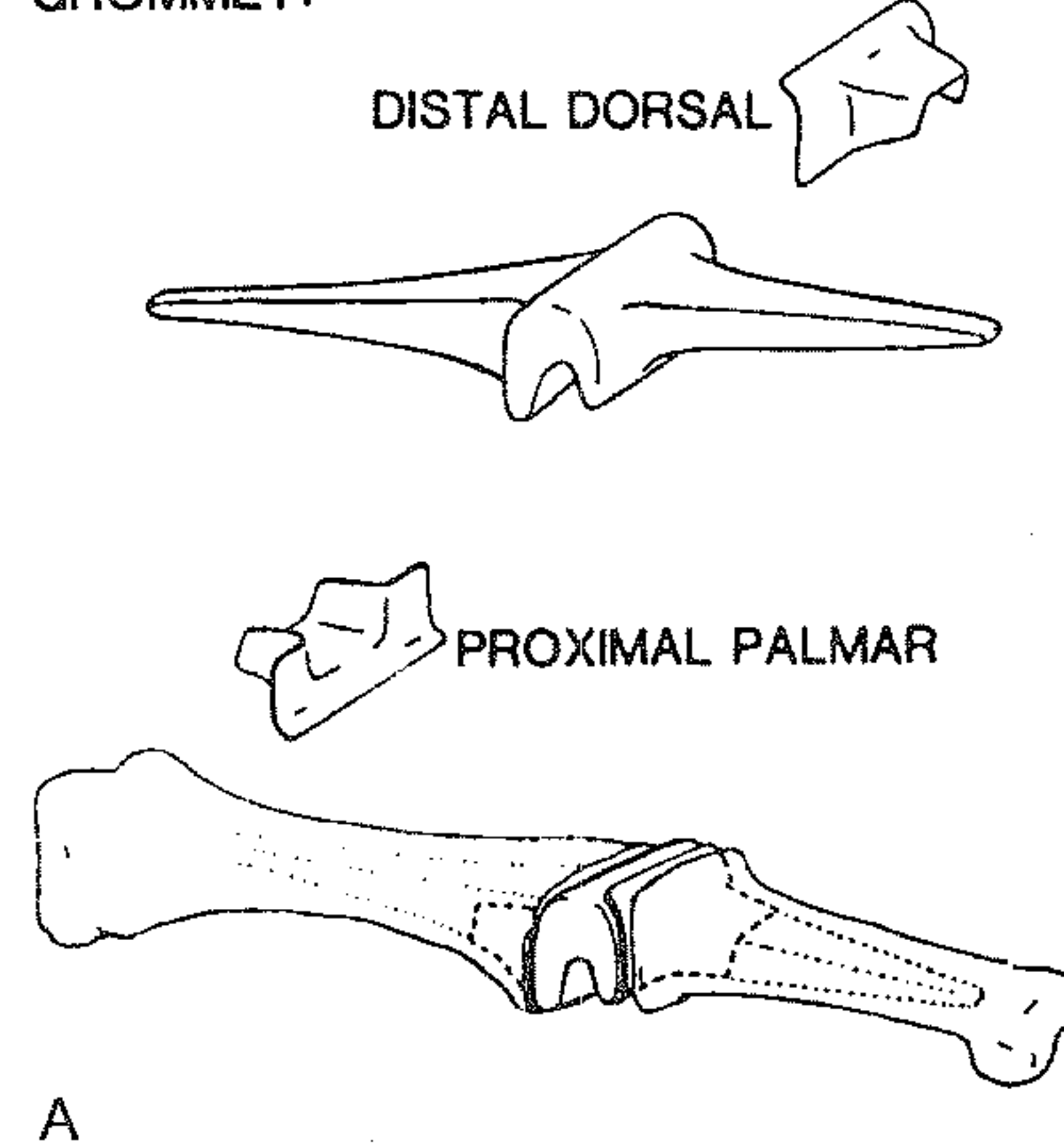


Fig. IX.9.3 – Implantul Swanson cu manșon de titan. (A) și imaginea radiologică (B).

IX.9.3.

ARTROPLASTIA ARTICULAȚIEI INTERFALANGIENE DISTALE (DIP)

La ora actuală, artroplastia acestei articulații este discutabilă, cu toate că există endoproteze

corespunzătoare acestei articulații, atât de tip Swanson, cât și Niebauer. Rezultatele postoperatorii sunt contestate de majoritatea chirurgilor.

Se indică o artrodeză funcțională cu rezultate mult superioare.

În concluzie, putem aprecia că, în cazurile bine selecționate, protetizarea articulațiilor mici ale mâinii dau rezultate bune atât din punct de vedere funcțional, cât și estetic. Problema primordială rămâne revizia acestor proteze, când putem opta pentru artrodeza PIP și artroplastia rezețională a MP. Artrodeza MP nu este indicată datorită faptului că o artrodeză la acest nivel ar compromite funcționalitatea degetului.

BIBLIOGRAFIE

1. **Aptekar R.G. et al** – Metacarpophalangeal joint surgery in rheumatoid arthritis. Long term results, Clin. Orthop., 1972, 83: 123-127.
2. **Gellman H. et al** – Silastic Metacarpophalangeal Joint Arthroplasty in Patients with Rheumatoid Arthritis, Clin. Orthop., 1977, 342: 16-21.
3. **Green D.P.** – Operative Hand Surgery, vol. I, p. 167-190, Churchill Livingstone, 1988.
4. **Hansraj K.K. et al** – Swanson Metacarpophalangeal Joint Arthroplasty in Patients with Rheumatoid Arthritis, Clin. Orthop., 1977, 342: 11-15.
5. **Milford L.** – Arthritic Hand. In: Campbell's Operative Orthopaedics, vol. I, p. 377-398, Mosby Company, 1987.
6. **Shapiro J.S.** – The ethiology of ulnar drive. A next factor, J. Bone Joint Surg., 1968, 50 A. 634.
7. **Smith R.J. et al** – Rheumatoid deformities at the metacarpophalangeal joint of the fingers. A correlative study of anatomy and pathology, J. Bone Joint Surg., 1967, 49 A, 31-47.
8. **Steffee A.D. et al** – The development, technique and early clinical results of total joint replacement for metacarpophalangeal joint of the fingers, Orthopedics, 1981, 4(2), 175-180.
9. **Stickland J.W., Steichen J.B.** – Difficult problems in hand surgery, p. 216-240, Mosby Company, 1982.
10. **Swanson A.B.** – Silicon ruber implant for replacement of arthritic or destroyed joints of hand, Surg. Clin. North Am., 1968, 48, 1113-1117.

IX.10.

ARTROPLASTIA ARTICULAȚIILOR METATARSO-FALANGIENE

ÖRS NAGY, MIRCEA STOICA

IX.10.1.

GENERALITĂȚI

Folosirea protezelor la acest nivel este o problemă încă controversată, cu indicații restrânse, dar cu rezultate totuși încurajatoare. Unii autori recomandă numai protezarea articulației metatarso-falangiene I.

Încă din 1952, Swanson a efectuat artroplastia capului metatarsian din aliaj crom-cobalt sub formă de ciupercă. În 1954, Rădulescu, Ciugudean introduc proteza tip ciupercă din oțel inoxidabil. În 1965, apare prima generație de proteze din silicon, cu posibilități de protezare atât a capului metatarsian, cât și al bazei falangei proximale. Aceste proteze au fost ulterior modificate. În 1974, apar primele proteze elastice din silicon elastomer, cu sistem balama, acest tip fiind urmat de alte tipuri de proteze în anii '70-80 care sunt cu sau fără sistem balama. Regnaud, în 1986, introduce spacerul metalic biconcav, care la 1-2 ani este îndepărtat.

IX.10.2.

INDICAȚII

I. Reumatism articular (PCE);

II. Artroze degenerative ale halucelui, haluce valg operat cu rezultate nesatisfăcătoare, haluce rigid și foarte rar în fracturi.

Examenul clinic are o importanță majoră în indicația intervenției. Cu această ocazie, apreciem conformația bolții piciorului, starea tegumentului,

temperatura acestuia, circulația periferică; ne orientăm către zona dureroasă, către diformitate. Apreciem mobilitatea tuturor articulațiilor metatarso-falangiene, nu numai cea dureroasă, deformată, examinăm și notăm goniometria articulară, posibilitatea de corecție pasivă a oricărei diformități metatarso-falangiene. Acordăm o atenție sporită diferitelor infecții, destul de frecvente la nivelul piciorului, acestea constituind o contraindicație majoră a intervenției chirurgicale.

Examinarea este lărgită cu examenul întregului sistem musculo-scheletal, căutăm eventuale disfuncții ale coloanei vertebrale, șoldului, genunchiului, diferența de lungime a membrilor. Aceste afecțiuni pot determina în mod semnificativ forțele de încărcare ale articulației metatarso-falangiene.

IX.10.3.

EXAMENUL RADIOLOGIC

Efectuăm radiografii din două incidențe ale antepiciorului, incidența antero-posterioară și latero-laterală sunt obligatorii; la nevoie, folosim și incidențe oblice. Pe radiografii evaluăm diformitățile axiale, gradul acestora, starea articulației și structura osoasă.

În general, tehnica operatorie folosește abordul longitudinal pe partea medială a articulației metatarso-falangiene. Se prepară și se individualizează capsula articulară, care este deschisă longitudinal. Rezecăm capul metatarsului. Unii insistă să fie păstrată o parte a capului metatarsian, zona unde

se articulează sesamoidale în poziție neutră. Rezecăm baza falangei proximale. Suprafețele de osteotomie sunt netezite, canalul medular se deschide. Aceste manevre sunt deosebit de importante și previn eventuala abraziune a protezei.

Introducem proteza de probă, urmărim alinierea articulară, tensiunea părților moi, în mod special a capsulei după care se implantează endoproteza.

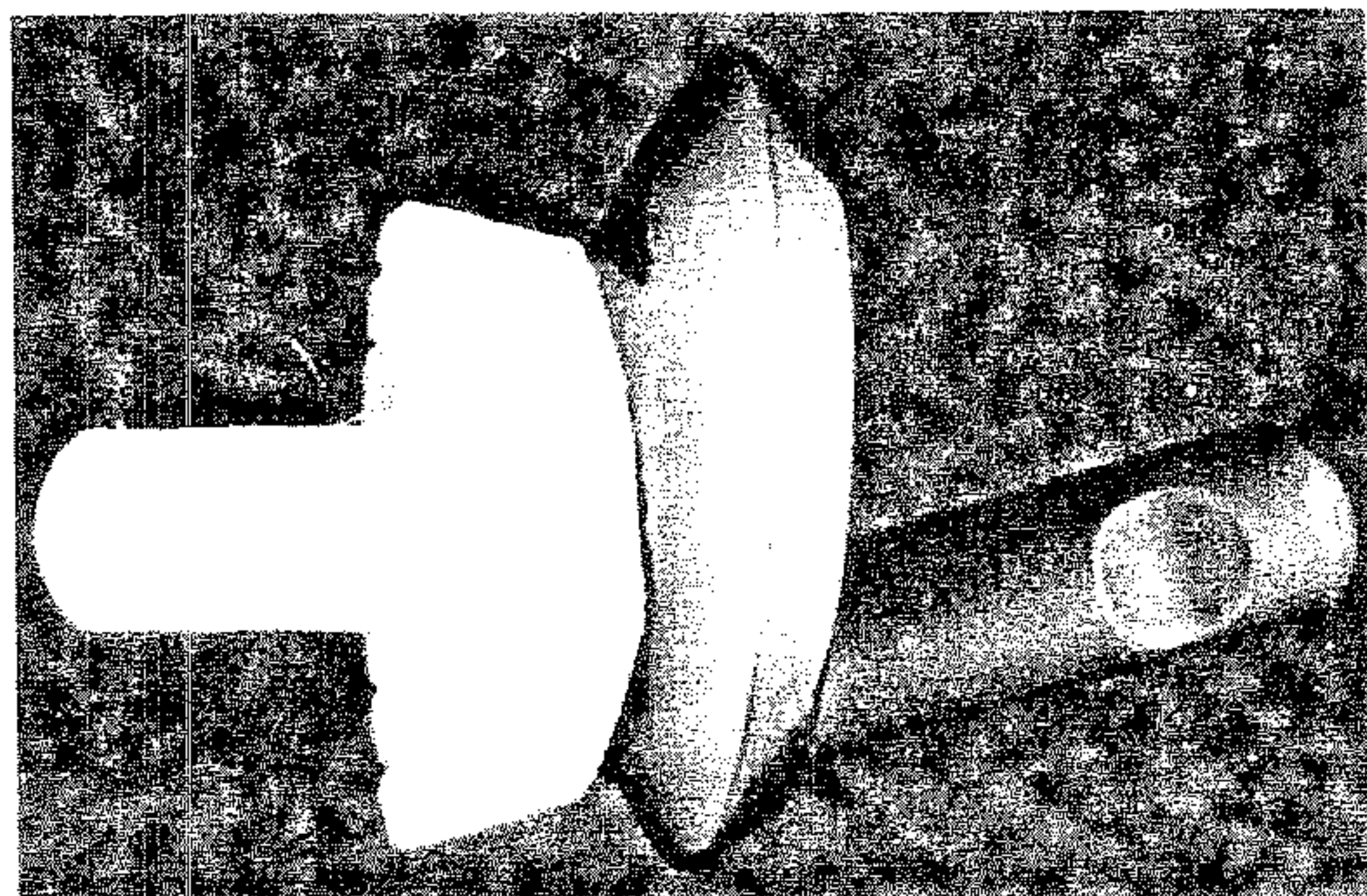


Fig. IX.10.1 – Proteză totală metatarso-falangiană tip Johnson.

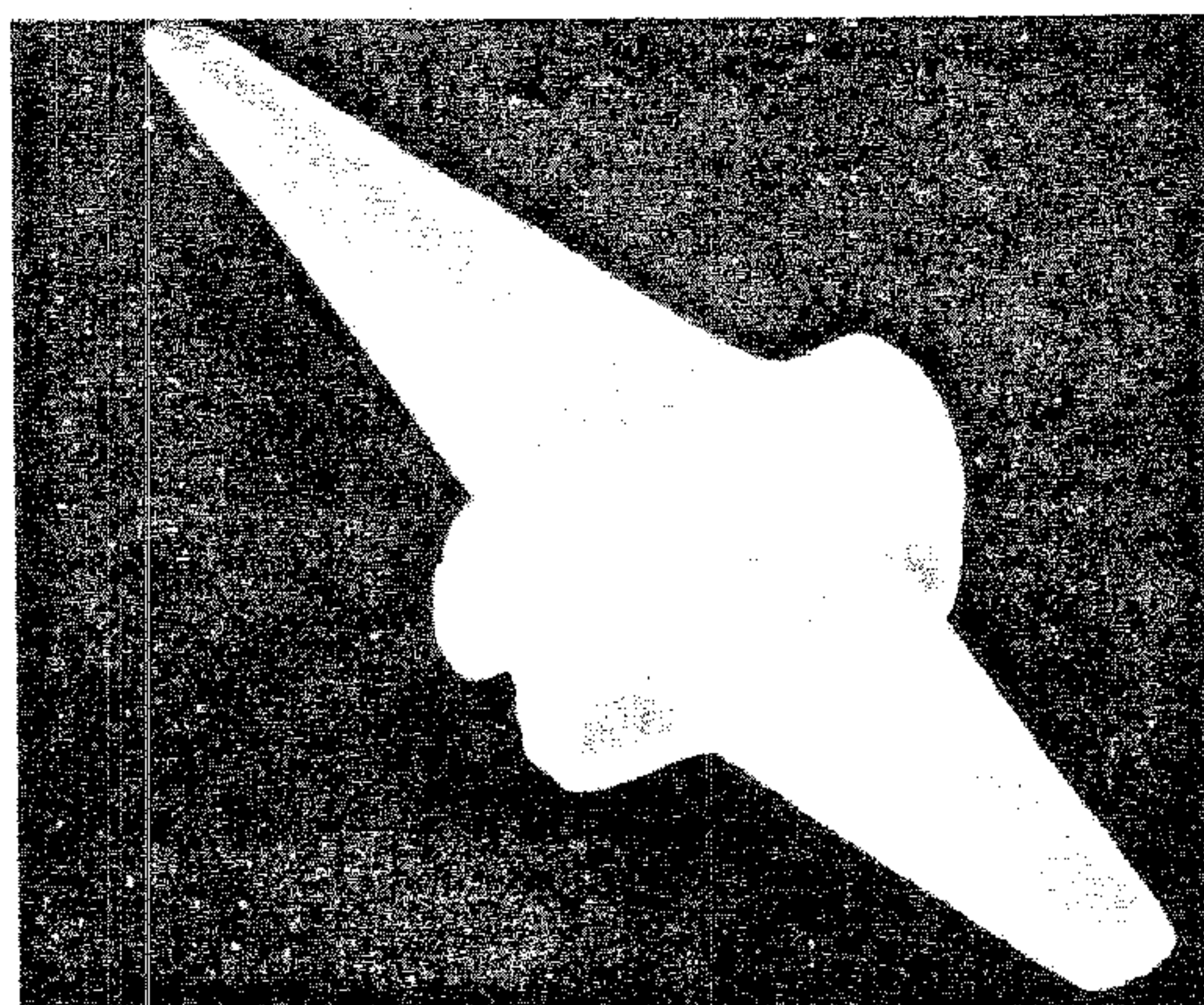


Fig. IX.10.2 – Implant de silicon tip Swanson.

Dacă este nevoie, ca gest facultativ, se pot efectua incizii laterale ale capsulei articulare, respectiv secționarea tendonului adductor comun.

Dacă se asociază și un sever haluce valg cu metatarsul prim în var, efectuăm osteotomia de corecție a bazei metatarsianului I.

După implantare, plaga se suturează deasupra unui dren pentru 24 de ore. Bandajul aplicat va fi ușor compresiv.

Postoperator – în primele 24 de ore, membrul operat se menține în elevație. După 24 de ore, se îndepărtează drenul, iar pansamentul se schimbă

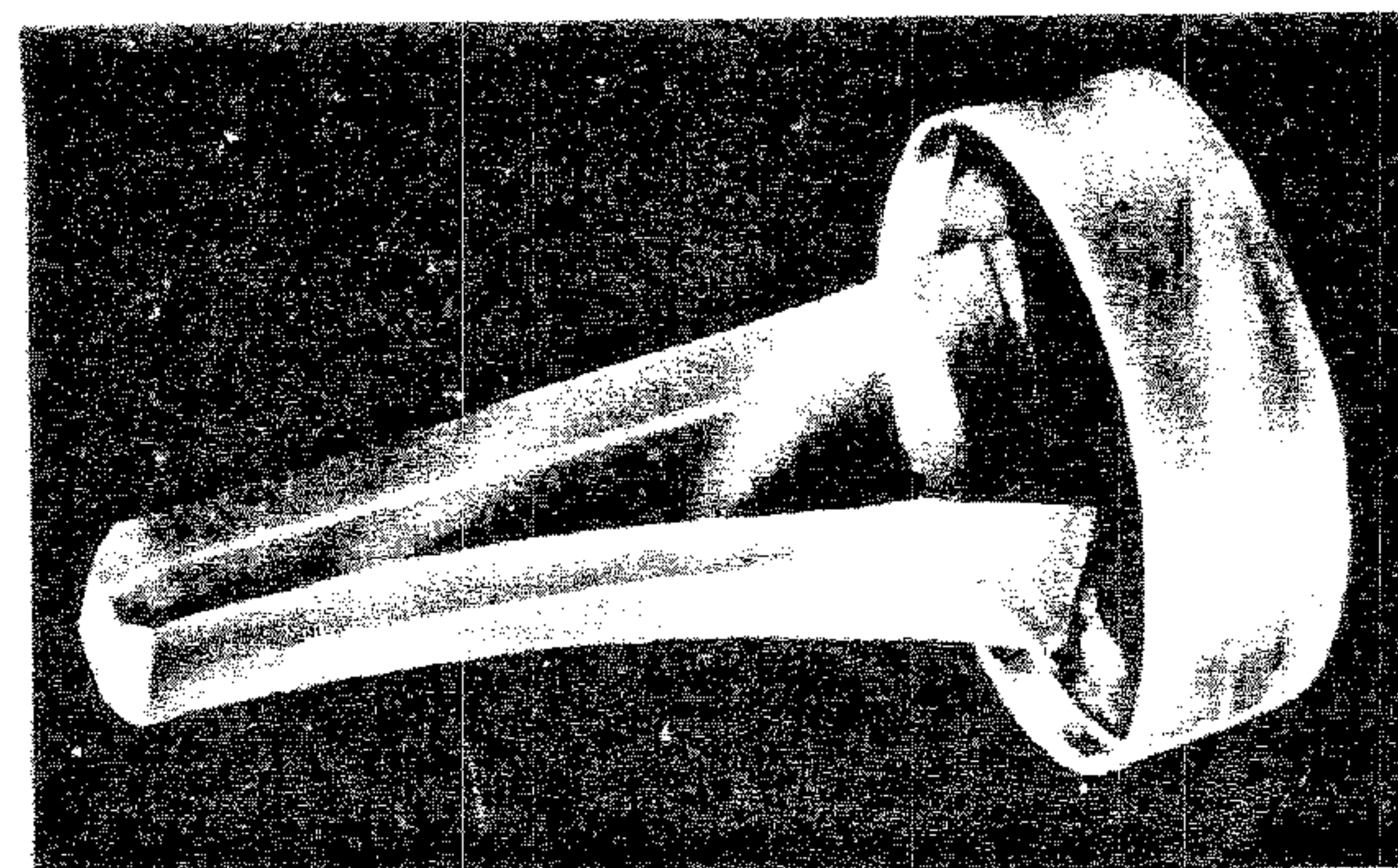


Fig. IX.10.3 – Implant Swanson pentru capul metatarsianului.

la 3-4 zile. Mersul cu sprijin se poate relua după 24 de ore, dar recomandăm o menajare de 14 zile a piciorului operat.

Pentru 30 de zile, se indică o orteză sau o pernă cu scop de corecție în spațiul interdigital I.

Dacă s-a efectuat și osteotomie de corecție a bazei metatarsului I recomandăm imobilizarea membrului în aparat gipsat pentru 4 săptămâni.

IX.10.4.

COMPLICAȚII

Infecția, deteriorarea protezei, sinovită, haluce valg recurent. În aceste cazuri efectuăm revizia endoprotezei și se indică:

- artroplastia de rezecție;
- artrodeză.

Aceasta din urmă produce însă o scurtare semnificativă a halucelui, iar ca să prevenim acest inconvenient este necesară osteoplastia cu grefon corticospongios aplicat în spațiul restant după îndepărtarea protezei.

BIBLIOGRAFIE

1. Coughlin M.F. et al – Arthrodesis of the first metatarsophalangeal joint as salvage for the failed Keller procedure, J. Bone Joint Surg., 1987, 69A, 68.
2. Cracchiolo A. – Management of the arthritic forefoot, Foot Ankle, 1982, 3, 17.
3. Gould M. – Surgery of the forepart of the foot in rheumatoid arthritis, Foot Ankle, 1987, 8, 94.
4. Merkle P.F. et al – Prosthetic replacement of the first metatarsophalangeal joint, Foot Ankle, 1989, 9, 267.
5. Morrey B.F. – Joint Replacement Arthroplasty, 1131, Churchill Livingstone, 1991.

IX.11.

ARTROPLASTIA GLEZNEI

NAGY ORS, BĂȚAGĂ TIBERIU

Tehnica artroplastiei este cu succes aplicată și la nivelul gleznei. Pentru chirurgii ortopezi, a fost predictibil să extindă tehnica artroplastiei, după rezultatele remarcabile obținute la nivelul șoldului și genunchiului. Entuziasmul inițial pentru artroplastia gleznei s-a temperat, după rezultatele mai puțin satisfăcătoare obținute.

IX.11.1.

ISTORIC

Tehnica artroplastiei de gleznă a fost dezvoltată ca o alternativă la artrodeză. Are potențialul de a elimina durerea și de a menține mobilitatea și stabilitatea articulației. Implantul utilizat trebuie să corespundă, ca și concepție, unei zone supuse unor forțe de compresie, forfecare și de rotație care se repartizează pe o suprafață mică ca cea de la nivelul gleznei. Pentru că spectrul soluțiilor tehnice, utilizate până în prezent, este foarte larg, cea mai uzitată dintre ele este un implant construit dintr-un aliaj de titan și o componentă de polietilenă polimerizată, cu mare densitate, cimentate.

Numeroase investigații s-au efectuat pentru dezvoltarea implantului și a tehnicii de artroplastie, de mai bine de 20 de ani. Bucholz a fost creditat ca fiind un pionier în artroplastia gleznei.

În 1972, Freeman începe să utilizeze proteza tip ICLH (*Imperial College London Hospital*), în care suprafața orizontală a articulației tibio-talare este înlocuită cu o componentă protetică cu efect de compresie și se efectuează rezecția artroplastică a

maleolelor pentru a reduce deplasarea. Acest tip de proteză a fost ulterior modificat prin completarea suprafețelor mediale și laterale articulare.

Proteza tip Mayo prezintă un mare grad de compresie, iar complicațiile sale au fost raportate de Stauffer, în special la cazurile de artroză la tineri. Rezultate mai bune s-au obținut în artrita reumatoidă.

Prin urmare, o mare varietate de implantate au fost concepute, fiind foarte dificil de a compara rezultatele lor clinice. Unger și colab. au raportat, în 1988, rezultatele a 22 de proteze tip Mayo și una de tip Bucholz, după un interval de 2 ani. 83% au fost considerate satisfăcătoare, dar deteriorarea clinică a fost notată în timp, datorită migrării componentei talare și a apariției radiolucenței la nivelul joncțiunii os-ciment în 14 cazuri.

Ca rezultate pe termen lung ale artroplastiei de gleznă apar o serie de complicații ca decimentarea, instabilitatea, fractura, osificarea heterotopă, mobilitate insuficientă, infecția, tendinita peronierilor, care conduc la clarificarea indicațiilor de artroplastie. Este de așteptat ca designul protezelor care vor fi concepute să amelioreze nivelul algic și al mobilității mai bine decât artrodeza și să mențină stabilitatea mișcărilor neoarticulare.

IX.11.2.

EVALUARE PREOPERATORIE

Examinarea pacientului pentru efectuarea artroplastiei de gleznă este identică cu cea din artro-

plastia genunchiului sau a șoldului. Pe lângă evaluarea examenului medical general, examenul membrelor pelvine din punctul de vedere al integrității tegumentare, a statusului neurovascular, al gradului de mobilitate și al stabilității ligamentare este necesar. Discrepanța dintre lungimea membrelor, diformitățile existente sau intervenții chirurgicale anterioare sunt luate în considerație.

Pentru evaluarea modificărilor articulare se efectuează examenul radiologic. Incidentele radiologice utilizate sunt:

- antero-posterior;
- laterală;
- vizualizarea mortezei tibio-astragaliene.

Pentru proiecția radiologică A-P, respectiv laterală, piciorul trebuie să fie într-o rotație internă de 20 de grade.

Vizualizarea radiologică în poziție de stres funcțional este necesară pentru demonstrarea instabilității. Stres A-P și stres L-L sunt necesare pentru a demonstra leziunea ligamentului lateral.

Radiografia altor articulații ale membrului pelvin sunt necesare pentru evidențierea modificărilor degenerative.

IX.11.3.

INDICAȚIILE ARTROPLASTIEI DE GLEZNĂ

Selectarea pacienților pentru efectuarea artroplastiei de gleznă este controversată, dar anumite principii trebuie aplicate. Indicațiile cu bune rezultate funcționale sunt la următorii pacienți:

1. Artrita reumatoidă fără sau cu o mică diformitate
2. Vârsta peste 60 de ani
3. Viață sedentară
4. Artroza dureroasă a gleznei.

Contraindicațiile relative ale artroplastiei sunt în următoarele cazuri:

1. Pacient sub 60 de ani
2. Artroza primară sau posttraumatică
3. Neuropatie periferică
4. Utilizarea de produse cortizonice
5. Insuficiența vasculară
6. Malpoziția posterioară a piciorului
7. Necroza avasculară a talusului

8. Artrodeza dureroasă

9. Pseudartroza

10. Instabilitate articulară.

Contraindicații absolute includ: stare septică activă și neuropatia articulară.

IX.11.4.

TEHNICA CHIRURGICALĂ

Abordul chirurgical este anterior pentru că asigură o expunere adecvată și delimitează clar anatomia regiunii. Abordul este între tibialul anterior și extensorul lung al halucelui, cu delimitarea clară a pachetului neuro-vascular. Cu glezna în poziție neutră, se efectuează o tracțiune a piciorului pentru determinarea nivelului de rezecție a tibiei și talusului. Marginile mediale și laterale maleolare sunt inspectate pentru asigurarea unei clarități adecvate. De obicei, componenta tibială este inserată prima, într-o poziție care să permită mișcări de flexie și extensie adecvate.

Regimul postoperator variază. Se aplică un pansament compresiv, membrul este pus în poziție de elevație, iar profilaxia cu antibiotice este efectuată timp de 3 zile. Mișcările active, urmate de încărcare parțială, apoi totală după 4-6 săptămâni, fac parte din programul de reabilitare.

IX.11.5.

COMPLICAȚII POSTOPERATORII

Complicațiile și rata eșecului în artroplastii de gleznă sunt considerabil mai mari decât după cele de șold sau genunchi. Întârzierea în vindecarea plăgii, chiar după abordul standard chirurgical, este în jur de 40%. Această particularitate este mai evidentă în artrita reumatoidă tratată cu cortizon. Infecția profundă este cea mai serioasă complicație a oricărei artroplastii. Rata infecției este între 3-5%. Artrodeza sau amputația sunt procedurile salvatoare pentru artroplastii infectate.

Persistența durerii necesită îndepărtarea componentelor protetice și artrodeza este cea mai eficientă metodă, în cazul decimentărilor aseptice ale

unuia sau ambelor componente. Rata decimentărilor este între 6-25% după un interval de 3-5 ani. Apariția zonei de radiolucență mai mare de 2 mm, la nivelul interfeței os-ciment, a fost notată de Demottaz și colab., în peste 88% din cazuri după primul an.

Mobilitatea componentei talare spre fibulă este o altă cauză de durere. Rezecția excesivă a tibiei sau rezecția inadecvată a talusului sunt cauze frecvente de instabilitate și durere. Probleme tehnice, ca fractura maleolei mediale, subluxația sau dislocarea componentelor protezei, lezarea arterei tibiale posterioare, și prezența de metil-metacrilat (ciment osos de fixare) intraarticular au fost raportate de diferiți autori.

În cazul eșecului artroplastiei de gleznă, artrodeza este soluția ideală, după metoda Chuinard și Peterson, modificată de Stauffer, utilizând un sistem de compresie și un grefon din creasta iliacă astfel introdus ca să se preserve lungimea membrului după îndepărtarea protezei. McMaster utilizează sistem de compresie și stabilizare prin fixator extern, cu utilizarea unui grefon iliac cu același scop. Pentru decimentările septice, osteotomia maleolei mediale și fuziunea fără grefon, a fost utilizată cu succes în multe cazuri. Amputația este rareori necesară în cazul infecțiilor profunde extinse sau pierderi osoase masive și malpoziționare cu persistența de dureri atroce.

IX.11.6.

VIITORUL ARTROPLASTIEI DE GLEZNĂ

Pentru ca rezultatele pe termen lung ale artroplastiei de gleznă să fie mai bune, există un interes deosebit pentru ameliorarea designului implantului și a materialului din care este confecționat, precum și clarificarea indicațiilor pentru acest tip de artroplastie. Designul uniaxial nu este astăzi funcțional, iar mai recent, noile tipuri de proteză nu sunt atât

de compresive pentru a împiedica mișcări de genul rotației. Utilizarea unei componente de polietilenă introdusă între două componente metalice, ca cea utilizată de Buecher și colab., au efectul de a elimina compresia axială și antero-posterioară și de a menține contactul adecvat între tibie și talus, transferând forța de încărcare mare pe o suprafață mai largă, limitând forțele de forfecare.

Gleznă rămâne o articulație dificil de protezată din cauza mișcărilor pe care le necesită, a magnitudinii forțelor aplicate pe o suprafață mică și a stabilității pe care o necesită. Considerațiile viitoare trebuie să includă mișcările multiaxiale, suprafață poroasă și eventual un grad variabil de compresie.

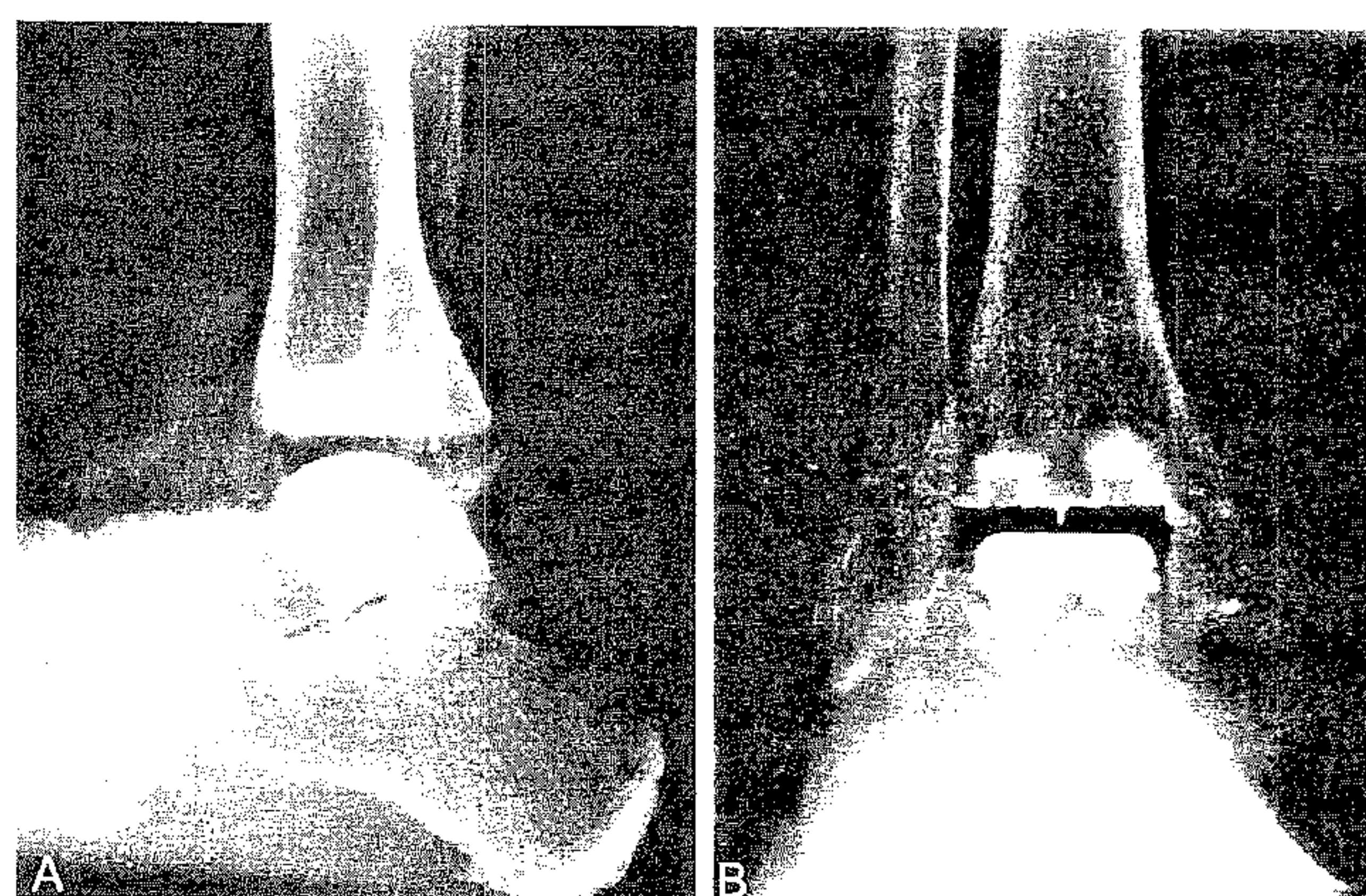


Fig. IX.11.1. – Artroplastie totală de gleznă. Radiografii în incidente: laterală (A) și antero-posterioară (B).

BIBLIOGRAFIE

1. Banner G., Eberhardt O., Rosenbaum D. – Total ankle replacement. Review and critical analysis of the current status, *Foot Ankle Surg.*, 1996, 2, 119-126.
2. Dini A.A., Bassett F.H. – Evaluation of the early results of Swith total ankle replacement, *Clin. Orthop.*, 1980, 146, 228-230.
3. Morrey B.F. – *Joint Replacement Arthroplasty*, Churchill Livingstone, New York, 1991.
4. Peyrich T.M., Saltzman L.Ch., Callaghan J.J. – Total ankle arthroplasty. A Unique Design. Two to Twelve Years Follow-up, *J. Bone Joint Surg.*, 1998, 80A, 10, 1410-1420.

IX.12.

RECUPERAREA PROTEZEI TOTALE DE ȘOLD ȘI DE GENUNCHI

ADRIANA SARAH NICA

Prima și cea mai frecventă indicație pentru artroplastia de șold este șoldul dureros cronic de tip hiperalgic, rebel la terapia conservatoare cu grad marcat de disfuncționalitate (redoare strânsă sau tendință la anchiloză), situație pe care tehnicile moderne de chirurgie ortopedică au soluționat-o cu ajutorul diferitelor tipuri de proteze. Atât anterior intervenției, cât și după momentul operator și aplicarea protezei, pacientul necesită program funcțional, inițial de pregătire preoperatorie (mai ales a structurilor musculare) și de recuperare postoperator, în vederea refacerii verticalității și asigurarea unui mers corect, capabil să se adapteze diferitelor situații de solicitare în viața cotidiană și profesional. Programele de recuperare trebuie să țină cont atât de modificările anterioare protezării, tipul de abord chirurgical și de proteză, cât și de fundalul patologic preexistent sau care a impus în final aplicarea protezei. Dintre situațiile patologice se pot enumera:

- modificările degenerative articulare – coxartroza;
- displazia de șold;
- necroza avasculară (idiopatică, post fracturi sau luxații, post cortizon, alcoolism ș.a.);
- fracturi sau luxații de acetabul, femur proximal;
- manifestări de artrită în contextul unor patologii reumatismale inflamatorii cronice (poliartrita reumatoidă, spondilita anchilozantă);
- eșecuri după refacerea șoldului: osteotomii, proteză parțială sau totală.

IX.12.1.

OBIECTIVELE PROGRAMULUI DE RECUPERARE DUPĂ ARTROPLASTIA TOTALĂ DE ȘOLD

- combaterea factorilor responsabili de dislocarea protezei;
- refacerea echilibrului muscular funcțional;
- refacerea forței musculaturii șoldului și genunchiului;
- prevenirea complicațiilor induse de imobilizare (tromboflebită, embolie pulmonară, pneumonie, tulburări de decubit);
- refacerea independenței privind transferul și mersul;
- refacerea mobilității articulare funcționale, nedureroase, păstrând restricția față de anumite limite de mișcare.

IX.12.1.1.

Proteza totală necimentată

Datele din literatură indică o fixare adecvată a protezei la cca șase săptămâni și realizarea unei stabilități maxime după șase luni; pentru aceste considerente se recomandă încărcarea progresivă după șase săptămâni, perioadă în care se desfășoară un program de exerciții izometrice, în special pentru abductorii coapsei. Se pot executa mișcări de rotație de mică amplitudine, insistându-se pe factorii de stabilitate.

În cazul protezei cimentate, se permite încărcarea și mersul imediat postoperator.

IX.12.1.2.

Protocolul de recuperare în artroplastia totală de șold

În perioada preoperatorie pacientul va primi îndrumări legate de gradul de solicitare și tipurile de mișcări permise: se vor limita mișcările de flexie din șold, se interzice poziția încrucișată a membrilor, utilizarea unui cadru de mers.

Postoperator:

- mobilizarea din pat în scaun rulant de două ori pe zi, în primele două zile postoperator, evitând utilizarea unui scaun jos; în primele zile postoperator pacientul este posturat în poziție neutră pentru a evita dezvoltarea flexumului;

- se începe programul de mers asistat de kinetoterapeut, în primele două zile cu cadru de mers; în cazul protezei cimentate, la sfârșitul celor șase săptămâni schimbă cadrul de mers cu cârja canadiană în mâna controlaterală, pentru 4-6 luni; în cazul protezei necimentate mersul cu cadru se desfășoară între 6 și 12 săptămâni. Pentru solicitări pe distanțe mai mari se utilizează scaunul cu roțile, evitând excesul de flexie al șoldului (nu mai mult de 80);

- exercițiile izometrice urmăresc întreținerea tonusului și creșterii de forță pentru: mușchii fesieri (în special fesierul mijlociu), cvadriceps și mușchii gambieri (exerciții de mobilizare la nivelul gleznei și izometrie);

- exerciții de întindere musculară (stretch), se pot iniția a doua zi postoperator, pentru a preveni contractura în flexie a șoldului operat; extensia șoldului întinde capsula anterioară și flexorii șoldului, exercițiu efectuat de 5-6 ori/sedință, de șase ori/zi.

În primele trei săptămâni se evită în funcție de tehnica operatorie:

- rotația externă, extensia și adducția în abordul anterior;

- rotația internă, flexia și abducția în abordul posterior;

- adducția și rotația internă în abordul lateral;

- indiferent de tehnică nu se realizează mișcarea asociată flexie – adducție–rotație externă și decubit controlateral fără pernă între genunchi;

- se asociază exerciții de stretch prin solicitarea la bicicleta ergometrică, la 4-7 zile postoperator, urmărindu-se modificarea arcului de pedalare și înălțimea scaunului, pentru a crește progresiv flexia șoldului în limitele unor parametri neagresivi; inițial, pacientul va solicita cu o tensiune de cca 20 km/oră, de 2-4 ori pe zi; după 4-6 săptămâni se crește gradul de solicitare până la limita oboselii prin pedalare cca 10-15 minute;

- se folosește perna de abducție aplicată între membrele inferioare în pat, mai ales când pacientul este imobilizat la pat în prima săptămână pentru a evita dislocarea protezei;

- hidrokinetoterapia facilitează programul de exerciții, atât prin factorul mecanic ce descarcă greutatea segmentului solicitat, cât și prin factorul termic, cu acțiune decontracturantă-miorelaxantă; se modifică progresiv nivelul de imersie și crește gradul de solicitare;

- se introduc elemente de terapie ocupațională pentru refacerea activităților cotidiene, se corectează pozițiile de transfer din pat în scaun, evitându-se flexia marcată a trunchiului, încrucișarea membrilor inferioare la schimbarea poziției în pat; pacientul va fi învățat să respecte regulile de igienă ortopedică ale șoldului, să doarmă în decubit ventral și să nu folosească scaunul jos;

- transferul la domiciliu presupune continuarea programului de întreținere musculară, articulară, se indică mersul cu baston pentru următoarele 3-4 luni, evitând flexia mai mult de 90, abducția până la 30-40, iar rotația externă și adducția se vor evita în special în decubit și șezut;

- la aceste secvențe terapeutice se asociază gimnastica respiratorie și programe de solicitare pentru membrul inferior controlateral, structurile conjunctive fiind pregătite cu mijloace fizicale adaptate prezenței protezei (masaj clasic, reflex, de drenaj veno-limfatic, termo- și crioterapie, unde scurte).

IX.12.1.3.

Complicațiile protezei totale de șold, cu implicații în programul de recuperare

a) complicații precoc:

- complicații tromboembolice, care se vor controla prin medicație specifică, anticoagulantă și antiagregantă plachetară, posturarea membrului in-

ferior antidecliv, utilizarea de bandaj elastic, mobilizarea activă și ridicarea precoce în ortostatism;

- leziuni neurologice prin afectare iatrogenă de nerv sciatic (abord posterior) de nerv crural și femuro-cutanat (abord anterior) sau nerv fesier superior (abordul extern); în caz de afectare motorie, recuperarea este prelungită până la doi ani, în funcție de tipul anatomo-patologic al afectării;

- luxația precoce a protezei, care se produce în mișcarea de flexie-rotatie internă adducție pentru proteza aplicată prin abord posterior, sau mișcarea de rotație externă în abordul anterior, ambele situații dovedesc atât importanța programului de refacere musculară periarticular, cât și evitarea acelor categorii de mișcări care favorizează luxația;

b) complicații secundare:

- dehiscenta sau pseudartroza după osteosinteza trohanteriană, cu migrarea materialelor de osteosinteză; în cazul unei evoluții mediocre se reintervine chirurgical, prelungind programul de recuperare;

- osificarea țesuturilor din jurul periprotezei, modificări devenite simptomatice prin durere asociind reducerea amplitudinii articulare și confirmare radiologică; durerea neglijată induce atitudine vicioasă coxofemural și implicații funcționale la distanță;

- migrarea protezei, fie prin proasta toleranță a piesei pe femur, fie prin osteoporoză marcată sau sepsis, toate sunt situații ce necesită intervenție chirurgicală, prima manifestare fiind durerea de tip mecanic, iar persistența durerii după proteză totală de șold reprezintă un semn de alarmă și impune temporizarea relativă a programului de recuperare.

IX.12.2.

ARTROPLASTIA TOTALĂ DE GENUNCHI

Indicațiile pentru proteză totală de genunchi includ genunchiul cronic dureros cu impotență funcțională marcată și cu modificări radiologice evidente de deteriorare articulară, care impun protezarea, fiind depășit momentul terapeutic conservator.

Obiectivele recuperării post proteză totală de genunchi sunt:

- prevenirea complicațiilor induse de repausul la pat (tromboflebită, embolie pulmonară, tulburări trofice, escare, infecție etc.);

- refacerea condițiilor inițiale funcționale ale genunchiului: indoloritate, stabilitate și mobilitate;

- refacerea forței musculare la nivelul genunchiului;

- refacerea mersului controlat și ameliorarea coordonării, în diferite tipuri de solicitare, pentru câștigul independenței în activitatea cotidiană și profesională.

Considerații preoperatorii: rezultatele programului de recuperare depind de calitatea osului, de metoda de fixare și tehnica operatorie. Pentru activitățile cotidiene flexia de 90 a genunchiului este suficientă, probleme speciale punând popoarele asiatice și musulmanii (care solicită intens genunchii atât în viața cotidiană, cât și în ritualul rugăciunii și au nevoie de o flexie mai mare de 100); studii de ortopedie privind dinamica recuperării au dovedit că o contractură în flexie de 20 se corectează satisfăcător prin program fizical-kineto.

Preoperator se apelează la un program de terapie fizical-kineto care urmărește controlul sau ameliorarea durerii, ameliorarea tulburărilor vasculare și trofice (cunoscând frecvența patologiei venoase asociată gonartrozei), corectarea deficitelor musculare (depinzând de modificările fiziopatologice, hipotonie/hipotrofie sau contractură/retractură). Unii autori, pentru a preveni deplasările, recomandă evitarea exercițiilor pentru ischiogambieri în poziția șezând, când se folosește proteza cu stabilizare posterioară. Pacientul este învățat să efectueze exercițiile specifice genunchiului operat și să facă transferurile din faza postoperatorie.

Programul de recuperare în faza inițială postoperatorie are următoarele obiective:

- combaterea complicațiilor induse de repausul la pat printr-o rapidă mobilizare;

- refacerea controlului muscular la nivelul genunchiului, prin solicitarea cvadricepsului, pentru desfășurarea mersului, fără imobilizarea genunchiului;

- creșterea unghiului de flexie de la 0-90 în primele două săptămâni, în condiții de descărcare;

- introducerea progresivă a solicitării în mers cu cadru, realizarea transferurilor în mod corect.

Datorită structurilor complexe de la nivelul genunchiului și importanței realizării unei stabilități și mobilități controlate, se descriu mai multe proto-

coale postoperatorii în funcție de abordul chirurgical și tipul de proteză.

Programul de kinetoterapie cuprinde:

- în prima zi postoperator exerciții izometrice, pedalare plantară, mers cu genunchiul imobilizat, cu sprijin în cadru, de două ori/zi, pacientul fiind asistat; nu sunt indicate mobilizările pasive pe genunchi;

- din ziua a treia, se începe programul de creștere a mobilității articulare prin exerciții active asistate; se continuă exercițiile de mers fără imobilizarea genunchiului, dacă forța musculară testată este peste valoarea 3;

- după primele 3-4 zile se pot introduce și exerciții pasive de mobilizare pentru creșterea flexiei/extensiei;

- în următoarele două săptămâni se continuă programul de exerciții izometrice, se solicită în special vastul medial prin tehnici de bio-feedback, mai ales dacă controlul cvadriicepsului este insuficient; se introduc tehnicile de mobilizare patelară pentru a evita contractura; se crește solicitarea musculaturii adductoare și abductoare și exercițiile de mobilizare activă pe genunchi;

- următoarele 6 săptămâni se începe programul exercițiilor de încărcare progresivă, exerciții de solicitare a mușchiului cvadriiceps prin mișcări de urcare-coborâre de trepte; se introduc exercițiile în lanț cinematic închis cu progresie în următoarele 4-5 săptămâni, exerciții de întindere a ischiogambierilor;

- se introduc exercițiile pe bicicleta ergometrică;

- nu este permisă conducerea mașinii pentru 4-6 săptămâni.

Programul de kinetoterapie stabilit la externare va fi continuat la domiciliu.

Recomandări pe termen lung pentru pacienții cu proteza totală:

- stresul mecanic în contextul protezării trebuie să fie minim, evitând încărcarea și solicitarea, care ar reduce durata funcțională favorabilă a implantului;

- pacientul va continua programul de exerciții, dar intensitatea nu trebuie să inducă durere, doar să solicite nivelul cardiovascular;

- vor fi evitate sporturile care se desfășoară cu alergare și sărituri;

- se va alege încălțăminte adecvată;

- articulațiile nu vor fi solicitate în unghiurile maxime de mobilizare.

Perioadele de activitate vor avea solicitări gradate, alternând cu perioade de repaus și evitând pozițiile monotone prelungite. În unele cazuri se asociază cârja canadiană sau bastonul care încurajează pacientul și reduc stresul articular. Dintre sporturi există:

- activități recomandate fără rezervă: bicicleta ergometrică, golf, înotul, mersul;

- activități relativ bine tolerate: bowling, mersul rapid, tenis de masă;

- activități recomandate cu rezervă: mersul pe bicicletă, canoe, călărit, cățărutul pe stânci;

- activități cu grad crescut de solicitare și contraindicație relativă: exerciții aerobice, programe de dans cu solicitare crescută (jazz), tenis-dublu;

- activități contraindicate: volei, baschet, fotbal, handbal, jogging, tenis.

BIBLIOGRAFIE

1. **Bouskova P.** – Use of continuous passive motion in rehabilitation, *Acta Chirurgiae Orthopaedicae et Traumatologiae Cechoslovaca*, 1994, 61(1):45-7.
2. **Darmonov A.V., Zagora S.** – Clinical screening for congenital dislocation of the hip, *J. Bone Joint Surg.*, 1996, 78(3):383-8.
3. **Dexter P.A.** – Joint exercises in elderly persons with symptomatic osteoarthritis of the hip or knee. Performance patterns, medical support patterns, and the relationship between exercising and medical care, *Arthr. Care Res.*, 1992, 5(1):36-41.
4. **Green J., McKenna F., Redfern E.J., Chamberlain M.A.** – Home exercises are as effective as outpatient hydrotherapy for osteoarthritis of the hip, *Br. J. Rheumatol.*, 1993, 32(9):771-3; *Br. J. Rheumatol.*, 1995, 34(10):991-2; *Br. J. Rheumatol.*, 1993, 32(9):812-5.
5. **Greenwood M.J., Erhard R.E., Jones D.L.** – Differential diagnosis of the hip vs. lumbar spine: five case reports, *J. Orthop. Sports Phys. Therapy*, 1998, 27(4):308-15.
6. **Grigorieva V.D., Suzdalnitskii D.V., Strelitsova E.N., Nikolaeva T.G.** – The effect of cryo- and cryoelectrotherapy on regional hemodynamics in coxarthrosis patients, *Voprosy Kurortologii, Fizioterapii i Lechebnoi Fizicheskoi Kultury*, 1992, (5-6):49-54.
7. **Grigorieva V.D., Fedorova N.E., Suzdalnitskii D.V., Dashina T.A., Kapinos E.N.** – Cryoelectrotherapy in the treatment of osteoarthritis patients, *Voprosy Kurortologii, Fizioterapii i Lechebnoi Fizicheskoi Kultury*, 1992, (1):16-20.
8. **Gogia P.P., Christensen C.M., Schmidt C.** – Total hip replacement in patients with osteoarthritis of the hip: improvement in pain and functional status, *Orthopedics*, 1994, 17(2):145-50.
9. **Hopman-Rock M., Odding E., Hofman A., Kraaijmaat F.W., Bijlsma J.W.** – Differences in health status of older adults

- with pain in the hip or knee only and with additional mobility restricting conditions, *J. Rheumatol.*, 1997, 24(12):2416-23.
10. **Kagaya H., Sharma M., Kobetic R., Marsolais E.B.** – Ankle, knee, and hip moments during standing with and without joint contractures: simulation study for functional electrical stimulation, *Am. J. Phys. Med. Rehab.*, 1998, 77(1):49-54, quiz 65-6.
 11. **King L.** – Case study: physical therapy management of hip osteoarthritis prior to total hip arthroplasty, *J. Orthop. Sports Phys. Therapy*, 1997, 26(1):35-8.
 12. **Minor M.A.** – Exercise in the management of osteoarthritis of the knee and hip, *Arthr. Care Res.*, 1994, 7(4):198-204.
 13. **Rogova A.** – The correction of the manifestations of the pathological alterations to the hip joints after the reduction of congenital hip dislocation in children, *Voprosy Kurortologii, Fizioterapii i Lechebnoi Fizicheskoi Kultury*, 1993, (1):39-42.
 14. **Savic K., Jokic R., Gajdobranski D., Savic D., Veselinov S.** – Treatment of post-traumatic hemarthroses of the knee and ankle in children using transcutaneous electric nerve stimulation, *Medicinski Pregled.*, 1992, 45(7-8):282-4.
 15. **Suzdalnitskii D.V.** – The effect of cryo- and cryoelectrotherapy on neuromuscular function in coxarthrosis patients, *Voprosy Kurortologii, Fizioterapii i Lechebnoi Fizicheskoi Kultury*, 1993, (1):32-9.
 16. **Torburn L.** – Basic protocols of rehabilitation for the ankle, knee, hip, and shoulder, *Primary Care; Clinics in Office Practice*, 1996, 23(2):389-403.
 17. **Hugh U., Cameron S., Brent Brotzman, Marylyle Boolos** – Rehabilitation After Total Joint Arthroplasty.
 18. **De Andrade** – Activities After Replacement of the Hip or Knee, *Orthopedic Special Edition*, 1993, 2(6):8.
 19. **Steinberg M.E., Lotke P.A.** – Postoperative Management of Total Joint Replacements, *Orthop. Clin. North Am.*, 1988, 19(4):19.
 20. **Sbenghe T.** – Kinetologie profilactică, terapeutică și de recuperare, Edit. Medicală, București, 1987.

INDEX

A

- Artrita reumatoidă a genunchiului 599
 - Anatomie patologică 600
 - – cartilajul 600
 - – capsula și ligamentele 600
 - – osul subcondral 600
 - – sinoviala 600
 - Diagnostic pozitiv 600
 - Simptome 599
 - Tratamentul nechirurgical 600
 - – antiinflamatoare nesteroidiene 601
 - – corticoterapia 601
 - – crizoterapia 601
 - – d-penicilamina 601
 - – terapie imunosupresivă 602
 - – tratamentul local nechirurgical 602
 - Tratamentul chirurgical 602
 - – artroplastia genunchiului 602
 - – capsulotomia posterioară 602
 - – sinovectomia chirurgicală 602
- Artroplastia 777
 - Artroplastia articulației interfalangiene distale 837
 - Artroplastia articulației interfalangiene proximale 837
 - Artroplastia articulațiilor metatarso-falangiene 839
 - – complicații 840
 - – examenul radiologic 839
 - – generalități 839
 - – indicații 839
 - Artroplastia cotului 825
 - – contraindicații 829
 - – generalități 825
 - – indicații chirurgicale 827
 - – selecția pacienților 827
 - Artroplastia de revizie 800
 - – calea de abord 803
 - – evaluarea deficiențelor osoase 805
 - – extragerea implantelor 803
 - – indicații 800
 - – îngrijirea postoperatorie 806
 - – planificarea preoperatorie 802
 - – rezultate 806
 - – tehnica operatorie 802
 - Artroplastia genunchiului 808
 - – complicații 815
 - – fixarea componentelor 813
 - – istoric 808
 - – tipurile protezelor de genunchi 808
 - Artroplastia gleznei 841
 - – complicații postoperatorii 842
 - – evaluare preoperatorie 841
 - – indicații 842
 - – istoric 841
 - – tehnica chirurgicală 842
 - – viitorul artroplastiei de gleznă 843
 - Artroplastia metacarpo-falangiană 835
 - – artroplastia articulației metacarpo-falangiene a policelui 837
 - – contraindicații 835, 837
 - – examenul clinic 835
 - – indicații 835
 - – noțiuni de tehnică chirurgicală 836
 - Artroplastia necimentată a șoldului 787
 - – alegerea tipului de proteză 794
 - – contraindicații 793
 - – evoluția ideilor și principiile protezelor necimentate 787
 - – indicațiile artroplastiei de șold cu proteză necimentată 793
 - – materiale de construcție, concepția și modalități de ancorare a componentelor protezei necimentate 788
 - – modalități de fixare a protezelor necimentate 792
 - – planificarea preoperatorie 796
 - – pregătirea în vederea intervenției 795
 - – tehnică chirurgicală 798
 - Artroplastia pumnului 831
 - – complicații 833
 - – indicații și contraindicații 832
 - – istoric 831
 - – recuperarea postoperatorie 833
 - – tehnica chirurgicală 833
 - – viitorul artroplastiei totale de pumn 833
 - Artroplastia șoldului cu endoproteză totală cimentată 782
 - – complicațiile artroplastiei 785
 - – endoproteze totale cimentate de șold utilizate în zilele noastre 782
 - – evaluarea radiografiei 784
 - – indicațiile și contraindicațiile artroplastiei totale de șold cu endoproteză totală cimentată 783
 - – noțiuni de tehnică operatorie 784
 - – recuperarea postoperatorie 785
 - – viitorul artroplastiei cu endoproteză totală cimentată 785
 - Artroplastia umărului 821
 - – complicații 823
 - – considerații preoperatorii 822
 - – contraindicații 823
 - – definiție 821
 - – diagnostic radiologic 822
 - – indicații 822
 - – istoric 821
 - – recuperare 824
 - – tehnica chirurgicală 823
 - Generalități 777
 - – istoric 777
- Artroscopia 735
 - Artroscopia articulației cotului 745
 - – indicații 745
 - – tehnici chirurgicale endoscopice 745

- Artroscopia articulației genunchiului 742
- – indicații 742
- – tehnici chirurgicale 742
- Artroscopia articulației gleznei 744
- – indicații 744
- – tehnici chirurgicale 744
- Artroscopia articulației pumnului 745
- – indicații 745
- – tehnici chirurgicale endoscopice 745
- Artroscopia articulației șoldului 744
- – indicații 744
- – tehnici chirurgicale 744
- Artroscopia articulației umărului 743
- – indicații 743
- – tehnici chirurgicale 744
- Chirurgie minim invazivă de coloană 745
- – indicații 745
- Complicații 741
- Istoric 735
- Prezentare generală 736
- – anestezie 741
- – aparatura de endoscopie articulară 737
- – organizarea serviciului de endoscopie articulară 740
- – principii generale 736

B

- Biomecanica articulației gleznei 320
- Kinematica gleznei 320
- – amplitudinea de mișcare 320
- – mișcarea suprafețelor articulare 321
- Kinetica gleznei 322
- – dinamica articulară 323
- – statistica articulară 322
- Stabilitatea articulară 323
- – starea elementelor capsulo-ligamentare 315
- – calitățile fizico-chimice ale structurilor interpușe între capele articulare 316
- – Forța mușchilor periarticulari 318
- Biomecanica coloanei vertebrale 8
- Anatomie funcțională 8
- – coloana arcurilor vertebrale 9
- – coloana corpurilor vertebrale și a discurilor intervertebrale 8
- – funcția dinamică 11
- – funcția statică antigravitațională 11
- – segment de mișcare 10
- Biomecanica coloanei cervicale 13
- – coloana cervicală inferioară 14
- – primele două vertebre cervicale 13
- Biomecanica coloanei toraco-lombare 15
- – coloana lombară 16
- – coloana toracală 15
- – condiții mecanice 15
- Biomecanica genunchiului 312
- Stabilitatea genunchiului 312
- – calitățile fizico-chimice ale structurilor articulare 316
- – forma scheletului 312
- – forța mușchilor periarticulari 318
- – starea elementelor capsulo-ligamentare 315

- Biomecanica piciorului 324
- Mecanismul controlului muscular la nivelul piciorului 328
- – Mușchii intrinseci 329
- – Mușchii extrinseci 328
- Mecanismul de boltă sau arc 328
- Mecanismul de grindă curbată segmentată 327
- Biomecanica șoldului 301
- Articulația șoldului 301
- – Factorii de stabilizare activi 303
- – Factorii de stabilizare pasivi 303
- Dinamica articulației șoldului 303
- – mișcarea de abducție 305
- – mișcarea de adducție 305
- – mișcarea de extensie 304
- – mișcarea de flexie 303
- – mișcarea de rotație laterală 306
- – mișcarea de rotație medială 306
- Funcția de transmitere a greutății corpului 306
- – solicitarea articulară în sprijin bipodal 307
- – solicitarea articulară în sprijin unipodal 307
- Bolile piciorului la copil și adolescent 616
- Date generale 616
- – dezvoltare 617
- – diformitățile câștigate 620
- – istoria piciorului 616
- – malformații congenitale 620
- – mișcări principale 617
- – oase suprapuse 618
- – structură anatomică 616

C

- Cifoze 242
- Cifoza idiopatică 257
- – anatomie patologică 257
- – clinic 258
- – evoluție 258
- – indicații terapeutice 258
- Cifoza postinfecțioasă 259
- – infecții vertebrale cu bacili piogeni 259
- – cifoza determinată de spondilodiscita bacilară 260
- Cifoza prin fracturi osteoporotice 261
- – examen clinic 262
- – radiografia 262
- – rezonanța magnetică 262
- – tratament 262
- Cifoza Scheuermann 250
- – anatomie patologică 251
- – etiopatogenie 250
- – examenul imagistic 253
- – generalități 250
- – istoria naturală 253
- – simptomatologie clinică 251
- – tratament 253
- Cifoze toracale 244
- – cifozele funcționale 244
- – cifozele structurale 245
- – evaluare clinică 245

- examenul radiografic 246
- rezonanța magnetică 247
- tomografia computerizată 247
- Cifoze congenitale 247
 - defecte de formare 247
 - defecte de segmentare 248
 - dislocația rotatorie 248
 - prognostic 248
 - tratament 249
- Cifoze displazice 258
 - caracteristici generale 258
 - modificări vertebrale 258
 - radiografia 258
 - simptomatologie 258
 - tratament 259
- Introducere 242
 - curburile coloanei vertebrale 242
 - morfotipurile vertebrale 242
 - poziția erectă
- Modificările curburilor vertebrale din planul sagital 243
 - postura anormală 244
 - postura normală 243
- Coloana cervicală în poliartrita reumatoidă 150
 - Definiție 150
 - Diagnostic pozitiv 155
 - Diagnostic diferențial 155
 - Epidemiologie 150
 - Etiologie 150
 - Evoluție 156
 - Patogenie 150
 - Simptomatologie și investigații paraclinice 153
 - debut 153
 - impactare atlantoaxială 154
 - instabilitate a coloanei cervicale 154
 - subluxația atlantoaxială 155
 - subluxația subaxială 155
 - Tratament 156
 - chirurgical 156
 - conservator 156
- Coloana cervicală în spondilita ankilopoietică 157
 - Definiție 157
 - Diagnostic pozitiv 160
 - Diagnostic diferențial 160
 - Epidemiologie 157
 - Etiologie 158
 - Patogenie 158
 - Simptomatologie și investigații paraclinice 159
 - examen radiologic 159
 - examinarea pacientului 159
 - Tratament 160
 - chirurgical 161
 - conservator 160
- Coxa vara congenitală 493
 - Clasificare 493
 - Etiopatogenie 493
 - Examenul radiologic 494
 - Generalități 493
 - Simptomatologie 494
 - Tratament 494
 - tratament chirurgical 495
 - tratament ortopedic 494

- Coxartroza 525
 - Anatomie patologică 525
 - macroscopic 525
 - microscopic 525
 - Complicații 540
 - decimentarea aseptică 541
 - decimentarea septică 540
 - luxația prootezei 541
 - supurația acută 540
 - tromboembolia 540
 - Diagnostic diferențial 534
 - Etiologie 527
 - Evoluție 531
 - Forme clinice după etiologie 531
 - coxartrozele primitive 531
 - coxartrozele secundare 531
 - Forme clinice după evoluție 534
 - coxartrozele distructive 534
 - coxartrozele incipiente 534
 - studiul preartrozic 534
 - Imagistică 529
 - alterări structurale 529
 - coxometria raddiologică 529
 - incidente de recentrare 531
 - incidente Schneider 531
 - osteofitoza 529
 - pensarea articulară 529
 - tomoografia computerizată 531
 - Patogenie 527
 - dezechilibru articular în rezistența cartilajului și solicitările biomecanice 528
 - rolul sinoovialei
 - teoria osoasă 528
 - teoria vasculară 528
 - Recuperarea șoldului operat 542
 - Simptomatologie clinică 529
 - Tratament 535
 - metode medicale 535
 - osteomiile de corecție a viciilor arhitectonice 535
 - osteomiile trohanteriene funcționale 537
 - protezele totale 538
 - tratament chirurgical 535

D

- Decolările epifizei tibiale superioare 374
- Deformațiile degetelor la copii și adolescenți 658
- Degetul flectat congenital 662
- Degetul în ciocan 662
- Degetul în grifă 662
- Degetul varus congenital 660
- Dezvoltarea coloanei vertebrale 1
- Digitus quintus adductus 661
- Discopatia vertebrală lombară 120
 - Anamneza în hernia de disc lombară 124
 - Anatomia funcțională a coloanei vertebrale lombare 120
 - coloana vertebrală 120
 - discul intervertebral 120
 - Biomecanica discurilor intervertebrale 121

- Diagnosticul diferențial 128
- – cauze vertebrale lombosacrate 128
- – cauze extravertebrale 128
- Examenul clinic obiectiv 125
- – durerea radiculară 126
- – inspecția 125
- – testele neurologice 125
- Evoluție și prognostic 131
- – resorbția 11
- – sindroame clinice 131
- Foramenul 122
- Prognosticul tratamentului conservator 132
- – factori favorabili 132
- – Factori nefavorabili 132
- Radiologia 129
- – Mielografia 130
- – MRI 131
- – Radiografia standard 129
- – Tomografia computerizată 130
- Tratament conservator 132
- Tratament chirurgical 133
- – Complicații 134
- – Contraindicații 133
- – Discectomia lombară percutană 135
- – Indicații 133
- – Principii 133
- – Tehnica chirurgicală 133
- Varietăți anatomopatologice în hernia de disc lombară 122
- Diastasis tibioperonier distal 675

E

- Entorsele articulației genunchiului 544
- Definiție 544
- Diagnostic diferențial 549
- Etiopatogenie 544
- Examene paraclinice 548
- – atrofie 548
- – artroscopia 548
- – radiografia 548
- – rezonanța magnetică 548
- – stereofotogrammetria 548
- – ultrasonografia 548
- Simptomatologie 546
- – instabilitățile anteroposterioare 547
- – instabilitățile laterale 547
- – instabilitățile mediale 547
- – instabilitățile rotaționale 548
- Tratament 549
- Entorsele gleznei 672
- Anatomie patologică 673
- Biomecanică 672
- Clinică 673
- Tratament 674
- Epifizioliza femurală superioară 496
- Anatomie patologică 497
- Examen radiologic 498
- Generalități 496
- Incidență, vârstă 496
- Patogenie 496

- Simptomatologie 497
- – epifizioliza acută 497
- – epifizioliza acută la cazuri cu epifizioliză cronică 498
- – epifizioliza cronică 498
- Tratament 499
- Tratamentul complicațiilor 501
- Exostoza subunghială 662

F

- Fracturile acetabulare 337
- Anatomie 337
- Clasificare 337
- – clasificarea AO-ASIF 338
- – clasificarea E. Letournel 338
- – clasificarea Tile 337
- Complicații 339
- – artroza 339
- – osificările heterotopice 339
- – paralizia nervului sciatic 339
- Diagnostic 338
- – examinarea clinică 338
- – examinarea radiografică 339
- – tomografia computerizată 339
- Tratament 339
- – indicațiile chirurgicale 339
- – tratamentul chirurgical 340
- – tratamentul nonchirurgical 339
- Fracturile ambelor oase ale gambei 375
- Evoluție și prognostic 377
- Anatomie patologică 375
- – fracturile complexe 376
- – fracturile simple 375
- Complicații 377
- – accidente trombo-embolice 377
- – complicațiile tardive 377
- – fractura deschisă 377
- – leziunile nervoase 377
- – leziunile vasculare 377
- Etiopatogenie 375
- Examenul radiografic 377
- Simptomatologie 376
- Tratament 378
- – tratamentul chirurgical 379
- – tratamentul ortopedic 378
- Fracturile articulare ale gleznei 385
- Diastezisul tibioperonier 390
- Fracturile maleolare 387
- – complicații 389
- – evoluție 389
- – prognostic 389
- – simptomatologie 388
- – tratamentul chirurgical 389
- – tratamentul ortopedic 389
- Fracturile pilonului tibial 386
- – anatomie patologică 386
- – complicații 386
- – evoluție și prognostic 386
- – mecanismul de producere 386

- – semne clinice 386
- – tratament 387
- Fracturile astragalului 391
 - Clasificare 391
 - – fractura corpului astragalian 392
 - – fracturile de gât astragalian 391
 - Complicații 392
 - Etiopatogenie 391
 - Evoluție – Prognostic 392
 - Tratament 393
- Fracturile calcaneului 394
 - Clasificare anatomopatologică 394
 - – fracturi complexe 395
 - – fracturi extratamice 394
 - – fracturi tamice 394
 - Complicații 395
 - – imediate 395
 - – precoce 395
 - – tardive 395
 - Etiopatogenie 394
 - Evoluție și prognostic 395
 - Radiografia 395
 - Simptomatologie 395
 - Tratament 396
 - – tratamentul chirurgical 396
 - – tratament ortopedic 396
- Fracturile cuneiformelor 398
- Fracturile de bazin la copil 402
 - Aspecte imagistice 407
 - – arteriografia 408
 - – radiografia 407
 - – rectoscopia 408
 - – rezonanța magnetică 407
 - – tomografia computerizată 407
 - – uretroscopia 408
 - Clasificare 403
 - – fractura bilaterală a pubisului 404
 - – fracturi și disjunții unilaterale 404
 - – fracturile complexe 404
 - – fracturile inelului obturator 403
 - – fracturile și disjunțiile bilaterale 404
 - Complicații neurologice 414
 - Complicații urinare 411
 - – rupturile de uretră posterioară 412
 - – rupturile vezicii urinare 411
 - – tratamentul rupturilor de uretră 413
 - Complicațiile vasculare 410
 - Definiție. Etiologie 402
 - Fracturile acetabulului 409
 - Fracturile de bazin prin smulgere 409
 - Fracturile instabile cu discontinuitatea inelului pelvin 408
 - Fracturile izolate, cu stabilitatea inelului pelvin 408
 - Introducere 402
 - Noțiuni de biomecanică 402
 - Principii terapeutice 410
 - Rupturile de rect 414
 - Tablou clinic 406
 - – fără politraumatism 407
 - – la politraumatizați 406
- Fracturile de col femural 343
 - Anatomie patologică 344
 - Clasificare 344
 - – clasificarea Böhler 345
 - – clasificarea Delbet 344
 - – clasificarea Garden 345
 - – clasificarea Pauwels 345
 - Complicații 347
 - – complicațiile imediate 347
 - – complicațiile tardive 347
 - Etiopatogenie 343
 - Evoluție și prognostic 347
 - Simptomatologie 346
 - – fracturile complete 346
 - – fracturile incomplete 346
 - – radiografia 346
 - Tratament 347
 - – tratamentul chirurgical 348
 - – tratamentul ortopedic 348
 - – tratamentul funcțional 348
- Fracturile de cuboid 398
- Fracturile de pelvis 330
 - Anatomie 331
 - Clasificare 331
 - – clasificarea AO-ASIF 331
 - – clasificarea Tile 332
 - Complicații 336
 - – complicațiile neurologice 337
 - – coxartroza 337
 - – diformitățile de pelvis 337
 - – durerea sacroiliacă 337
 - – hemoragia internă 336
 - – ileusul paralytic 337
 - – instabilitatea simfizară 337
 - – miozita osifiantă 337
 - – ruptura diafragmului 336
 - – scurtarea aparentă a membrelor pelvine 337
 - – traumatismele intestinelor 336
 - – traumatismele uretrei și vezicii urinare 336
 - Diagnostic 333
 - Introducere și epidemiologie 330
 - Tratament 334
 - – Fracturile pelvine 335
 - – Hemoragia 334
- Fracturile dia-epifizare ale tibiei 372
 - Anatomie patologică 372
 - Complicații 373
 - Etiopatogenie 372
 - Evoluție, prognostic 373
 - Simptomatologie 373
 - Tratament 373
- Fracturile diafizare ale femurului 355
 - Anatomie patologică 355
 - Complicații 357
 - – complicații imediate 357
 - – complicații precoce 357
 - – complicații tardive 357
 - Etiopatogenie 355
 - Evoluție și prognostic 356
 - Simptomatologie 356
 - Tratament 357
 - – osteosinteza cu focar deschis 358
 - – osteosinteza cu focar închis 358

- – tratamentul general 358
- – tratamentul local 358
- Fracturile extremității distale a femurului 360
 - Anatomie patologică. Clasificare 360
 - – fracturile diafizo-metafizo-epifizare 360
 - – fracturile supra- și intercondiliene 360
 - – fracturile supracondiliene 360
 - – fracturile unicondiliene 361
 - Complicații 361
 - – complicațiile imediate 361
 - – complicațiile tardive 362
 - Etiopatogenie 360
 - Evoluție și prognostic 361
 - Simptomatologie 361
 - Tratament 363
 - – Tratamentul chirurgical 363
 - – Tratamentul ortopedic 363
- Fracturile falangelor 399
- Fracturile izolate ale unui singur os al gambei 380
 - Fracturile diafizei tibiale 380
 - Fracturile izolate ale diafizei peroniere 380
- Fracturile membrului pelvin la copil 416
 - Fracturi de femur 416
 - – biomecanică 417
 - – clasificare 416
 - – comentarii 420
 - – complicații 421
 - – diagnostic diferențial 417
 - – diagnostic pozitiv 417
 - – introducere 416
 - – tratament 418
 - Fracturile de calcaneu la copil și adolescent 455
 - – caracteristici 455
 - – clasificare 455
 - – complicații 458
 - – date radiologice 456
 - – definiție 455
 - – diagnostic 456
 - – introducere 455
 - – tratament 459
 - Fracturile cuboidului 461
 - Fracturile cuneiformelor 461
 - Fracturile diafizei femurale 427
 - – anatomie patologică 427
 - – complicații 434
 - – fracturile diafizei femurale la nou-născut 429
 - – fracturile diafizei femurale la sugar 430
 - – fracturile diafizei femurale la copilul între 1 și 18 ani 430
 - Fracturile diafizei tibiale și fibulare 441
 - – fracturi de tibie și fibulă la adolescenți 442
 - – fracturi de tibie și fibulă la copiii mari 442
 - – fracturi „în lemn verde” 441
 - – fracturi spiroide 441
 - Fracturile extremității proximale a tibiei 438
 - – avulsia tuberozității tibiale 440
 - – fracturile epifizo-metafizare 438
 - Fracturile gleznei 443
 - – biomecanică – clasificare 443
 - – complicații 450
 - – modalități de tratament 449
 - – principii de tratament 448
 - Fracturile metatarsului și degetelor 461
- Fracturile patelei 437
- Fracturile scafoidului tarsian 460
- Fracturile subtrohanteriene 425
 - – fixatorul extern 427
 - – generalități 425
 - – reducerea deschisă 427
 - – reducerea închisă prin manevre ortopedice 426
 - – reducerea închisă prin tracțiune 426
- Fracturile supracondiliene 435
 - – diagnostic 436
 - – fracturi în abducție 435
 - – fracturi prin hiperextensie 435
 - – fracturi prin hiperflexie 435
 - – fracturi tip IV Salter-Harris 435
 - – tratament 436
 - – traumatismele inelului pericondral 435
- Fracturile talusului la copil 451
 - – caracteristici 451
 - – clasificare 452
 - – introducere 451
- Fracturile trohanterului mare și mic 425
- Fracturile metatarsienelor 398
 - Anatomie patologică. Clasificare 399
 - – fracturile bazei 399
 - – fracturile de col 399
 - – fracturile diafizei 399
 - Etiopatogenie 398
 - Evoluție-prognostic 399
 - Simptomatologie 399
 - Tratament 399
- Fracturile parcelare ale capului femural 341
 - Diagnostic 342
 - Diagnosticul diferențial 342
 - Simptomatologie 341
 - Tratament 342
- Fracturile platourilor tibiale 369
 - Anatomie patologică și clasificare 369
 - – fracturile tuberozității interne 370
 - – fracturile bituberozitare 370
 - – leziunile asociate 370
 - – fracturile tuberozității externe 369
 - Complicații 371
 - – imediate 371
 - – tardive 371
 - Etiopatogenie 369
 - Evoluție. Prognostic 370
 - Frecvență 369
 - Simptomatologie 370
 - Tratament 371
 - – tratamentul chirurgical 371
 - – tratamentul ortopedic 371
- Fracturile rotulei 365
 - Anatomie patologică 365
 - – fracturile cominutive 366
 - – fracturile parcelare 366
 - – fracturile transversale 365
 - – fracturile verticale 366
 - Complicații 366
 - – complicația imediată 366
 - – complicații tardive 366
 - Evoluție. prognostic 366
 - Mecanismul de producere 365

- Semnele clinice 366
- Tratament 367
 - – tratamentul chirurgical 367
 - – tratamentul ortopedic 367
- Fracturile scafoidului 397
 - Anatomie patologică 397
 - Complicații 397
 - Etiopatogenie 397
 - Simptomatologie 397
 - Tratament 398
- Fracturile spinelor tibiale 368
 - Anatomopatologie 368
 - – fractura izolată 368
 - – fractura masivului spinelor 368
 - Etiopatogenie 368
 - Evoluție și prognostic 368
 - Simptomatologie 368
 - Tratament 369
- Fracturile supramaleolare 384
 - Anatomie patologică 384
 - Complicații 385
 - Etiopatogenie 384
 - Evoluție și prognostic 385
 - Simptomatologie 384
 - Tratament 385
 - – tratamentul chirurgical 385
 - – tratamentul ortopedic 385
- Fracturile trohanteriene 350
 - Anatomie patologică. Clasificare 350
 - – fracturile intertrohanteriene 351
 - – fractura marelui trohanter 352
 - – fractura micului trohanter 352
 - – fracturile cervicotrohanteriene 351
 - – fracturile pertrohanteriene complexe 351
 - – fracturile pertrohanteriene simple 351
 - – fracturile subtrohanteriene 351
 - – fracturile trohantero-diafizare 351
 - Complicații 352
 - Etiopatogenie 350
 - Evoluție și prognostic 352
 - Simptomatologie 352
 - Tratament 352
 - – tratamentul chirurgical 353
 - – tratamentul ortopedic 352
- Fracturile tuberozității anterioare a tibiei 373
 - Anatomie patologică 373
 - Etiopatogenie 373
 - Evoluție și prognostic 374
 - Simptomatologie 374
 - Tratament 374

G

- Genunchiul în paralizia cerebrală 696
 - Diformitatea în genu flexum 696
 - – comentarii 699
 - – examinare fizică 697
 - – tratament 698
 - Genu recurvatum 700
 - Genu valgum 700
 - Patela alba 701

- Glezna și piciorul în paralizia cerebrală 701
 - Degetele în ciocan 705
 - Diformitatea în echin 701
 - Diformitatea în varus sau valgus 702
 - – diformitatea în valgus 704
 - – diformitatea în varus 703
 - Diformitatea calcaneului și piciorul cavus 704
 - Diformitatea în adducție a antepiciorului 704
 - Diformitatea în hallux valgus 705
- Gonartroza 570
 - Gonartroza primitivă 571
 - – anatomia patologică 573
 - – diagnostic diferențial 580
 - – evoluția bolii 580
 - – examen radiologic 578
 - – examene de laborator 577
 - – patogenia gonartrozei primitive 571
 - – simptomele 576
 - – tratament chirurgical 581
 - – tratament nechirurgical 580
 - Gonartroza secundară 586
 - – artritele specifice 595
 - – condromalacia patelară 595
 - – prin alterare meniscală 593
 - – prin artropatii diverse 594
 - – prin dezaxarea femuro-tibială 586
 - – secundară disfuncției femuro-patelare 590

H

- Hallux rigidus 670
 - Diagnosticul diferențial 671
 - Etiologie 670
 - Evoluție 671
 - Examen radiografic 671
 - Simptomatologie clinică 671
 - Tratament 671
 - Tratament chirurgical 671
- Hallux valgus 658, 668
 - Cauzele deformației 658
 - Clinic 659
 - Complicații 670
 - Etiologie 668
 - Examinări paraclinice 669
 - Patogenie 669
 - Radiografia 659
 - Simptomatologie clinică 669
 - Tratament 660, 670
 - – tratament chirurgical 670
 - – tratament conservator 670
 - – tratament profilactic 670
- Hernia de disc cervicală 105
 - Anatomie, fiziologie, biomecanică 105
 - Diagnostic pozitiv și diferențial 116
 - – hernie discală cu simptomatologie de compresiune medulară 117
 - – hernie discală cu simptomatologie radiculară 116
 - Epidemiologie 105
 - Fiziopatologie 107
 - Investigații radiologice 110
 - – computer tomografia 113

- – examen RMN 111
- – mieloCT 113
- – radiografia simplă 110
- prognostic 115
- simptomatologie 108
- terminologie 105
- tratament 117
- – mijloacele tratamentului chirurgical 118

I

- Inegalitățile membrelor inferioare 751
- Ce metodă de alungire alegem? 773
- Concluzii 774
- Evaluarea pacientului cu ILMI 751
- – etiologie 754
- – măsurătoarea membrelor 751
- – previziunea creșterii 752
- Formarea calusului în distracție 755
- Imagistica și EMG în cursul alungirii 768
- Strategie și indicații 768
- – evaluarea riscurilor 769
- – prevenirea viitoarelor riscuri 769
- – reguli generale absolute 769
- – reguli generale de conduită 771
- – reguli relative 771
- Tratament 757
- – alungirea 758
- – complicații 765
- – corecția ILMI prin încălțăminte și proteze 757
- – scurtarea 757

L

- Leziunile meniscale 552
- Anatomie patologică 554
- Definiție 552
- Diagnosticul diferențial 556
- Etiopatogenie 552
- Examinări paraclinice 556
- – artrografia 556
- – artroscopia 556
- – radiografia 556
- – rezonanța magnetică 556
- – ultrasonografia 556
- Frecvență 552
- Istoric 552
- Meniscectomia 558
- Simptomatologie 555
- Tratament 557
- Luxația astragalului 678
- Luxația congenitală a șoldului 482
- Anatomopatologie 483
- – la copilul care a început să meargă 484
- – la copilul peste 3 ani 485
- – la naștere 483
- Diagnosticul precoce 485
- – după 6 luni 487

- – după vârsta de trei luni 486
- – în primele șase săptămâni 485
- Etiologie 482
- Evoluție 489
- Generalități 482
- Patogenie 483
- – factor genetic 483
- – factori constituționali 483
- – factori hormonalți 483
- – factori mecanici 483
- – factori postnatali 483
- Tratament 489
- – după 6 luni de viață 489
- – după vârsta de 1 an 490
- – în primele luni de viață 489
- Luxația subastragaliană 678
- Complicații 679
- Examen clinic 679
- Mecanism de producere 678
- Tratament 679
- Luxația tendoanelor peronierilor 682
- Examen clinic 682
- Tratament 682
- Luxația tibio-astragaliană 677
- Examen clinic 677
- Mecanism de producere 677
- Tratament 678
- Luxații medio-tarsiene 679
- Examen clinic 679
- Mecanism de producere 679
- Radiografie 679
- Tratament 679
- Luxațiile degetelor 681
- Clinic 681
- Tratament 681
- Luxațiile genunchiului 559
- Luxația femuro-tibială 559
- – anatomie patologică 559
- – complicații 562
- – definiție 559
- – diagnostic diferențial 562
- – etiopatogenie 559
- – evoluție și prognostic 562
- – examen radiologic 561
- – simptomatologie 560
- – tratament 562
- Luxațiile traumatice ale rotulei 564
- – anatomie patologică 564
- – complicații precoce 565
- – complicații tardive 565
- – definiție 564
- – etiopatogenie 564
- – examenul radiografic 565
- – simptomatologie 565
- – tratament 566
- Luxația recidivantă de rotulă 566
- – anatomie patologică 567
- – definiție 566
- – etiopatogenie 566
- – evoluție și complicații 568
- – examenul radiologic 567
- – simptomatologie 567
- – tratament 568

- Luxațiile metatarsienelor 680
 - Complicații 681
 - Luxații în același sens 680
 - Luxații divergente 680
 - Luxații izolate 680
 - Tratament 681
- Luxațiile traumatice ale șoldului 466
 - Anatomie patologică. Clasificare 468
 - – Luxații neregulate 469
 - – Luxații regulate 468
 - Complicații 473
 - – Complicații generale 473
 - – Complicații locale 473
 - Computer tomograf 471
 - Considerații generale 466
 - Definiție 466
 - Diagnostic pozitiv 472
 - Diagnostic diferențial 472
 - Etiologie 466
 - Evoluție. Prognostic 473
 - Examenul radiologic 471
 - Frecvență 466
 - Greșeli de tratament în luxațiile de șold 481
 - Mecanism de producere 466
 - RMN 471
 - Simptomatologie 469
 - luxația antero-inferioară 470
 - luxația postero-inferioară 470
 - luxația postero-superioară 470
 - luxația antero-superioară 471
 - luxația intrapelvină 471
 - luxația perineală 471
 - luxația subischiatrică 471
 - luxația subspinoasă 471
 - luxația supracotiloidiană 471
 - luxația suprapubiană 471
 - Tratament 476

M

- Membrul inferior în paralizia cerebrală 691
 - Definiție 691
 - Etiologie 691
 - – cauze natale 692
 - – cauze postnatale 692
 - – cauze prenatale 691
 - Tipuri clinice 692
 - – ataxia primară 692
 - – paralizia cerebrală atetozică 692
 - – paralizia cerebrală hipotonică 692
 - – spasticitatea 692
 - – tremurul esențial 692
 - Clasificarea anatomică 692
 - Tratament 693
- Metatarsus varus congenital 636
 - Clinic 638
 - Etiologie 637
 - Evoluție 639
 - Examenul radiologic 638

- Tratament 639
 - – tratament chirurgical 640
 - – tratament ortopedic 639

N

- Necroza aseptică de cap femural 512
 - Anatomie patologică 512
 - – Macrocirculația 513
 - – Microcirculația 514
 - – Vascularizația capului femural 514
 - – Vascularizația femurului 513
 - Diagnostic 517
 - – anamneza 517
 - – computer tomografia 518
 - – diagnosticul imagistic 517
 - – factori de risc 517
 - – RMN 518
 - – scintigrafia osoasă 518
 - Etiologie 515
 - – alcoolism 515
 - – boala de cheson 515
 - – corticoizi 515
 - – hipercolesterolemia 515
 - – hiperlipemia 515
 - – hiperuricemia 515
 - – necroză idiopatică 515
 - Patogenie 516
 - Prognostic 519
 - Stadializare 518
 - – ficat și arlet 518
 - – simpozionul circulației osoase 519
 - – Steinberg 519
 - Tratament 520
 - – artroplastile 522
 - – forajul 521
 - – grefarea osoasă 520
 - – osteotomiile femurale 521
 - – stimularea electrică 521
 - – tratamentul conservator 520

O

- Osteocondroza șoldului 502
 - Alte metode de imagerie 507
 - – Artrografia 507
 - – I.R.M. 507
 - – Scannerul 507
 - – Scintigrafia 507
 - Anatomie patologică 503
 - Creșterea șoldului 502
 - Definiție 502
 - Diagnostic diferențial 509
 - Etiopatogenie 504
 - – factorul „condropatic” 504
 - – factorul mecanic 504
 - – factorul vascular 504

- Examenul radiografic 506
- – clasificarea Catteral 506
- – clasificarea Salter și Thompson 507
- – Interesul clasificărilor radiologice 507
- Formele clinice 507
- Istoric 502
- Prognostic 508
- Simptomatologie 505
- – Durerea 505
- – Examinarea clinică 505
- – Mișcările șoldului 505
- – Probele biologice 505
- – Șchiopătarea 505
- Tratament 509
- – Durata tratamentului 510
- – Indicații terapeutice 510
- – Metode terapeutice 510
- – Principii 509
- Valoarea prognostică a semnelor radiologice 509
- Vascularizația extremității superioare a femurului 502
- Osteosinteza minim invazivă cu plăci în fracturile oaselor lungi ale membrului inferior 714
- Evoluția osteosintezei biologice 714
- Osteosinteza biologică cu plăci 715
- – definirea conceptului 715
- – tehnici de control intraoperator al axului, rotației și lungimii membrului inferior 729
- – tehnici de osteosinteză biologică cu plăci 719
- – tipuri biologice de plăci 715

P

- Piciorul cavus 652
- Anatomie patologică 654
- Aspect clinic 654
- Clasificare 656
- Etiologie 652
- Examen radiografic 655
- Tratament 656
- – tratament chirurgical 656
- – tratament ortopedic 656
- Piciorul în serpentină 651
- Anatomie patologică 651
- Aspect clinic 651
- Date generale 651
- Etiologie 651
- Examen radiografic 652
- Istorie naturală 651
- Tratament 652
- – tratament chirurgical 652
- – tratament conservator 652
- Piciorul plat 645
- Clinica 646
- Definiție 645
- Etiologie - istorie naturală 646
- Examen radiografic 647
- Generalități 645
- Tratament 648
- – încălțăminte ortopedică și ortezele 649
- – kinetoterapia 649
- – tratamentul chirurgical 649

- Piciorul plat anterior (piciorul rotund anterior) 667
- Definiție 667
- Diagnostic clinic 667
- Epidemiologie 667
- Etiopatogenie 667
- Examenul radiografic 668
- Forme clinice 668
- Tratament 668
- – tratament chirurgical 668
- – tratament conservator 668
- Piciorul strâmb congenital varus echin 620
- Anatomie patologică 621
- Clasificare 625
- – piciorul strâmb congenital varus echin moderat 625
- – piciorul strâmb congenital varus echin sever 625
- – piciorul strâmb postural 625
- Etiopatogenie 620
- Examenul clinic 622
- Imagistica 624
- – ecografia 625
- – radiografia de față 624
- – radiografia de profil 624
- – rezonanța magnetică 625
- – tomografia computerizată 625
- Tratament 626
- – complicațiile tratamentului chirurgical 629
- – indicații terapeutice 631
- – tratament chirurgical 627
- – tratament ortopedic 626
- Piciorul talus congenital 635
- Anatomie patologică 635
- Diagnostic 636
- Etiologie 635
- Imagistică 636
- Simptomatologie 635
- Tratament 636
- – tratament chirurgical 636
- – tratament ortopedic 636
- Piciorul valgus convex 631
- Anatomie patologică 632
- Etiologie 631
- Imagistica 633
- – examenul radiologic 633
- – rezoluția magnetică 634
- Simptomatologie 632
- Tratament 634
- – tratamentul chirurgical 634
- – tratamentul ortopedic 634
- Polidactilia 661

R

- Recuperarea coloanei vertebrale 275
- Bilanțul clinico-funcțional al unei lombalgii 280
- Categori etiopatogenice ale sindromului dureros lombar 275
- – artroza vertebrală 276
- – discopatia lombară 275
- Deviații antero-posterioare 276
- – anomalii de tranziție 278
- – maladia Scheuermann 276

- - patologia ligamentară și musculară 278
- - spondilolisteza 278
- - tulburările de statică 279
- Premisele recuperării funcționale după intervenții chirurgicale discale 287
- - educația postoperatorie 287
- - reguli de igienă 287
- Programe de fiziokinetoterapie în diferite tipuri de suferințe lombare 288
- - contraindicații relative sau absolute privind utilizarea fizio-kinetoterapiei 292
- - lombalgia cronică 289
- - lombalgia în scolioza lombară 290
- - lombalgia din spondilolisteză 290
- - lombosciatalgia discogenă 289
- - lumbago acut discogen 288
- - lumbago acut fațetar 288
- - lumbago acut musculo-ligamentar 288
- - sindromul dureros lombar acut mixt 288
- Recuperarea după fractură-tasare de corp vertebral dorso-lombar, fără fenomene neurologice 296
- Recuperarea după intervenție chirurgicală pentru hernie de disc lombară 292
- - Principii generale de recuperare după hernia de disc operată 292
- - Programul de educare 294
- - Programul de exerciții 293
- - Protocolul de recuperare 293
- - Reinserția profesională 293
- - Stilul de viață 294
- Recuperarea după traumatisme de rahis cervical fără leziuni neurologice 294
- Recuperarea în scolioze 297
- Sindromul dureros lombar 275
- - introducere 275
- - Sindromul dureros lombar somatic de cauză extravertebrală 279
- Tehnici de terapie fizical-kineto 282
- - Programe de stabilizare lombară 286
- - Programul de exerciții în extensie 285
- - Programul de exerciții în flexie Williams 283
- - Tehnici comune tuturor sindroamelor 282
- Tratamentul sindromului dureros lombar somatic 281
- - program de exerciții 282
- - repaus la pat 281
- Recuperarea în traumatismele de șold și de bazin 706
- - Generalități 706
- - fractura de cap femural, fractura subtrohanteriană și intertrohanteriană 707
- - principii generale de recuperare în cazul fracturilor stabile 706
- Fracturile cervicale 708
- - recuperarea fracturilor cu osteosinteză 708
- Fracturile trohanteriene 709
- Recuperarea în coxartroză 710
- - coxartroza neoperată 711
- Recuperarea protezei totale de șold și de genunchi 844
- Obiectivele programului de recuperare după artroplastia totală de șold 844
- - complicațiile protezei totale de șold, cu implicații în programul de recuperare 845
- - proteza totală necimentată 844
- - protocolul de recuperare în artroplastia totală de șold 845
- Artroplastia totală de genunchi 846
- Redorile genunchiului 603
- - Redoarea posttraumatică a genunchiului 603
- - diagnosticul diferențial 605
- - diagnosticul pozitiv 605
- - etiologie 603
- - evoluție 605
- - examinările de laborator 605
- - examinări paraclinice 604
- - patogenie 603
- - prognostic 605
- - RMN (Rezonanță magnetică nucleară) 604
- - scintigrafia osoasă 605
- - simptomatologie 604
- - tomografia computerizată 604
- - tratament 605
- Anchiloza genunchiului 607
- - anatomie patologică 607
- - examenul radiologic 607
- - simptomatologie 607
- - tratament 607
- Ruptura tendonului ahilian 683
- - Ruptura acută 683
- - diagnostic diferențial 685
- - diagnostic pozitiv 684
- - patogenie 683
- - tratament 685
- Ruptura neglijată 688
- - diagnostic 688
- - tratament 689
- Ruptura tendonului mușchiului cvadriceps 610
- - Anatomie patologică 610
- - Diagnostic diferențial 610
- - Generalități 610
- - Simptomatologie 610
- - Tratament 611
- Rupturile traumatice ale ligamentului patelar 613
- - Diagnostic 613
- - Generalități 613
- - Tratament 613

S

- Scolioze 164
- - Complicațiile tratamentului chirurgical 237
- - crearea unor dezechilibre vertebrale 241
- - gastrointestinale 239
- - genitourinare 239
- - eșecul artrodezei 240
- - infecția postoperatorie 239
- - neurologice 238
- - pulmonare 238
- - ruptura implantelor 240
- - Introducere 164
- - Scolioze congenitale 218
- - - anomalii congenitale asociate 221
- - - clasificare - istorie naturală 219
- - - factori de prognostic 222
- - - introducere 218
- - - patogeneză 218
- - - tratament 222

- Scolioze funcționale 165
 - – curburi de compensație 165
 - – curburi scoliote reductibile 165
 - – defecte de postură 165
- Scolioze idiopatice 167
 - – anatomie patologică 181
 - – etiologie 169
 - – examen clinic 184
 - – examen radiografic 186
 - – istoria naturală 175
 - – tomografia computerizată 188
- Scolioze structurale 166
- Scoliozele adultului 234
 - – Generalități 234
 - – Clasificare 234
 - – Evaluare clinică și imagistică 235
 - – Istoria naturală 234
 - – Tratament 235
- Scoliozele iatrogene 236
 - – Laminectomiile multiple 237
 - – Scolioze post iradiere vertebrală 237
 - – Scoliozele post rezecții costale 237
- Scoliozele din neurofibromatoza Recklinghausen 225
 - – generalități 225
 - – genetica neurofibromatozei 225
 - – leziuni rahidiene 227
 - – manifestări clinice 225
 - – tratament 228
- Scoliozele neuromusculare 228
 - – generalități 228
 - – scolioza din ataxia Friedreich 233
 - – scolioza din distrofia musculară 233
 - – scolioza din paralizia cerebrală 231
 - – scolioza poliomieltică 229
- Tratamentul scoliozelor idiopatice 191
 - – kinetoterapia 191
 - – tratament chirurgical 200
 - – tratament ortopedic 192
 - – tratamentul scoliozelor infantile 217
 - – tratamentul scoliozelor juvenile 218
- Secțiunea tendonului ahilian 690
- Sindactilia 662
- Sindromul de compartiment (lojă) al gambei 381
 - Complicații 382
 - Definiție 381
 - Fiziopatologie 381
 - Simptomatologie 381
 - Tratament 382
 - – tratamentul chirurgical 382
 - – tratamentul medicamentos 382
- Sindromul Volkman al piciorului 383
 - Tratament 383
- Sinostoza congenitală a oaselor tarsului 640
 - Aspect clinic 642
 - Biomecanica 642
 - Etiologie 641
 - Generalități 640
 - Imagistica 642
 - – aspect radiografic 642
 - – rezonanța magnetică 643
 - – scintigrafia osoasă 643
 - – tomografia computerizată 643
- Tratament 644
 - – tratament chirurgical 644
 - – tratament conservator 644
- Spondiloliza și spondilolistesisul 265
 - Definiții și clasificare 265
 - – spondilolistesisul congenital 265
 - – spondilolistesisul degenerativ 266
 - – spondilolistesisul iatrogen 267
 - – spondilolistesisul litic 266
 - – spondilolistesisul posttraumatic 266
 - Evaluare radiologică a pacienților 270
 - Examen clinic 269
 - Incidență și etiologie 267
 - Istoricul natural al afecțiunii 268
 - Tratament 271
 - – spondiloliza 271
 - – spondilolistesisul asimptomatic 272
 - – spondilolistesisul simptomatic 272
 - – urmărirea pe termen lung 273
- Stenoza de canal vertebral lombar 136
 - Clasificare 137
 - – stenoze primare 137
 - – stenoze secundare 137
 - Diagnostic pozitiv 145
 - Diagnostic diferențial 145
 - – claudicația intermitentă 145
 - – coxartroza 146
 - – hernia de disc lombară 145
 - – mmielopatiile vertebrale 146
 - – neuropatia periferică 145
 - – stenozele secundare 145
 - – tromboflebita profundă 146
 - Investigații paraclinice 141
 - – blocajul cu anestezic local 144
 - – computer-tomografia 142
 - – electromiografia și studiul vitezei de conducere nervoasă 144
 - – mielografia 142
 - – radiografia simplă 141
 - – rezonanța magnetică 143
 - – „testul bicicletei” 144
 - Istoria naturală 146
 - Patogenie 138
 - – factori statici 138
 - – modificări dinamice 138
 - – stenoza canalului radicular 139
 - – stenoza centrală 139
 - – stenoza laterală 139
 - Simptomatologie 140
 - – durerea 140
 - – semne neurologice 140
 - – vârstă 140
 - Terminologie 136
 - Tratament 146
 - – chirurgical 147
 - – conservator 147

§

- Șoldul în paralizia cerebrală 693
 - Tratament chirurgical 694
 - – diformitatea în adducție 694

- – diformitatea în flexie 695
- – diformitatea în rotație internă 695
- – luxația coxofemurală 695
- Tratament conservator 694

T

Traumatisme vertebro-medulare 63

- Analiza diagnostică 85
- Analiza statistică 63
- – categorii de risc 64
- – cauze de deces 65
- – costuri 65
- – date de frecvență 63
- – durata spitalizării 65
- – mortalitate 64
- – reintegrarea în muncă 66
- Elemente de fiziopatologie 66
- – mecanisme traumatiche secundare 66
- – mecanismele traumatiche primare 66
- Introducere 63
- Istoria naturală și prognosticul 84
- Semiologia neurologică 68
- – deficite neurologice 71
- – durerea 68
- Simptomatologie și complicații 79
- – afectarea metabolică 83
- – afectarea tegumentară 82
- – simptomatologia gastrointestinală 82
- – simptomatologia neurologică 80
- – simptomatologia respiratorie 82
- – simptomatologia urinară 82
- – sindromul vegetativ disreflexic 83
- – șocul neurogen 80
- – tromboflebita profundă 83
- Standarde pentru examinarea neurologică și clasificarea leziunilor medulare 74
- – definiții 75
- – examinare senzitivă 76
- – examinarea motorie 77
- – scala de deteriorare neurologică ASIA 78
- – scala Frankel 78
- – scoruri motorii 76
- – scoruri senzitive 76
- – traumatism complet 76
- – traumatism incomplet 76
- Tratament 86
- – planningul preoperator 97
- – protocol pentru managementul traumatismelor spinale 97
- – tratamentul chirurgical 94
- – tratamentul conservator 93
- – tratamentul definitiv 88
- – tratamentul în faza acută 87
- TVM în cadrul politraumatismelor 85

Traumatisme amielice ale coloanei vertebrale 18

- Anatomie funcțională 18
- Complicații, evoluție și prognostic 27
- – complicațiile imediate 27
- – complicațiile tardive 27
- Dislocația atlanto-occipitală 33
- Examenul clinic 23
- – anamneza 23
- – examenul fizic 24
- – examenul neurologic 24
- Fracturile coccisului 62
- – diagnostic 62
- – tratament conservator 62
- – tratamentul chirurgical 62
- Fracturile condililor occipitali 34
- – clasificare 34
- – diagnosticul 34
- – tratament 34
- Fracturile izolate 44
- Fracturile osului sacru 61
- – clasificare 61
- – diagnostic 61
- – tratamentul chirurgical 62
- – tratamentul conservator 62
- Incidență – Etiologie 18
- Investigația radiologică 26
- Mecanisme de producere 21
- – compresiunea pură 22
- – forfecarea 22
- – hiperextensia 22
- – hiperflexia 22
- – hiperflexia laterală 22
- – torsiunea 23
- Primul ajutor 27
- Traumatismele coloanei cervicale 28
- – aprecierea instabilității lezionale 31
- – clasificare 30
- – condiții mecanice 28
- – principii de tratament 32
- – tratamentul chirurgical 33
- – tratamentul conservator 32
- Traumatismele coloanei cervicale inferioare 40
- – traumatisme prin mecanisme de compresie 43
- – traumatisme prin mecanisme de flexie 41
- – traumatisme prin mecanisme de hiperextensie 43
- Traumatismele coloanei toraco-lombare 44
- – clasificare 46
- – condiții mecanice 44
- – examenul clinic 49
- – principii de tratament 51
- – tratamentul chirurgical 52
- – tratamentul conservator 51
- Traumatismele primelor două vertebre cervicale 34
- – fractura dintelui 37
- – fractura traumatică a istmului axului 39
- – fracturile atlasului 34
- – ruptura izolată a ligamentului transvers 35
- – subluxația rotatorie C1-C2 36



Lucrare executată la IMPRIMERIA „OLTENIA”
Str. Dr. N. I. Sisești nr. 21, Craiova
tel.: 0351 804 901; fax: 0351 451 985
e-mail: imprimeria.oltenia@gmail.com

